NOUVELLE
ICONOGRAPHIE
DE LA
SALPÊTRIÈRE

TOME XXII

Avec de nombreuses figures intercalées dans le texte et 74 planches hors texte

1909

NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

J. M. CHARCOT

GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER, ALBERT LONDE

Fondateurs

ICONOGRAPHIE MÉDICALE

ET

ARTISTIQUE

Patronage scientifique :

J. BABINSKI. — G. BALLET. — E. BRISSAUD
DEJERINE. — E. DUPRÉ. — A. FOURNIER. — GRASSET
KLIPPEL. — PIERRE MARIE. — PITRES. — RAYMOND
RÉGIS. — SÉGLAS

ET

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Direction :
PAUL RICHER

Rédaction :
HENRY MEIGE

TOME VINGT-DEUXIÈME

Avec de nombreuses figures intercalées dans le texte et 74 planches hors texte

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

1909

NOUVELLE
ICONOGRAPHIE
DE LA SALPÊTRIÈRE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS
SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1908.

A PROPOS D'UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE. LA PATHOGÉNIE DE LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET,

PAR

M. KLIPPEL,
Médecin de l'hôpital Tenon

M. PIERRE-WEIL,
Interne des Hôpitaux.

Depuis que, dans ses deux mémoires bien connus, James Paget (1) eut donné droit de cité à l'affection osseuse qui porte aujourd'hui son nom, et que Rullier (1812), Wrang (1867), Wilks (1868) n'avaient fait qu'entrevoir (2), une centaine (3) d'observations de cette curieuse maladie ont été recueillies ; ce nombre est certes bien réduit quand on pense que voici plus de trente ans que l'attention des auteurs anglais est fixée sur cette entité morbide, et que son étude a passé la Manche il y a un quart de siècle déjà, avec le mémoire fondamental de Lancereaux (4) (1883). L'ostéite déformante est donc une affection relativement rare.

Mais ce n'est pas seulement cette rareté qui doit forcer l'attention lorsque le hasard met en présence de ces malades ; il faut les examiner avec d'autant plus de soin que de ce processus « la cause première nous échappe » (Dieulafoy) et que la constatation d'un nouveau symptôme aidera peut-être à mieux comprendre la pathogénie de l'affection.

(1) JAMES PAGET, *On a forme of chronic inflam. of bones.* Medic. chir. Society, novembre 1876 (Medic. chirurg. Trans., 1877, p. 37). — *Additionnal cases of osteitis deformans.* Chirurg. Soc. London, 1882.

(2) Cités par PAGET.

(3) JULES VINCENT, *Maladie osseuse de Paget.* Thèse Paris, 1904.

(4) LANCEREAUX, *Traité de l'herpétisme.*

Nous avons eu l'honneur récemment de présenter à la Société de Neurologie de Paris (1) une malade âgée de 56 ans atteinte de l'affection en question. Le début remontait à onze ans ; l'évolution s'était faite progressivement, sans douleur, accompagnée tout au plus de quelques très vagues malaises thoraciques.

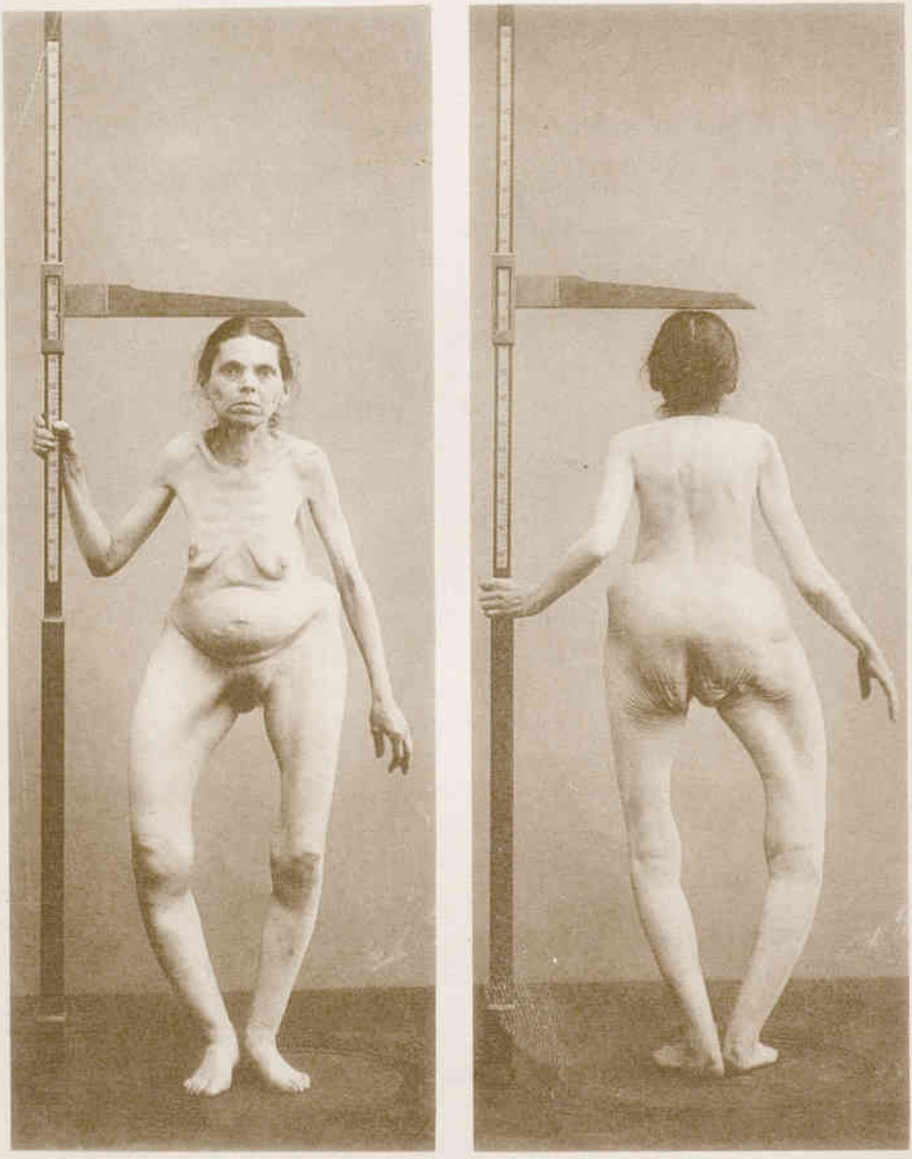
La malade venait nous trouver, moins pour son affection osseuse, que pour des palpitations qui lui empêchaient le moindre effort, et qui semblent liées à une insuffisance mitrale. Les troubles osseux, très typiques, ne permettent aucun doute sur leur nature nosologique ; mais ils présentent un très grand intérêt à plusieurs points de vue (Pl. I).

Les lésions en effet sont unilatérales : seule la moitié droite du squelette est malade, frappée au niveau des os de la jambe, de la cuisse, de la rotule, du bassin, et des mains ; la colonne vertébrale, organe médian, présente une scoliose dorsale, sans incurvation latérale. La photographie et les radiographies ci-jointes montrent bien l'état des lésions. La malade restera-t-elle toujours une « Unipaget », ou bien fera-t-elle ultérieurement des lésions de même ordre du côté gauche du corps ? Cela est difficile à dire : mais quoi qu'il doive arriver, il est très intéressant de voir, après onze ans d'évolution, une ostéite déformante léser un assez grand nombre d'os situés tous d'un seul côté de la ligne médiane : un cas semblable n'avait pas encore été rapporté,à notre connaissance tout au moins.

La main du côté malade est atteinte, nous l'avons dit : en effet, les doigts, du côté droit, présentent des nodosités d'Heberden, surtout marquées au niveau de l'index ; et il ne semble pas qu'il y ait là une simple coexistence : la mensuration, en effet, précisant les renseignements fournis par l'examen visuel, nous a montré que toutes les phalanges des doigts sont notablement hypertrophiées du côté droit, par rapport à ceux de l'autre côté qui est sain ; le processus a frappé leur diaphyse et leurs épiphyses, cela surtout d'ailleurs au niveau des trois premiers doigts.

Si l'existence de *digitorum nodi* plaide en faveur du rhumatisme chronique, l'élargissement de toutes les phalanges, l'absence de tout trouble articulaire, infirment absolument ce diagnostic ; notre malade est simplement une pagétique qui a lésé les diaphyses de ses phalanges (d'où leur élargissement), et leurs épiphyses : en certains points le processus épiphysaire est assez accentué pour aboutir à la formation des fameuses *nodosity of the joint*. Nous reviendrons plus loin sur les déductions qui peuvent être tirées de cette constatation.

(1) KLIPPEL et PIERRE-WEIL, *Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondant*. Soc. de Neurol., 5 novembre 1908, Revue de Neurologie, 1908, n° 22, p. 2028.



OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(Klippel et Pierre-Weil).

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris.

Notre malade présente enfin, au niveau du membre inférieur atteint, une hyperthermie locale, très marquée ; après une exposition temporaire de ses membres inférieurs à l'air extérieur, la main appliquée sur la jambe gauche, saine, a une sensation de frais ; sur la cuisse droite (malade) une sensation de tiède, et une sensation de chaud, au niveau de la jambe du même côté (très malade).

La température est donc surtout élevée au niveau du maximum des lésions.

Cette hyperthermie locale est manifestement de plusieurs degrés : nous n'avons pu la mesurer avec les appareils *ad hoc*, mais en nous servant de thermomètres ordinaires appliqués sur la peau pendant un certain temps, en nous plaçant de chaque côté dans les mêmes conditions d'expérience, et en évitant la déperdition de calorique par un enveloppement ouaté, nous avons constaté, entre les tibias droit et gauche, la différence énorme de 5° centigrades. Cette hyperthermie toutefois ne s'accompagne ni de rougeur, ni d'aucun état inflammatoire de la peau, et nous insistons sur ce point. Elle est liée non pas à une diminution du rayonnement cutané, mais à une augmentation de la thermogénèse. Le thermomètre monte avec une vitesse bien supérieure à droite qu'à gauche.

Il est vrai que cette méthode de mesure de la thermogénèse, proposée par Grasset, est scientifiquement insuffisante (Guinon) (1), et que le calorimètre est le seul instrument de précision pour ces évaluations : mais la différence de rapidité dans l'ascension de la colonne de mercure est telle qu'elle impose à l'esprit l'idée d'augmentation de la thermogénèse ; et la vascularisation cutanée égale des deux côtés infirme la théorie de Traube, la théorie de l'hyperthermie par diminution de la déperdition de chaleur.

L'hyperthermie locale n'a encore été signalée que deux fois, à notre connaissance tout au moins, au niveau des os atteints d'ostéite déformante ; cette constatation a été faite par L. Jacquet (2) d'une part ; par Chartier et Paul Descomps de l'autre (3). « Il nous faut signaler, disent ces derniers auteurs, un symptôme particulier bien évident, consistant en une élévation de température locale occupant les membres supérieurs et inférieurs du côté droit. » Ils la considèrent comme « l'indice d'un travail inflammatoire ». Quant à nous, nous serions plutôt portés à considérer

(1) L. Guinon, *De la fièvre*. In *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. III, p. 9-92.

(2) L. Jacquet, *Maladie osseuse de Paget guérie par le traitement antisyphilitique*. Soc. méd. des hôpitaux, 7 juillet 1905 ; Bulletin de la Soc., 1905, p. 629.

(3) M. Chartier et Paul Descomps, *Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez une tabétique*. Soc. de Neurol., 6 décembre 1906, et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, n° 1.

cette hyperthermie locale comme la traduction du processus pagétique lui-même, et nous ne ferions intervenir, pour l'expliquer, aucun trouble surajouté (inflammatoire ou autre) : car, dans notre cas tout au moins, cette élévation de la température locale ne s'accompagnait d'aucun état inflammatoire de la peau : pas la moindre rougeur, pas la moindre circulation collatérale. C'est au processus d'ostéite qu'il faut rapporter cette hyperthermie locale, et, peut-être, plutôt au processus de rénovation osseuse qu'à celui de raréfaction (ce sont ces deux processus, on le sait, qui, surajoutés l'un à l'autre, aboutissent à la formation des lésions pagétiques). Il y a là un signe qu'il faudra dorénavant rechercher dans tous les cas, qui permettra peut-être de différencier la maladie de Paget d'affections osseuses analogues (ostéomalacie, syphilis, etc.), et de dire si, à un moment donné, c'est le processus de raréfaction ou celui de néoformation qui l'emporte.

Voici, dans tous ses détails, l'observation de notre malade :

Observation. — C'est pour des palpitations que Mme Baud... s'est présentée, le 19 octobre 1908, à la consultation de l'hôpital Tenon, où elle a été reçue dans notre service, salle Magendie, n° 19 *b*. Elle est âgée de 56 ans ; elle exerçait la profession de ménagère, qu'elle a dû interrompre à cause de palpitations, il y a quelque temps.

Ce qui frappe à première vue, lorsqu'on examine cette malade, c'est la déformation osseuse qu'elle présente au niveau du membre inférieur droit et de la colonne vertébrale. Sur la date du début de sa maladie la malade manque de précision : sa mémoire en effet a fortement baissé depuis quelques années. Sa fille nous apprend que c'est à la suite de sa dernière grossesse, qui remonte à onze ans, que les déformations osseuses de Mme Baud... ont débuté, au niveau du tibia droit et de la colonne vertébrale. Les jupes devinrent trop longues en avant, la malade se voûta et s'ankylosa dans cette position ; l'affection évolua lentement et progressivement, s'accompagnant de douleurs au niveau des derniers espaces intercostaux gauches. Dans les premiers jours de juillet 1902 apparut subitement une attaque d'apoplectiforme, sans cause apparente : la malade qui se trouvait dans sa chambre en train de vaquer à son ménage perdit brusquement connaissance et tomba, sans avoir été prévenue par une aura.

Le subcoma aurait duré une dizaine de jours.

A la suite de cet ictus, et pendant un certain temps, la malade comprit mal ce qu'on lui disait, parla mal, en bégayant, eut de la difficulté à se faire comprendre. Peu à peu, la malade revint à son état antérieur, ne conservant de son ictus qu'une diminution considérable de la mémoire. Nous y reviendrons d'ailleurs en l'étudiant au point de vue intellectuel. Aux dires de la malade ce serait surtout depuis cet ictus que les troubles osseux seraient devenus plus manifestes.



OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(Klippel et Pierre-Weil).

Radiographie du bassin.

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

C'est il y a dix-huit mois environ que sont apparues les palpitations accompagnées de douleurs à l'épigastre. Ces accidents ont été croissant, et acquirent, il y a quatre mois environ, une intensité telle que la malade dut s'aliter : il est remarquable de noter que ce sont pour ces troubles de la sensibilité cardiaque que la malade a dû interrompre son travail, et non pour les accidents si marqués qu'elle présente au niveau des membres inférieurs, qui ont été indolores jusqu'à ce jour.

Lorsqu'on examine la malade, elle frappe, à première vue, par son aspect grotesque. Vue de face, elle semble formée de deux moitiés bien distinctes appartenant à deux individus différents, séparées par une ligne transversale, qui répond à la base du thorax. La moitié supérieure est mince et fluette, l'autre moitié est d'une largeur révoltante (Pl. I).

Le bassin est en effet extrêmement élargi ; la paroi abdominale proémine en avant ; les membres inférieurs sont augmentés de calibre et largement écartés l'un de l'autre à leur origine ; réunis au niveau des talons, ils limitent entre eux un ovale allongé, dont le bord droit est beaucoup plus convexe en dehors que le gauche.

Vue de dos, l'opposition entre ces deux portions du corps est moins accentuée : la portion sous-diaphragmatique heurte toujours par sa largeur ; les muscles fessiers sont atrophiés et la peau se plisse à leur niveau ; mais une grosse scoliose dorsale s'oppose au contraste relaté plus haut, lorsque la malade était vue de face : il n'y a plus superposition de deux demi-corps appartenant à deux êtres différents, l'un sain, l'autre malade.

La malade peut marcher ; elle le fait sans que ses jambes ne se croisent « en ciseaux » ; mais le membre droit, très incurvé, est apparemment moins long que le gauche, et la malade boite, le tronc s'élevant en quelque sorte lorsqu'elle s'appuie sur le membre droit, et s'abaissant au contraire lorsque l'autre pied prend contact avec le sol.

L'examen systématique de tous les os fournit les renseignements suivants :

La tête ne semble pas touchée par le processus d'hypertrophie et de déformation ; elle n'est pas asymétrique ; la malade n'en a pas souffert ; elle n'y a pas constaté de modification de volume.

Les chiffres fournis par les mensurations sont d'ailleurs d'ordre normal : 54 centimètres pour le tour de la tête pris au-dessus des oreilles ; 34 centimètres pour la distance qui sépare la racine du nez de la protubérance occipitale.

Les os de la face (os maxillaires; malaires, arcades zygomatiques, etc.) sont épargnés. Les dents du maxillaire inférieur semblent, il est vrai, s'avancer un peu plus en avant que le rebord inférieur du maxillaire supérieur, mais ce fait doit être rapporté sans doute à une atrophie régressive du rebord du maxillaire supérieur, qui a complètement perdu ses dents.

Pas de modification de l'os hyoïde. La colonne vertébrale est manifestement atteinte. La malade présente une scoliose très marquée, qui commence au niveau de la 7e vertèbre cervicale ou de la 1re dorsale ; son maximum est au niveau de la 5e vertèbre dorsale, elle se termine avec les dernières vertèbres

dorsales. Elle revêt donc complètement le type classique dans la maladie de Paget. Il n'y a pas de courbure de compensation. Cette scoliose a contribué, avec l'incurvation fémoro-tibiale, à diminuer considérablement la taille de la malade ; les bras pendants, les extrémités digitales arrivent à 3 centimètres du bord supérieur de la rotule.

Il n'y a pas de déviation latérale de la colonne vertébrale. Les apophyses épineuses ne semblent pas hyperostosées, mais elles doivent être soudées, car aucun mouvement ne peut être provoqué dans la colonne dorsale. Ni les omoplates, ni les clavicules, ni le sternum, ne semblent lésés par le processus morbide.

Il n'y a pas de déformation thoracique. L'abdomen est proéminent ; une hernie à grand axe vertical apparaît lors des efforts entre les deux muscles grands droits de l'abdomen.

Du côté du membre supérieur on ne constate aucune grossière altération osseuse ; les mensurations du bras, du coude, de l'avant-bras, du poignet, fournissent les mêmes chiffres d'un côté et de l'autre.

Seuls les doigts, et encore les doigts de la main droite exclusivement, présentent des modifications morphologiques intéressantes ; les premiers doigts de la main droite, en effet, le deuxième et le troisième surtout, sont d'un calibre plus considérable que la normale, tandis que les doigts du côté opposé ont conservé toute leur finesse.

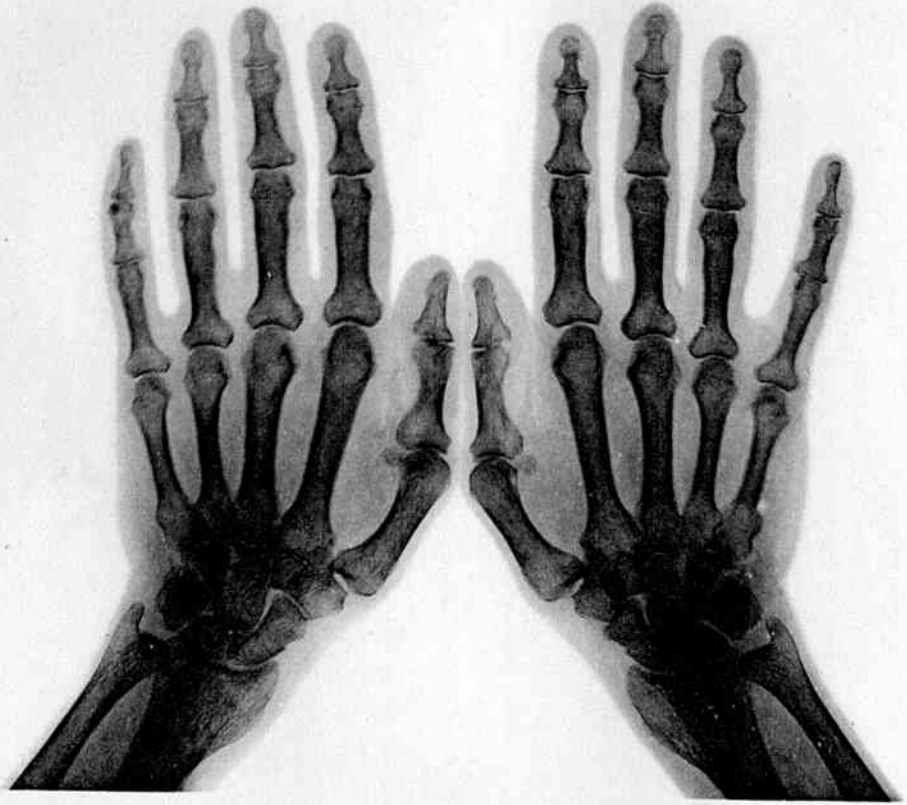
L'hyperostose intéresse tous les segments des doigts ; au niveau de l'index droit elle forme deux petits nodules du type Heberden, de chaque côté de l'articulation phalangetto-phalanginienne (Pl. III).

Voici les mensurations comparées des doigts, destinées à montrer la circonférence plus grande des doigts de la main droite par rapport à ceux de la main gauche.

	Pouce	Index	Médius	Annul.	Auricul.
Pourtour phalange droite . . .	6 cent.	5,9	5,8	5,2	4,5
— — gauche. . .	5 » 5	5,4	5,4	5,1	4,5
— articul. phalango-phalanginienne droite .	6 »	6,2	6,1	5,6	4,7
gauche .	5 » 6	5,7	5,7	5,4	4,5
— phalangine droite . .	5 » 8	5,6	5,1	4,7	4,1
— — gauche . .	5 » 5	4,9	4,7	4,7	4,1
— articulat. phalangetto-phalangin. droite .		5,4	5	4,6	4
gauche .		4,9	4,7	4,5	3,9

Lorsque l'on palpe les crêtes iliaques de la malade, on est frappé de leur épaisseur, surtout marquée d'ailleurs du côté droit, ici encore.

La crête iliaque gauche est-elle épaissie ? Peut-être, mais pas à coup sûr ; elle est large, mais est-elle d'une largeur anormale ? Nous lui avons trouvé en son point maximum, situé à peu près à quatre travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure, 2 centimètres de large environ : mais d'autre part



OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(Klippel et Pierre-Weil).

Masson et Cie, Editeurs

nous avons vu des os iliaques étiquetés « normaux » dont la largeur était à peu près la même à ce niveau. Ce qui est certain, c'est que la crête iliaque droite, mesurée en son point maximum, a, elle, plus de 4 centimètres d'épaisseur, et semble moins effilée que l'autre en avant et en arrière (Pl. II).

L'écartement des deux épines iliaques antéro-supérieures est de 34 centimètres ; le pourtour du bassin de 86 centimètres.

Une crête iliaque ne semble pas déjetée plus que l'autre par rapport à la ligne médiane. Sur les radiographies du bassin on constate manifestement des lésions très marquées de l'os coxal : si l'on prend comme point de comparaison l'os gauche, qui semble sain, l'os iliaque du côté droit apparaît plus dense ; la branche ischio-pubienne est très notablement hypertrophiée ainsi d'ailleurs que tout le pourtour du trou obturateur ; celui-ci, d'autre part, est de dimensions beaucoup plus considérables de ce côté-ci que de l'autre côté.

C'est surtout au niveau des fémurs et des tibias droits que les altérations « pagétiques » sont marquées (Pl. IV).

La cuisse décrit une courbe à grand rayon à convexité antérieure, à concavité postérieure ; sa surface est dure et lisse. Du côté gauche on ne relève aucune déformation fémorale.

Les muscles de la cuisse sont manifestement plus atrophiés à droite qu'à gauche, tant au niveau du quadriceps que des muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Enfin, la chaleur locale est manifestement plus marquée au niveau du summum de la courbe fémorale droite qu'au niveau de la partie homologue du fémur gauche.

Les mensurations comparées de la circonférence des cuisses droite et gauche donnent les chiffres suivants :

	à droite centimètres	à gauche centimètres
Racine du membre	46	42
Partie moyenne	40	30
4 centimètres audessus de la rotule . . .	35	31

Les coudyles fémoraux et tibiaux sont manifestement hypertrophiés à droite, et normaux à gauche.

Le pourtour du genou mesure :

à droite.	35 cm. 5
à gauche	33 cm. 5

Les deux rotules ont la même hauteur (4 cm.5),mais la droite est plus large que la gauche (6 cm. à droite ; 5 cm. à gauche).

Du côté du tibia, nous constatons des troubles très comparables ; là encore le côté droit seul est lésé, et la chaleur locale y est plus élevée.

Le tibia gauche en effet semble normal, tandis que le droit est curviligne à concavité interne.

Sa surface n'est pas lisse ; par la palpation on sent une exostose sur sa face antéro-interne, au niveau de l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de

l'os. On ne peut vraiment pas dire que l'os est aplati en « fourreau de lame de sabre » (Lannelongue).

Sur les radiographies comparées des deux jambes, on voit manifestement que l'un est sain, tandis que l'autre, curviligne, est fortement hypertrophié.

C'est au niveau de l'exostose dont nous venons de parler que la température locale est surtout considérable, très manifestement surélevée par rapport à celle du côté opposé ; en réalité toute la jambe droite est plus chaude que la gauche, mais à un degré moins élevé.

Lorsque les membres ont été laissés quelque temps à l'air libre, la main appliquée sur le tibia gauche a une sensation de « frais » sur la partie inférieure du tibia droit, elle perçoit une sensation de « tiède », et une sensation nettement « chaude » lorsqu'on la place sur l'exostose en question. Nous avons mesuré ces différences de température : il y a 5 degrés de différence de température locale entre les deux jambes. Et pourtant, nous voulons insister sur ce point, il n'y a ni rougeur de la peau, ni le moindre état inflammatoire des téguments

Nous n'avons pas constaté de modification du squelette des pieds.

La tête du péroné est hypertrophiée à droite (4 cm. 5 de largeur) et normale à gauche (2 cm. 8 de largeur).

L'examen détaillé du système nerveux s'imposait chez notre malade : or il nous a révélé peu de choses. La motricité est normale, tant aux membres droits que gauches ; la malade s'oppose avec une énergie suffisante à tous les mouvements qu'on veut exécuter, et sa force est égale à droite et à gauche. La force de pression, mesurée au dynamomètre, est de 15 kilogrammes à droite ainsi qu'à gauche. Seuls les fléchisseurs de la jambe sont moins énergiques à droite que du côté opposé. L'exploration de la sensibilité à ses différents modes (contact, piqûre, chaud, froid) ne donne que des résultats négatifs ; le sens stéréognostique et le sens des attitudes sont conservés. Les réflexes sont égaux des deux côtés, peut-être un peu vifs. Du côté de l'intellectualité enfin on constate une diminution considérable de la mémoire ; la malade, nous l'avons dit, renseigne mal sur le début de son affection, et sa fille nous a été utile pour le préciser ; elle a oublié le lendemain ce qu'on lui a dit la veille ; elle ne retrouve pas les objets placés par elle-même dans sa chambre. Du côté de la vaso-motricité, rien à signaler ; des lésions d'amyotrophie existent, nous l'avons vu surtout marquées du côté des lésions ; enfin rappelons les différences de température locale considérables qui existent entre les deux fémurs et les deux tibias. Du côté des organes des sens, il faut noter une diminution, relative d'ailleurs, des facultés auditive et visuelle : son ouïe diminue depuis trois ou quatre mois seulement ; c'est il y a seize ans environ qu'elle a dû commencer à porter des lunettes.

Du côté des viscères, rien d'important : les poumons, le foie, la rate, les reins semblent sains. Au cœur existe un souffle systolique à la pointe, qui est constant, se propage vers l'aisselle, et semble symptomatique d'une insuffisance mitrale (La malade nie toute atteinte antérieure de rhumatisme articulaire aigu). La malade n'est pas très notablement artério-scléreuse (pas de second



Fémur Tibia

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(Klippel et Pierre-Weil).

bruit claqué au cœur ; absence du signe de la temporale, etc.), mais la radiale pourtant est assez dure. La tension, mesurée avec l'appareil de Potain, est de 14 à droite et de 13 à gauche.

L'analyse des urines de 24 heures a fourni les chiffres suivants (la malade est au 2e degré d'alimentation hospitalière) :

Aspect	légèrement louche
Coloration	jaune citrin
Réaction	acide
Densité	1.018.
Volume	800 cmc. par 24 h.
Dosage (au litre)	
Extrait sec	42
Cendres	9
Composés organiques	33
Urée	16,14
Acide urique	0,525
Chlorures	7,7
Phosphates	2,03
$\frac{AzU}{AzT}$	0,77
Urobiline	0
Indican	notable quantité
Albumine	traces impondérables
Sucre	0

L'examen du sang de notre malade fournit les renseignements suivants :

Valeur globulaire (au Gowers)		60
Globules rouges		3.100.000
Globules blancs		6.000
Polynucléaires neutrophiles	0/0	74
— acidophiles		1
Mononucléaires grands et moyens		10
Lympho		15

Pas de myélocytes ni d'hématies nucléées ; pas de poikylocytose, d'anisocyte, de polychromatophilie.

La malade nous fournit enfin les renseignements suivants sur ses antécédents. Son père est mort assez brusquement il y a six ans, à l'âge de 80 ans ; il avait de la lithiase rénale ; ses jambes ont été légèrement incurvées pendant toute la durée de sa vie ; elles l'étaient de naissance (?) (rachitisme ??). La mère de notre malade a 80 ans ; elle a une hémiplégie droite dont le début remonte à cinq ans. On ne retrouve chez eux aucun symptôme « pagétique » ; rien ne peut faire soupçonner chez eux la spécificité. Ils n'ont eu que deux enfants nés à terme : notre malade, et un frère bien portant. Pas de fausse couche.

Notre malade elle-même n'a jamais éprouvé le moindre symptôme morbide jusqu'au début de l'affection actuelle ; rien dans son histoire ne peut faire soupçonner la spécificité héréditaire ou acquise. Elle a eu 8 enfants et une fausse couche (entre le 4e et le 5e enfant). Tous ses enfants sont nés à terme : trois sont morts, l'un à 6 mois, un autre à 17 mois (tous deux de croup), le troisième de méningite à 7 ans.

*
* *

Une question des plus importantes se pose au sujet de notre malade . quelle est la pathogénie de son affection?

C'est malheureusement là un point difficile à résoudre, et les nombreuses appellations données successivement au syndrome qui nous occupe montrent assez les divergences des auteurs (ostéite déformante de Paget ; ostéite ossifiante diffuse de Lancerceux ; ostéomalacie locale d'Ollier ; ostéomalacie hypertrophique de Vincent;pseudo-rachitisme sénile de Pozzi; rhumatisme ostéo-hypertrophique de Féréol). Si le nom de « maladie osseuse de Paget » a prévalu, c'est qu'il ne préjuge de rien.

Examinons tout d'abord, comme non fondées, la théorie de l'ostéomalacie (Vincent) que personne ne soutient plus, et l'hypothèse d'une lésion vasculaire sanguine (Labadie-Lagrave) qui, bien que très souriante, n'a jamais été confirmée par les faits.

Mais avant d'entreprendre toute discussion ultérieure,nous devons nous arrêter à la théorie syphilitique de la maladie de Paget. Certains auteurs, en effet, à la suite de Lannelongue (1) et de Fournier (2), font jouer à la syphilis un rôle capital et exclusif dans l'étiologie de cette maladie osseuse. Une telle théorie est-elle actuellement fondée ?

C'est, on le sait, la syphilis héréditaire qui a été incriminée tout d'abord. Lannelongue pense même que si les auteurs « ne recueillent jamais d'antécédents syphilitiques chez les sujets atteints, si ces antécédents font défaut dans tous les cas sans exception, cela doit être, puisque les sujets, en puissance de syphilis héréditaire, ne sauraient contracter à nouveau la syphilis ; ils sont vaccinés » (3).

(1) Lannelongue, *De l'origine hérédo-syphilitique des maladies de Parrot et de Paget*. Acad. de Médecine, 3 mars 1903.— *Syphilis héréditaire tardive, type Paget. Types infantile et adolescent, types de l'adulte et du vieillard*. Leçons des 18 et 20 février 1903, Bulletin médical, 1903, p. 167 et 176.

(2) A. Fournier. *A propos de la maladie de Paget considérée comme une manifestation de la syphilis héréditaire tardive*. Acad. de Médecine, 31 mars 1903 ; Bulletin médical, 1903, n° 26, p. 301.

(3) Il semble pourtant démontré, grâce aux recherches permises par la syphiligraphie expérimentale, que le principe qui veut qu'un syphilitique ne puisse pas contracter à nouveau la vérole tant qu'il n'est pas guéri, tant qu'il est sous le coup de

Toutefois la syphilis acquise a pu être imputée dans certains cas. M. Ménétrier a insisté sur cette étiologie, et a rapporté trois observations de maladie de Paget survenue chez des syphilitiques acquis, deux avec Gauckler (1), une avec Rubens-Duval (2); la malade de Chartier et Descomps (3) était tabétique, et peut-être donc syphilitique : cela porterait à cinq les cas de maladie de Paget observés chez des sujets ayant acquis la vérole.

On a beaucoup insisté sur les connexions qui existent entre la syphilis héréditaire tardive, et la maladie osseuse de Paget, cette « syphilis ultra-tardive » de certains auteurs. Fréchou (4) a consacré sa thèse à ces analogies, que Fournier (5) classe sous cinq chapitres principaux : Prédilection particulière pour le tibia et forme spéciale en « fourreau de lame de sabre » (6) de l'ostéopathie ; Ostéopathie ; Stade de douleurs, prélude habituel ; Caractère massif de ces ostéopathies ; Ostéopathies déformantes.

Nous ne voulons pas nous appesantir sur tous ces points communs sur lesquels d'autres ont insisté mieux que nous ne saurions le faire, mais nous voulons montrer que si ces deux affections se ressemblent beaucoup par certains points, que si le tibia Lannelongue rappelle le tibia Paget, certains caractères toutefois séparent nettement ces deux maladies.

Les pagétiques souffrent parfois, mais ces douleurs n'ont pas l'intensité que l'on observe dans la syphilis, où elles peuvent arracher des cris ; elles ne sont pas circonscrites, comme elles le sont dans la spécificité ; elles revêtent parfois le type fulgurant ; elles n'ont pas enfin ce maximum nocturne si fréquemment noté dans la vérole.

On a discuté beaucoup sur le manque d'antécédents spécifiques chez les pagétiques ; l'origine hérédo-syphilitique sera établie, selon le profes-

sa syphilis ancienne, n'est pas aussi fortement fondé qu'on avait voulu le dire ; Neisser en Allemagne, Queyrat en France, Finger et Landsteiner à Vienne ont insisté sur ce point. D'après les expériences de Finger et Landsteiner, le singe a besoin de 54 jours au moins pour acquérir l'immunité. Chez l'homme l'immunité, assez forte à la suite des accidents secondaires, subirait plus tard une diminution considérable : l'inoculation pourrait se faire dans 85 p. 100 des cas. Il est bon de rappeler que l'inoculation est suivie presque immédiatement alors, non d'un chancre, mais bien d'un accident tertiaire, la gomme (Metschnikoff, *Leçons inédites professées à l'Institut Pasteur*, 1907-1908).

(1) Ménétrier et Gauckler, *Deux cas de maladie osseuse de Paget avec examen anatomique*. Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 mai 1903 ; Bulletins de la Soc. méd., 1903, p. 574.

(2) Menetrier et Rubens-Duval. *Maladie osseuse de Paget et Syphilis*. Soc. méd. des hôpitaux, 25 mai 1905 ; Bulletins de la Soc. méd., 1905, p. 429.

(3) Chartier et Paul Descomps, *loc. cit.*

(4) Jean Frechou, *Des rapports de l'hérédo-syphilis osseuse tardive avec l'ostéite déformante progressive*. Thèse de Paris, 1902-03.

(5) A. Fournier. Bulletin médical, *loc. cit.*

(6) Et non en « lame de sabre » comme on le dit trop souvent.

seur Fournier, lorsqu'à l'occasion d'un même sujet on trouvera : « 1° une maladie de Paget typique ; 2° des manifestations hérédo-syphilitiques de la puer-adolescence ; 3° la syphilis avérée du procréateur ».

« Cette trouvaille, dit l'éminent syphilologue, mettrait un terme à toute discussion. » « Ah ! alors, devant ce fait modèle, devant ce fait idéal, l'évidence sera acquise » (A. Fournier). Non pas, croyons-nous ; cette observation idéale prouvera simplement que la maladie de Paget peut se développer chez des hérédo-syphilitiques : une pathogénie ne peut se fonder sur un seul cas.

Tout au plus, pourra-t-on préjuger d'un certain nombre d'observations de ce genre que la maladie osseuse de Paget a peut-être plus de prédilection à se développer chez les syphilitiques que chez les autres sujets, que la syphilis joue un certain rôle dans la pathogénie de la maladie de Paget : nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Le traitement antisyphilitique a été fréquemment essayé chez les pagétiques ; il a presque toujours échoué. A. Robin (1) a insisté sur l'inactivité du traitement d'épreuve ; pour M. Cornil (2), cet échec serait dû à ce que l'on s'attaque à des lésions avancées, tandis que seules, les lésions récentes, formées de cellules vivantes, non encore incrustées de sels calcaires, sont susceptibles d'amélioration ; Lannelongue (3) croit que le manque d'action est dû à ce que les lésions sont confirmées.

Cependant, comme le fait remarquer lui-même le professeur Fournier (4), « une maladie lente, et surtout une maladie à phases successives, forcément n'est pas constituée d'une façon exclusive par les lésions accomplies et définitives ; elle se compose nécessairement de lésions de divers âges, c'est-à-dire qu'elle présente, à côté de lésions réelles et irréductibles, des lésions plus jeunes et encore accessibles à l'action thérapeutique. Elle devrait donc, pour le moins, subir quant à ces dernières une action résolutive notable de la part du mercure et de l'iodure de potassium ».

Depuis lors, il est vrai, quelques observations de maladie de Paget amendées par le traitement antisyphilitique ont été publiées [Gaucher et Ros-

(1) Albert Robin, Discussion à propos de la communication de Lannelongue. Acad. de médecine, 3 mars 1903.

(2) Cornil, Discussion à propos de la communication de Lannelongue. Acad. de médecine, 3 mars 1903.

(3) Lannelongue, *loc. cit.*

(4) A. Fournier, Bulletin médical, *loc. cit.*

taine (1) ; Ménétrier et Rubens-Duval (2) ; Jacquet (3)] ; le traitement mixte a calmé les douleurs dans un cas de Schwartz, a fait rétrocéder les exostoses dans un cas de Labadie-Lagrave [cité en thèse Fréchou (4)], a arrêté la marche de l'affection dans un cas de Lannelongue.

Mais dans toutes ces observations il ne s'agit que d'un arrêt de la maladie ou d'une atténuation de symptômes, jamais de guérison complète ; très fréquemment ce traitement a été inefficace [du Castel et Semper (5) ; Fournier, etc.], quelquefois il a été nuisible [Vincent (6)]. Il ne faut pas oublier enfin qu'une certaine amélioration causée par l'introduction dans l'organisme d'un certain médicament ne veut pas dire que ce médicament agit sur la cause même de la maladie, qu'il est spécifique. L'introduction, dans un organisme quelconque, et à plus forte raison dans un organisme malade, d'une substance médicamenteuse, peut donner à la nutrition une orientation nouvelle, peut en modifier puissamment la réaction vitale ; J. Teissier et Roque (7) relatent des améliorations de manifestations arthritiques tenaces obtenues à la suite d'une injection de sérum antitétanique ; le Dr Blanc (d'Aix-les-Bains) (8) a vu un rhumatisme chronique très amélioré par une injection de sérum antidiphtérique.

Si donc une amélioration légère des symptômes, obtenue par le traitement syphilitique, ne plaide pas d'une façon absolue pour l'origine spécifique de la maladie de Paget, il existe pourtant certaines observations où ce traitement semble avoir eu un tel résultat qu'on ne peut lui dénier toute valeur : nous verrons plus loin comment on peut, selon nous, interpréter ces cas. Nous voulons nous borner, pour le moment, à montrer que si certaines maladies de Paget relèvent peut-être de la syphilis, grâce d'ailleurs, selon nous, à un intermédiaire (l'artérite peut-être ; ou la névrite dégénérative, ou toute autre cause, sur lesquelles nous reviendrons dans la suite), toutes les maladies de Paget ne sont pas d'origine syphilitique, que cette affection n'est pas « parasyphilitique » (Fournier). Une preuve, bien

(1) Gaucher et Rostaine, *Maladie osseuse de Paget améliorée par le traitement antisyphilitique*. Société de dermatologie et de syphiligraphie, 11 avril 1904 ; Bulletins de la Soc., 1904, p. 127.

(2) Ménétrier et Rubens-Duval, *loc. cit.*

(3) Jacquet, *loc. cit.*

(4) Fréchou, *loc. cit.*

(5) Du Castel et Semper, *Maladie osseuse de Paget*. Soc. de dermat. et syphil., 11 avril 1904 ; Bulletins de la Soc., 1904, p. 127.

(6) Vincent, *loc. cit.*

(7) J. Teissier et Roque, *Rhumatisme chronique*. In *Traité de médecine et de thérapeutique de* Brouardel-Gilbert, 1906, t. VIII, p. 116.

(8) Cité par Teissier et Roque.

scientifique pourtant, puisque c'est de la rigueur des chiffres qu'elle tire toute sa force, a été fournie par la chimie osseuse.

On sait que l'os pagétique est caractérisé essentiellement par une augmentation des matériaux organiques et une diminution des matériaux minéraux (1). Or, le professeur A. Robin (2), dont la haute compétence est bien connue, a montré les différences fondamentales qui séparent l'os pagétique de l'os syphilitique. Si tous deux ont une teneur approximativement semblable en sels minéraux, ils se séparent nettement l'un de l'autre par leur teneur en eau et en matières grasses : l'os pagétique renferme beaucoup moins d'eau que l'os syphilitique, mais beaucoup plus de matières grasses que lui : celui-ci en effet est pauvre en graisse, celui-là en est très riche.

D'autres arguments encore montrent l'insuffisance de la théorie syphilitique de la maladie osseuse de Paget. Gaston Legros (3) et André Léri (4) ont radiographié récemment des squelettes de pagétiques,et ils ont cons-

(1) Voici par exemple les chiffres obtenus par Alb. Robin, *Note sur un cas d'ostéite déformante de Paget*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894, p. 15 :

	Partie saine (tibia gauche)	Partie malade (tibia droit)	Début de l'altération (humérus)
Eau	13,71	44,82	29,89
Matières solubles dans l'eau	0,77	2,22	1,52
Graisse	11,20	13.19	»
Osséine	28,24	16,15	26,15
Acide carbonique	2,23	1,08	1,65
— phosphorique	19,13	9,49	14,76
Chaux	24,38	12.83	17,38
Magnésie	0,32	0,21	0,32

Des résultats comparables ont été obtenus par L. Hudelo et J. Heitz, *Un cas d'ostéite déformante de Paget avec mélanodermie. Autopsie.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 415.

Matières organiques	39,2 0/0	(normale : 33,30)
— minérales	60,8 0/0	(— : 66,70)
Phosphate de chaux	48,2	(— : 56,30)
— de magnésie	1,8	(— : 1,69)
Carbonates et chlorures	9,2	(— : 9,60)

Dans une observation de G. de la Tourette et Magdelaine (*Sur un cas d'ostéite déformante de Paget*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1894, p. 1), on constate au contraire une diminution des matières organiques (18,70 0/0) avec augmentation des sels de chaux (carbonate de chaux = 15,77 0/0 ; phosphate de chaux = 61,58 0/0).

(2) Albert Robin, *A propos de la maladie de Paget considérée comme une manifestation de la syphilis héréditaire tardive*. Académie de médecine, 31 mars 1903.

(3) André Léri et Gaston Legros, *Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiques des os*. Société de neurologie, 5 novembre 1908 ; Revue neurologique, 1908, n° 22, p. 2040 ; Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (sous presse).

(4) André Léri, Discussion sur une communication de Morax et J. Vergne, *Chorio-rétinite et maladie de Paget*. Société d'ophtalmologie de Paris, octobre 1908.

taté entre ces os et ceux des syphilitiques tertiaires de grosses différences. Ceux-ci ont des os compacts, les hyperostoses y sont formées par une grosse ostéite condensante (il est vrai qu'ils n'ont pas pu examiner de vrai tibia en lame de sabre, lésion rare dont le musée Dupuytren ne possède pas d'exemplaire) ; chez les pagétiques au contraire, l'os donne à la radiographie un aspect tout spécial : « il y a ostéite condensante et ostéite raréfiante, mais l'ostéite raréfiante domine en général de beaucoup, il y a une dislocation, une désorientation extrême des travées osseuses qui ont sur une image radiographique l'aspect emmêlé de flocons d'ouate » (A. Léri).

On a recherché dans le fond de l'œil, selon les conseils de Fournier (1), la signature du spirochète, et M. Morax et Vergne (2) ont rapporté récemment un cas de chorio-rétinite chez un pagétique. Mais cette chorio-rétinite, aux dires de M. Chevallereau (3), n'a pas les caractères de la spécificité. Pour être pagétique, on n'en est pas moins voué à toutes les affections possibles du fond de l'œil.

Enfin, on a décrit, chez des animaux, des ostéites déformantes comparables à celle de Paget. Goldmann (4) a observé il y a quelques années le squelette d'une poule dont les os longs présentaient des difformités qu'il attribue à une véritable *osteitis deformans*. Or la syphilis de la poule n'existe pas, on le sait, pas plus d'ailleurs que celle du cheval, chez lequel on a décrit, sous le nom de *Maladie du son* (Big Head), une affection que Barthélemy (5) considère comme identique à l'ostéite déformante. Un point pourtant nous frappe dans son étude et nous laisse quelque peu indécis, c'est de constater que la maladie du cheval lèse surtout les épiphyses tandis que l'ostéite déformante de l'homme frappe surtout la diaphyse de l'os : ne s'agirait-il pas plutôt de rhumatisme chronique que d'ostéite déformante à type pagétique, dans le Big Head ?

Ainsi donc, s'il est prouvé que certaines analogies cliniques unissent l'ostéite de Paget à la syphilis osseuse, il n'en est pas moins vrai que des différences existent entre ces deux processus. En réalité un syphilitique peut devenir pagétique ; sa syphilis est sans doute une cause adjuvante pour le développement de sa lésion osseuse tardive, mais il n'y a pas entre cette lésion et l'infection syphilitique un rapport *direct de cause à effet.*

(1) Fournier, Discussion à propos de la communication de Du Castel et Semper, *loc. cit.*

(2) Morax et Vergne, *loc. cit.*

(3) Chevallereau, Discussion à propos de la communication de Morrax et Vergne.

(4) Goldmann, Verein Freiburger Aerzte, 30 mai 1902.

(5) Barthélemy, *Maladie osseuse de Paget chez l'homme et maladie du son chez le cheval.* Thèse de Lyon, 1901.

En face de la théorie syphilitique de la maladie de Paget se dresse la théorie tropho-névrotique, moins vivement défendue, il est vrai, et dont il nous faut maintenant examiner la valeur.

Cette théorie se base tout d'abord sur des analogies ; à la suite de certains troubles nerveux peuvent se développer des accidents osseux, dont le type est l'arrêt de développement que l'on observe presque toujours dans l'hémiplégie cérébrale infantile ou dans la paralysie infantile, troubles nerveux qui expliquent peut-être la fréquence des fractures chez les hémiplégiques adultes, sur laquelle a insisté M. Debove. Charcot et Morveau attribuent la scoliose des syringomyéliques à un trouble trophique des vertèbres ; et une telle origine est attribuée par Leyden à la scoliose de la paralysie infantile.

D'autre part, on sait que la section des nerfs des membres provoque du côté des os des lésions bien étudiées par Schiff (1) et par Vulpian (2), caractérisées d'abord par une ostéite raréfiante, puis par une ostéite condensante ; or c'est là même le processus anatomique de l'ostéite déformante (3) ; c'est en se basant sur cette constatation que Lancereaux (4) dit que « le système nerveux paraît jouer un rôle important dans la production de l'ostéite déformante ». Que la trophonévrose soit un processus étiologique possible, que des lésions nerveuses puissent provoquer des altérations du squelette, cela est incontestable : mais la maladie de Paget relève-t-elle toujours d'une telle pathogénie ? Pitres et Vaillard (5) le pensent et attribuent la maladie à la névrite dégénérative des filets nerveux qui pénètrent par le trou nourricier de chaque os. Recklinghausen (6) rapporte l'observation d'une pagétique de 66 ans à l'autopsie de laquelle on a trouvé une myélite chronique ; Pic (7) relate, dans son cas, certaines manifestations nerveuses (exagération des réflexes, troubles vésicaux) ; Gilles de la Tourette et Marinesco (8) relatent deux autopsies de pagétiques à l'autopsie desquels ils ont trouvé des lésions médullaires ; L. Lévi (9), Hudelo et Heitz (10) ont trouvé des lésions médullaires et névritiques chez

(1) Schiff, Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1854.

(2) Vulpian, *Vaso-moteurs.*

(3) Klippel et Pierre-Weil, *Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget.* Soc. de Neurol., séance du 5 novembre 1908 ; Revue neurologique, 1908, n° 22, p. 2043.

(4) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, 1883.

(5) Pitres et Vaillard, Archives de physiologie normale et pathologique, 1885.

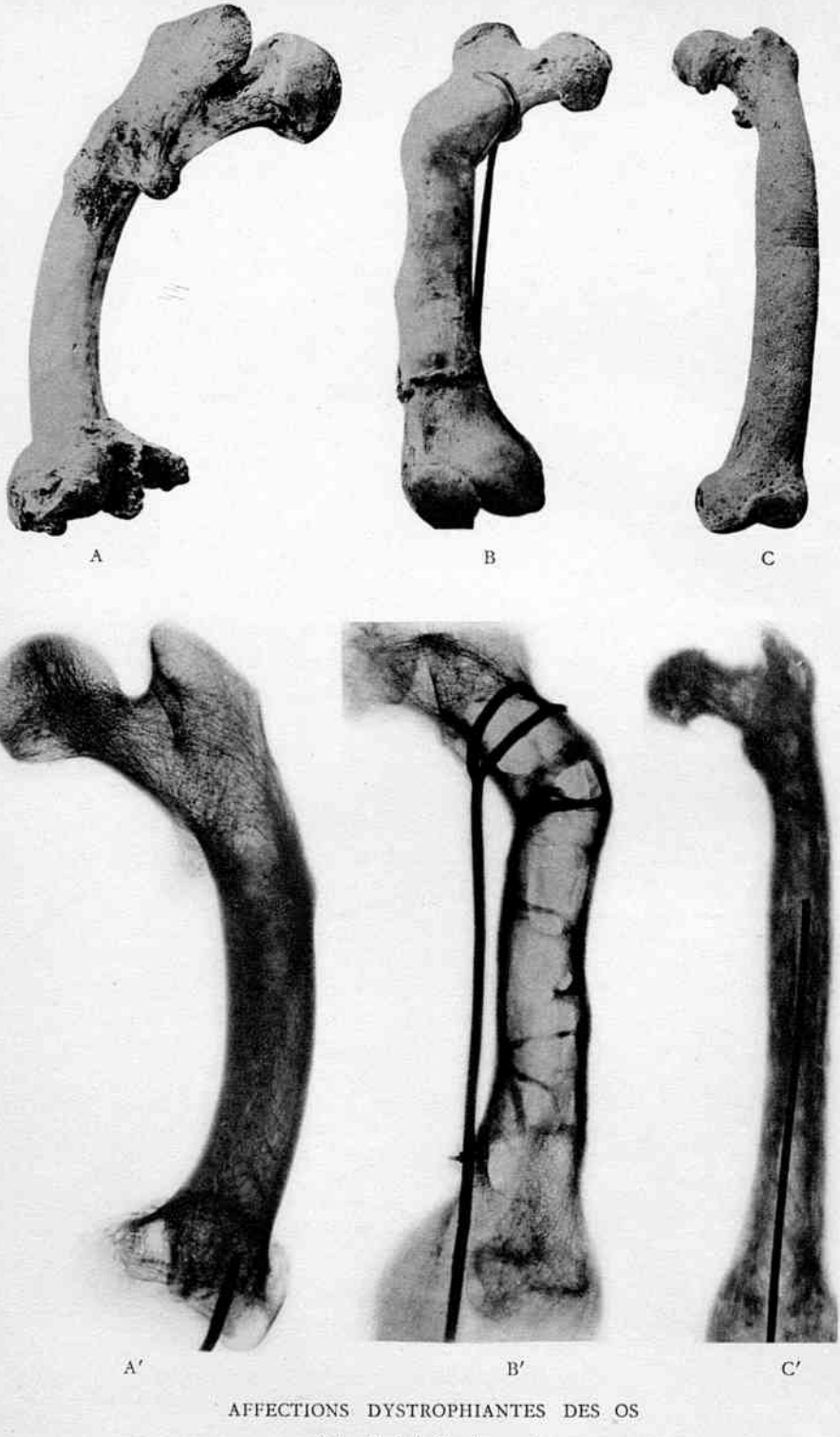
(6) Recklinghausen, Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1886.

(7) Pic, Gazette des hôpitaux de Toulouse, octobre 1896.

(8) Gilles de la Tourette et Marinesco, *La lésion médullaire de l'ostéite déformante de Paget.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, juillet 1895, p. 205.

(9) L. Lévi, Bull. de la Société anatomique, 1896.

(10) Hudelo et Heitz, *loc. cit.*



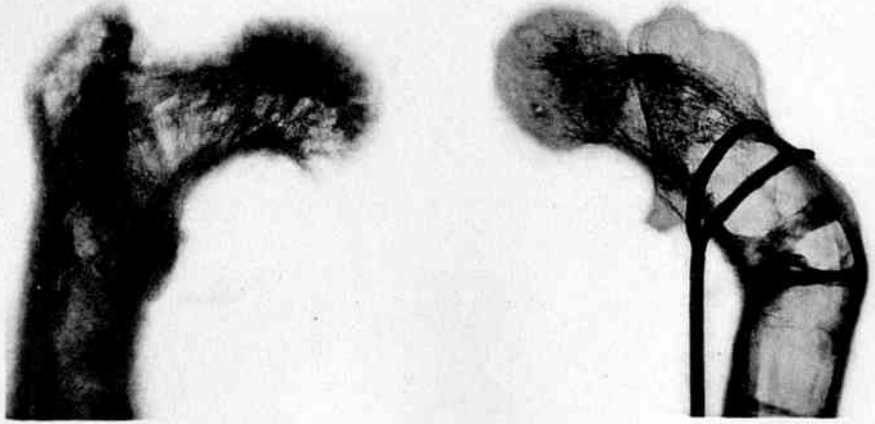
AFFECTIONS DYSTROPHIANTES DES OS

(A. Léri et G. Legros).

Trois fémurs (en haut photographies, en bas radiographies).

AA′ : *fémur rachitique :* remarquer la conservation de la disposition normale des travées, l'épaisissement de la couc compacte du côté de la concavité.

BB′ : *fémur ostéomalacique :* remarquer la disparition des travées normales et la néoformation de cloisons épaiss transversales ou obliques, qui donne à l'os un aspect grossièrement *alvéolaire.*



A B

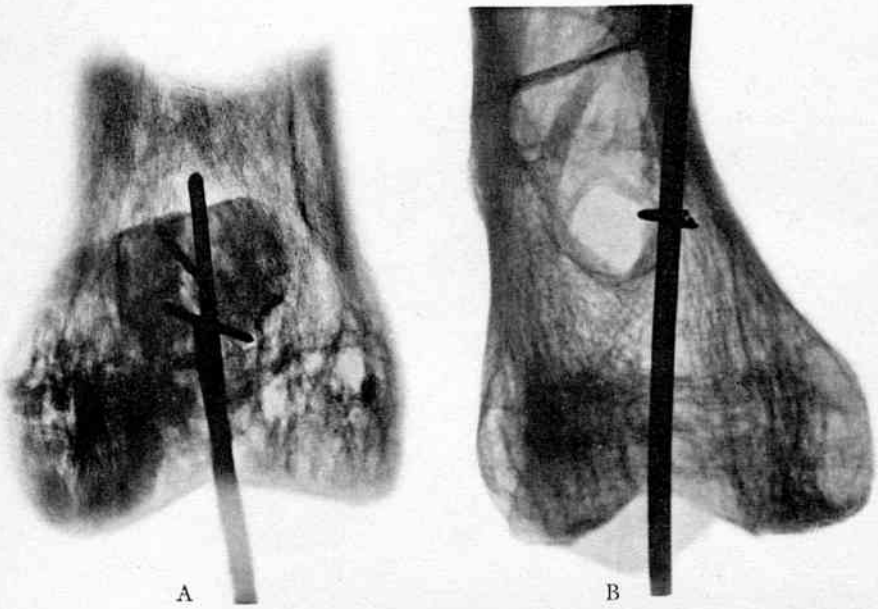
AFFECTIONS DYSTROPHIANTES DES OS

(A. Léri et G. Legros).

Détail de deux têtes fémorales : A), de maladie de Paget ; B), d'ostéomalacie.

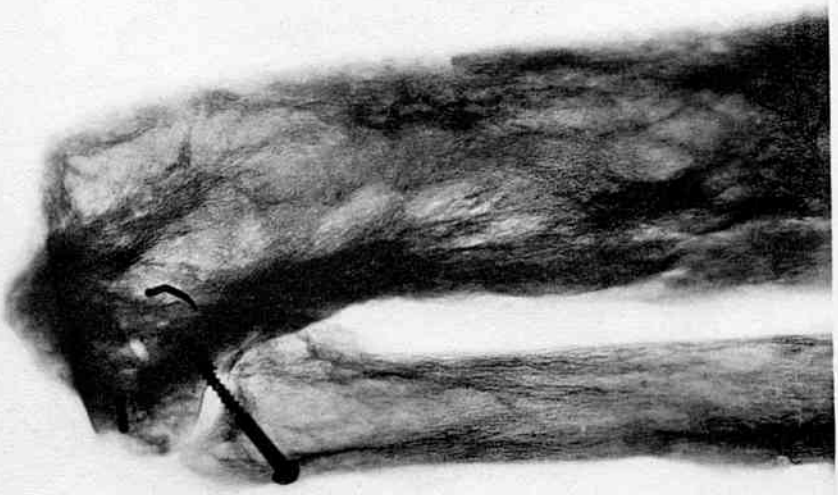
On voit l'aspect ouaté et la disparition partielle des contours dans la maladie de Paget, l'aspect alvéolaire si particulier dans l'ostéomalacée.

Masson et Cie, Editeurs Phototypie Berthaud, Paris



A B

A et B. — Détail de l'extrémité inférieure de deux fémurs. A), de maladie de Paget. B), d'ostéomalacie.



C

C. — Un tibia et un péroné de maladie de Paget.

AFFECTIONS DYSTROPHIANTES DES OS

(A. Léri et G. Legros).



A B

AFFECTIONS DYSTROPHIANTES DES OS

(A. Léri et G. Legros).

Un tibia de syphilis osseuse héréditaire tardive (A) et un tibia de maladie de Paget (B).

Comparer la coque compacte d'hypérostose localisée du tibia syphilitique et la désorganisation complète av
travées ouatées, épaississement d'un bord et disparition presque complète de l'autre dans le tibia

leurs malades et de même, Eugenio Medea et Corrado de Fano (1) chez le leur. Rappelons enfin l'observation de Chartier et Descomps (2) d'une maladie de Paget chez une tabétique. Curcio (3) a même été jusqu'à décrire un centre trophique des os dans la moelle épinière, au voisinage du canal central, centre que Hudelo et Heitz n'ont d'ailleurs pas retrouvé sur leurs coupes.

Quelle est la valeur pathogénique de toutes ces constatations anatomiques ? Léopold Lévi pense que les lésions médullaires de son malade sont dues à la sénilité : il y a pour lui une simple coïncidence entre ces lésions et le pagétisme.

Hudelo et Heitz attribuent une certaine valeur aux lésions névritiques qu'ils ont observées et font remarquer que dans les trois cas où les nerfs ont été étudiés histologiquement, ils ont paru malades (leur cas ; celui de G. de la Tourette et Marinesco ; celui de L. Lévi). Mais ces altérations peuvent elles-mêmes être dues, comme ils le font remarquer, aux troubles artériels sur lesquels nous allons revenir : « Il faudrait, disent-ils, dans les autopsies de maladies de Paget, prélever pour chacun des grands os l'artère et le nerf, et étudier ce dernier tant sur des coupes que sur des dissociations. »

Eugenio Medea et Corrado de Fano ne veulent pas conclure de leur cas à la théorie tropho-névrotique : les lésions qu'ils ont constatées sont en effet très diffuses, lésant les faisceaux pyramidaux directs et croisés, les faisceaux cérébelleux directs, les cordons postérieurs, la zone de Lissauer ; le triangle de Gombault et Philippe, le champ ovale de Flechsig, le faisceau en virgule de Schultze sont à peu près indemnes.

Les deux malades autopsiés par Gilles de la Tourette et Marinesco présentaient tous deux des lésions médullaires beaucoup plus marquées à un examen macroscopique (coloration jaune-pâle des cordons postérieurs tranchant d'une façon très nette sur le fond plus foncé du reste de la substance blanche) qu'à un examen microscopique (raréfaction légère des cordons postérieurs, avec un peu d'épaississement du tissu de soutènement ; pas de véritable sclérose des cordons postérieurs). Mais il est difficile d'affirmer que ces lésions sont cause des altérations osseuses : le fait est même très peu probable, étant donné le caractère léger, diffus, peu systématisé de ces lésions. Elles peuvent tout aussi bien n'avoir aucun rapport avec

(1) Eugenio Medea et Corrado de Fano, *Contributo all anatomia della malattia di Paget*, Il Morgagni, an XLVIII, fasc. 6, juin 1906, p. 337.

(2) Chartier et Descomps, *loc. cit.*

(3) Curcio, Anali di med. nav., novembre 1892.

l'ostéite déformante, être dues par exemple à des troubles vasculaires dans le domaine des artères spinales postérieures.

En résumé, des lésions de l'axe nerveux ont été observées chez les pagétiques ; mais elles sont peu accentuées, elles manquent de toute systématisation, et, pour ce qui est des altérations médullaires, il ne semble pas permis, aujourd'hui, de les considérer comme la cause de la maladie osseuse. Elles sont liées sans doute à des troubles de l'irrigation vasculaire de la moelle ; certaines peut-être sont conditionnées par la lésion osseuse primitive.

Toutes ces lésions, nullement systématisées, à caractères vagues et imprécis, rappellent celles qui ont été observées au cours du rhumatisme chronique. On sait en effet qu'au cours de cette affection certains symptômes ont pu être notés, qui, intéressant la sensibilité, la motricité, la trophicité, la vasomotricité, ou la réflectivité, le psychisme même, montrent l'atteinte du système nerveux [Klippel (1), Cousin (2), Skoda, Risenmann, Remak (3)].

Or l'un de nous (4) a montré, le premier, que les lésions médullaires ne sont pas primitives mais bien secondaires aux troubles articulaires. « Il est certain qu'une arthrite chronique, quelle que soit son origine, rhumatismale, traumatique, tuberculeuse ou autre, détermine parfois jusqu'à des lésions matérielles, dans les centres trophiques correspondants, de la corne antérieure de la moelle. »

Les plaques de méningites spinales diffuses observées par Tessier et Roque (5), les plaques de pachyméningite relatées par Touche (6) ne sont donc pas la cause du rhumatisme chronique, pas plus que des altérations diffuses de légère sclérose médullaire ne sont à la base des lésions osseuses de la maladie de Paget. Mais il est probable pourtant que toutes ces lésions une fois formées, contribuent à aggraver les processus osseux et articulaire.

Mais, si l'origine médullaire de l'ostéite déformante est loin d'être prouvée, on pourrait peut-être penser, avec plus de raison, à la cause

(1) M. Klippel, *Des accidents nerveux du rhumatisme chronique et de la goutte*. Ann. médico-chirurg., 1885, n° 6.

(2) Cousin, *De quelques symptômes communs au rhumatisme chronique et aux affections nerveuses*. Thèse de Paris, 1890.

(3) Cités par Teissier et Roque, *Loc. cit.*

(4) M. Klippel, *Sur une variété de rhumatisme déformant des mains et sur l'intervention du système nerveux dans les arthropathies de ce genre*. Archives générales de médecine, octobre 1897. — *Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Examen histologique de la moelle et des nerfs*. Bull. de la Soc. anatomique, janvier 1888, p. 37.

(5) Teissier et Roque, *loc. cit.*

(6) Touche, Journal d'anatomie, 1900.

« névrite » puisque, dans les trois cas où les nerfs ont été examinés, ils étaient malades. Mais ces altérations de névrite ne seraient-elles pas dues à l'athérome des vasa-vasorum ?

Les troubles artériels d'origine artério-scléreuse sont en effet très fréquemment rencontrés chez les pagétiques et M. Béclère (1) a été un des premiers à insister sur ces faits : il radiographie le malade de M. Gaillard (2) dont les artères périphériques étaient très indurées et voit nettement dessinées, flexueuses, annelées, les artères des membres, incrustées de sels calcaires.

« Les lésions osseuses de la maladie de Paget semblent être, selon lui, des lésions secondaires, consécutives à l'incrustation calcaire des artères nourricières des os. »

Or l'artério-sclérose semble un fait extrêmement fréquent chez les pagétiques ; elle est notée dans un très grand nombre d'observations : le malade de Ménétrier et Gauckler avait des artères tellement infiltrées de sels calcaires qu'il fallut les décalcifier avant de pouvoir les couper ; sur les radiographies, l'artère fémorale apparaissait nettement dessinée, ainsi que la tibiale postérieure et le tronc tibio-péronier ; le malade de Medea et de Fano était emphysémateux et athéromateux ; Jules Vincent, dans sa thèse, rapporte trois observations personnelles de pagétiques : l'un a les artères « indurées, athéromateuses » ; chez l'autre « l'athéromasie artérielle est généralisée » ; chez le dernier on note « de l'emphysème » ; et « au cœur, une hypertrophie, avec de la sclérose surtout à l'orifice aortique » ; les deux malades de J. Walter (3) (qui sont d'ailleurs le frère et la sœur) sont tous deux athéromateux ; un des malades d'Apert et Bornait-Lagueule (4) est artério-scléreux (chez l'autre l'état des vaisseaux n'est pas noté) ; notre malade, sans présenter des artères aussi calcifiées que cela se voit parfois, l'était incontestablement, à un moindre degré. Un des malades de Paget avait de grosses lésions cardiaques ; un malade de Thibierge (5) avait le 2e bruit aortique claqué, et les artères dures ; un malade de Marie (6) était artério-scléreux ; le malade de Moizard et Bourges (7) avait des plaques athéromateuses sur

(1) Béclère, *Radiographie d'un cas de maladie de Paget*. Soc. médic. des hôpitaux 9 juillet 1901 ; Bulletins de la Soc., 1901, p. 929.

(2) Gaillard, *Un cas d'ostéite déformante*. Soc. médic. des hôpitaux, 19 juillet 1901, Bulletins de la Soc., 1901, p. 927.

(3) J. Walter, The Lancet, 23 janvier 1904.

(4) Apert et Bornait-Lagueule, *Deux cas de maladie de Paget*. Soc. médic. des hôpitaux, 8 mars 1907.

(5) Thibierge, Arch. génér. de médecine, 1890, f. 32.

(6) Marie, Soc. méd. des hôpitaux, 10 juin 1892.

(7) Moizard et Bourges, *De l'ostéite de Paget*. Arch. de méd. expérim., 1892, p. 479.

l'aorte, sur les valvules aortiques et mitrales ; le malade de G. de la Tourette et Magdelaine, celui d'A. Robin, celui de Meunier (1), celui de L. Lévi (2) étaient artério-scléreux. Le malade de Guinon (3) semble seul faire exception : Hudelo et Heitz observent que l'examen n'a porté que sur le cœur et l'aorte, et « il est bien possible que les lésions artérielles se soient localisées sur les petits rameaux ». Mais si cela est possible, cela n'est pas certain ; et dans toutes les observations dont nous venons de parler l'examen microscopique des artérioles terminales n'était pas fait davantage, et pourtant il était incontestable que ces malades étaient des artério-scléreux, au sens clinique du mot. Donc l'athérome est fréquent, sinon constant, au cours de la maladie osseuse de Paget ; malheureusement dans toutes les observations publiées on n'a pas noté l'état du cœur et des vaisseaux, et d'un grand nombre d'observations on ne peut rien préjuger dans un sens ou dans un autre.

De l'état des artères il faut rapprocher celui des veines : on sait la fréquence des varices, cette « phlébo-sclérose », chez les pagétiques, fréquence notée depuis longtemps par Thibierge (4), Chrétien, etc. Les ulcères variqueux sont fréquents chez ces malades, ainsi que la sclérose cardiaque, l'emphysème, la bronchite chronique, des troubles de la vision, de l'ouïe, de la fonction hépatique, de la fonction rénale, tous liés à l'artério-sclérose. Et peut-être serait-ce moins par une susceptibilité héréditaire du tissu osseux que du tissu artériel, qu'il faut expliquer certains cas d'hérédité pagétique, cas signalés par Lann, Berger (5), Chauffard (6) OEttinger et Agasse-Lafont (7), J. Walter.

La pathogénie « artérielle » de la maladie osseuse de Paget explique bien comment l'affection peut rester localisée à un os (Thibierge, Lancereaux), à un petit nombre d'os (aux deux tibias : Paget et Lann ; à trois os : Richard) ; comment elle peut envahir un certain nombre d'os sans aucune systématisation : le malade Gaillard-Béclère avait, ainsi que l'a montré l'examen radiographique, *certains* os du squelette de la main augmentés de volume, boursouflés, déformés, irrégulièrement cylindriques,

(1) Meunier, *Un cas d'ostéite déformante de Paget*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1894, p. 17.

(2) L. Lévi, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897, p. 113.

(3) Guinon, Soc. anatomique, 1885, p. 344.

(4) Thibierge, *Deux cas d'ostéite déformante de Paget*. Soc. médic. des hôpitaux, 17 février 1893 ; Bulletins de la Soc., 1893, p. 116.

(5) Cité in thèse Vincent.

(6) Chauffard, Académie de médecine, 3 mars 1903.

(7) OEttinger et Agasse-Lafont. *Maladie osseuse de Paget. Trois cas observés dans une même famille. Hypothèse nouvelle sur la pathogénie de cette affection*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1905, mars-avril, p. 294.

opaques, en « morceaux de boudin » ; ils ne permettaient de voir aucun détail de structure interne. Il nous faut rapprocher de ce cas l'observation de notre malade, qui, elle aussi, présentait des altérations du squelette de la main droite, et des phalanges tout particulièrement. Chez le malade Gaillard-Béclère ces lésions étaient très irrégulièrement réparties, et de même dans notre cas, bien qu'à un moindre degré. « Cette singulière répartition des lésions osseuses du squelette de la main jointe à l'intégrité des extrémités articulaires, ne s'accorde guère avec l'idée d'un trouble trophique d'origine nerveuse ; elle s'explique mieux par l'hypothèse d'une lésion artérielle, intéressant l'artère nourricière de tel ou tel métacarpien, de telle ou telle phalange, respectant ou n'intéressant qu'à demi l'artère nourricière de l'os voisin... Les lésions osseuses de la maladie de Paget semblent être des lésions secondaires, consécutives à l'altération et à l'incrustation calcaire des artères nourricières des os » (Béclère).

La théorie de l'artério-sclérose, cause de la maladie de Paget, concorde bien avec les constatations anatomiques très intéressantes faites par MM. Ménétrier et Gauckler (1). Ces auteurs, en effet, ont mis en relief les analogies qui existent entre les lésions osseuses pagétiques et celles des scléroses viscérales : dans les espaces médullaires des os atteints d'ostéite déformante, ils ont noté une sclérose adulte avec disparition de la plus grande partie des éléments cellulaires, remplacés par un tissu conjonctif pauvre en vaisseaux ; « dans les lamelles osseuses prédomine une substance, physiologiquement homologue de la substance conjonctive, la substance osseuse fondamentale, avec diminution du nombre des éléments cellulaires, écartés par la surabondance de substance interstitielle ».

Pourrait-on, en s'engageant plus avant dans cette théorie « artérielle » de la maladie de Paget, dire que c'est par l'intermédiaire de l'artério-sclérose qu'agit la syphilis héréditaire ou acquise ? On sait l'affinité qu'a cette infection pour le système artériel, et quel est son pouvoir sclérosant. On pourrait se demander si ce ne pourrait être également de la même manière, par l'intermédiaire des artères, qu'agiraient les acides minéraux, dont le pouvoir sclérogène est également fort grand : MM. Œttinger et Agasse-Lafont (2) ont particulièrement insisté sur cette étiologie, et sur la fréquence de l'intoxication acide chez les pagétiques : ils rapportent dans leur mémoire trois cas personnels qui semblent ressortir de cette pathogénie, et, parmi les observations françaises publiées antérieurement à leur mémoire et dans lesquelles la profession est indiquée, ils en notent

(1) Ménétrier et Gauckler, *loc. cit.*
(2) Attinger et Agasse-Lafont, *loc. cit.*

13 qui concernent des sujets exposés à l'intoxication des acides (blanchisseurs, mégissieurs et chapeliers, peintres et ouvriers en papiers peints, tourneurs en cuivre et limeurs, imprimeurs lithographes).On relève cette même notion de vapeurs acides dans l'un des deux cas d'Apert et Bornait-Lagueule (1).

Si donc certains arguments militent assez fortement pour la théorie athéromateuse de l'osteitis deformans, il nous semble pourtant que cette théorie est insuffisante, elle aussi. Elle n'explique pas ces cas où la maladie débute précocement : un des malades de Paget vit, à 28 ans, débuter ses altérations ; c'est à 15 ans que les douleurs auraient débuté chez le malade de Cadet, à 10 ans chez celui de Schwartz (?!) ; c'est à l'âge de 21 ans que les déformations commencèrent chez le malade de Moizard et Bourges. « On a l'âge de ses artères », certes, mais ce n'est pourtant pas à 10, 15, 21 ou 28 ans que l'on est artério-scléreux ! — D'autre part, nous ne comprenons pas non plus, à la lueur exclusive de cette pathogénie, comment l'ostéite déformante a pu dans certains cas débuter à la suite d'un traumatisme : le fait est rare, certes, mais il existe. Le malade de Moizard et Bourges, tout particulièrement,vit son tibia gauche s'incurver à la suite d'un accident, et c'est 48 ans plus tard qu'à la suite d'un second traumatisme son tibia droit s'incurva ; puis l'affection envahit le fémur gauche, et la clavicule droite ultérieurement. Enfin tous les pagétiques ne sont pas artério-scléreux : nous avons vu que celui de Guinon ne l'était nullement. Ce n'est pas parce que l'artério-sclérose est fréquente chez les pagétiques que l'on peut assurer qu'elle provoque ce trouble osseux, car, combien n'y a-t-il pas d'artério-scléreux qui ne sont pas pagétiques ? Ménétrier et Gauckler s'appuyent sur ces mêmes arguments.

C'est par un raisonnement tout analogue à celui qui veut faire de la maladie de Paget une manifestation de l'artério-sclérose que l'on a voulu autrefois l'identifier au rhumatisme chronique.

La constatation fréquente, chez les pagétiques, de troubles « arthritiques » ou « herpétiques » (Lancereaux) ; d'autre part la constatation fréquente de ces mêmes troubles chez les rhumatisants chroniques, a provoqué l'éclosion de l'ancienne théorie rhumatismale de la maladie de Paget que Huchard et Binet (2), que Lancereaux, que Richard (3) ont créée ou défendue. Thibierge (4) l'a discutée dans son mémoire, et a montré les différences fondamentales qui séparent les deux processus.

(1) Œpert et Bornait-Lagueule, *loc. cit.*
(2) Huchard et Binet, Bull. de la Soc. clin., Paris, 1882.
(3) Richard, Thèse de Paris, 1887.
(4) Thibierge, Arch. gén. de méd., janvier, 1890, p. 52.

Les troubles arthritiques sont fréquents chez les pagétiques ; mais combien de ces malades qui ne sont ni arthritiques, ni rhumatisants !

En réalité, on ne peut, à l'heure actuelle, se rallier à une des théories successivement soutenues pour expliquer le mécanisme de l'ostéite déformante : toutes sont en défaut. La théorie syphilitique est insuffisante ; la théorie tropho-névrotique manque encore de preuves convaincantes, indiscutables ; la théorie vasculaire ne satisfait pas l'esprit, car l'artério-sclérose est trop fréquente, et l'ostéite déformante, cette « sclérose osseuse hypertrophique » (Ménétrier et Gauckler), est trop rare : c'est un processus trop particulier pour qu'il puisse dépendre d'une cause aussi banale que l'artério-sclérose. Un facteur important nous échappe encore dans la pathogénie de la maladie osseuse de Paget.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS
SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1908.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE COMPARATIVE DE QUELQUES AFFECTIONS DYSTROPHIANTES DES OS (MALADIE DE PAGET, SYPHILIS OSSEUSE, OSTÉMALACIE, RACHITISME).

PAR
G. LEGROS et A. LERI.

Un certain nombre de maladies osseuses ont été souvent jusqu'ici difficiles à différencier en clinique ; il était intéressant de savoir si la radiographie ne pouvait en certains cas fournir un élément de diagnostic.

La collection du musée Dupuytren nous offrait la réunion d'une série de déformations osseuses dont nous ne pouvions espérer trouver l'équivalent sur le vivant dans un service quelconque ; nous avons donc commencé à faire une série de radiographies d'os secs, nous en avons étudié et noté les différents aspects en recherchant les éléments de différenciation susceptibles d'être retrouvés sur le vivant ; dans un certain nombre de cas nous avons eu l'occasion de vérifier sur des malades les observations que nous avons faites sur des os secs.

Parmi les résultats qui nous ont paru intéressants, nous voulons signaler aujourd'hui ceux que nous a fournis l'étude de quatre affections osseuses dystrophiantes qui présentent entre elles certaines similitudes cliniques : d'une part maladie de Paget et syphilis osseuse tardive dont les manifestations sont considérées par certains auteurs comme assez semblables et parfois identiques, d'autre part ostéomalacie et rachitisme dont les déformations parfois plus ou moins analogues à celles des maladies précédentes sont souvent assez comparables entre elles.

D'une façon générale toutes les lésions osseuses dystrophiques ou inflammatoires ont été ramenées par les auteurs à deux processus anatomiques que l'on peut dire toujours associés en proportions variées : l'ostéite raréfiante et l'ostéite condensante ; la radiographie nous a montré que ces processus prennent en fait suivant les affections considérées des orientations nettement distinctes et par suite donnent aux os atteints des aspects absolument différenciés.

Une affection qui nous a donné des lésions très curieuses et des mieux caractérisées est la *maladie de Paget*. L'examen d'os atteints de ma-

ladie de Paget montre en dehors d'une condensation ou d'une raréfaction parfois extrêmement accentuée de la couche compacte périphérique (1) un aspect en écheveau fin emmêlé, aspect *ouateux* tout à fait spécial. Cet aspect est réalisé sur les épreuves radiographiques par une série de taches, claires ou foncées, et par une extrême abondance de travées très fines, plus ou moins claires ou foncées, finement réticulées, anastomosées entre elles et prenant parfois l'aspect de tourbillons. Ces lésions peuvent s'étendre jusqu'à la périphérie de l'os ou rester limitées à la partie centrale. En hauteur elles gagnent souvent jusqu'aux épiphyses (Pl. VI et VII, A) ; complètement envahies, celles-ci perdent alors leurs contours précis, elles gardent cependant encore quelquefois dans la disposition irrégulière des flocons ouatés un « souvenir » de la disposition régulière normale des travées (Pl. V, A). De plus les os ont perdu leur rebord net, leur limite est devenue floue et parfois ondulée, leur partie la plus périphérique est par places assez raréfiée pour apparaître à peine à la radiographie, le pourtour photographique n'est pas superposable au pourtour radiographique, la silhouette de l'os se trouve modifiée et un os trapu semble grêle (Comparer Pl. V, C et C').

L'aspect que nous qualifions de ouaté avait été déjà signalé par Levi et Londe et surtout bien décrit par Hudelo et Heitz (2) ; mais nous insisterons sur ce fait que de toutes les radiographies d'os secs qu'il nous a été donné de faire, seule la maladie de Paget réalise cette disposition et cet aspect bien spécial.

Nous avons pu radiographier des tibias atteints de *syphilis héréditaire tardive* : ils présentaient à la radiographie sur un tiers de la longueur de l'os un épaississement considérable, le déformant et le rendant opaque aux radiations pour des rayons doués d'un faible pouvoir pénétrant. (Pl. VIII, A). Une véritable coque de tissu compact constituait cet épaississement, formée de couches concentriques de néoformation osseuse; rien dans le canal osseux, rien dans les épiphyses ne rappelait l'aspect ouaté des os de Paget, on y retrouvait au contraire la disposition régulière et normale des travées osseuses (3).

(1) Un tibia par exemple nous a montré, à un degré extrêmement accentué, ce processus combiné de raréfaction et de condensation. Le bord antérieur convexe très clair ne présentait plus en certains points qu'une épaisseur de 3 à 4 millimètres, le bord postérieur concave, complètement opaque, avait une épaisseur moyenne de 2 centimètres et maxima de 2 cm. 1/2 (Pl. VIII, B).

(2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901.

(3) Nous aurions voulu comparer un tibia atteint de maladie de Paget avec un tibia « en lame de sabre », puisque cette déformation est considérée comme le type des déformations osseuses de la syphilis tardive ; mais elle est beaucoup plus rare qu'on ne le croit ; nous n'avons pu trouver un seul exemplaire de « tibia Lannelongue » dans la si riche collection du musée Dupuytren ni dans celle de l'hôpital St-Louis. Aussi nos

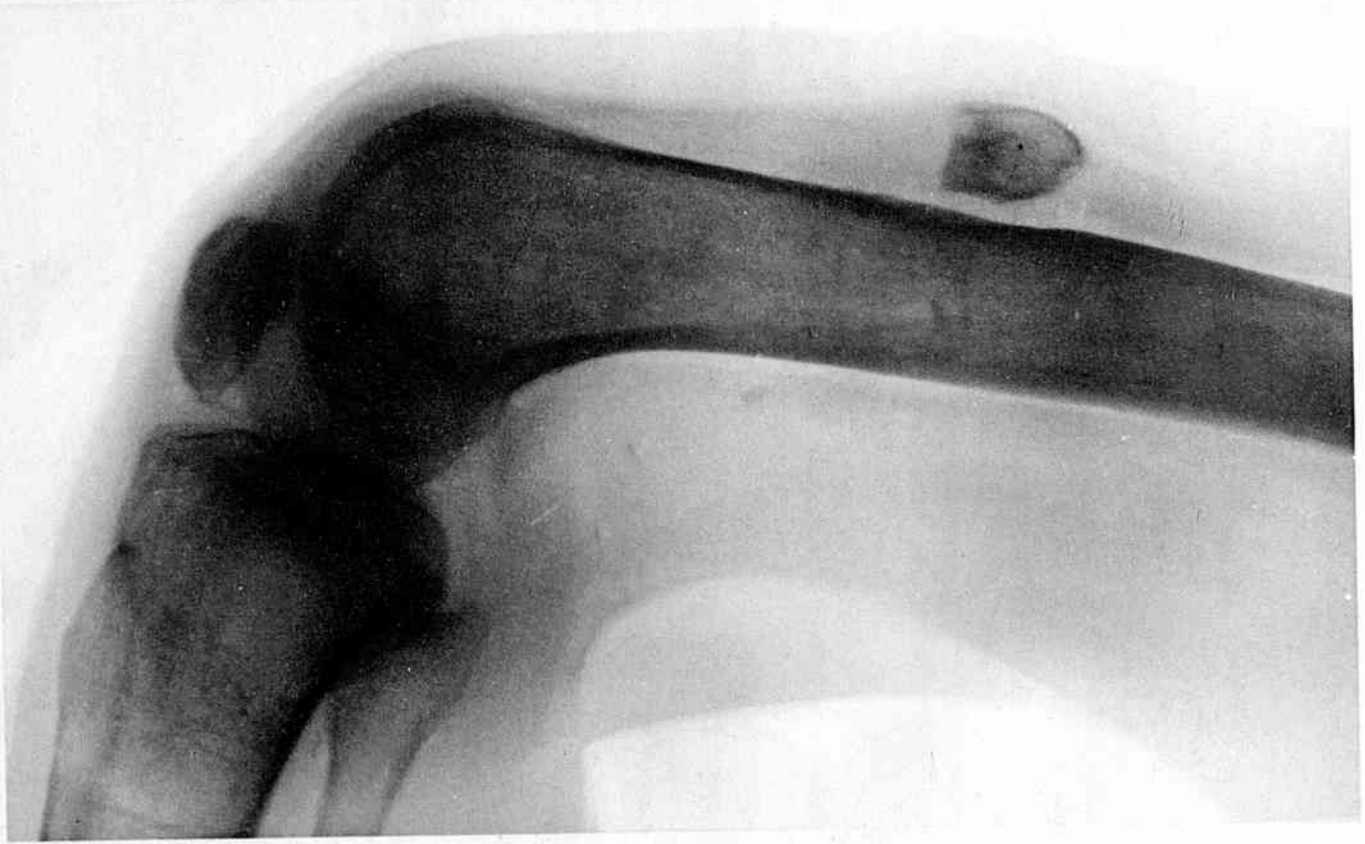
L'*ostéomalacie* offre sur les os que nous avons radiographiés une structure bien spéciale encore, presque aussi caractéristique que celle de la maladie de Paget.

La couche compacte est conservée au moins en partie sur une certaine hauteur de la diaphyse, les épiphyses au contraire sont extrêmement claires et l'on ne voit plus que des traces de l'aspect normal ; mais ce qui est tout à fait spécial, c'est la structure de toute la partie centrale de la diaphyse, cette partie ne présente plus aucunement de fines travées obliques normales, elle est uniformément claire à l'exception d'un certain nombre de cloisons épaisses, opaques, très foncées, transversales ou plus ou moins obliques, joignant complètement ou incomplètement les deux faces de l'os ; ces travées limitent ainsi un certain nombre *d'alvéoles remarquablement claires, de grandes dimensions*, de 1 centimètre à 3 ou 5 centimètres de diamètre, *irrégulières*, qui paraissent fermées ou communiquent entre elles (Pl. V et VI, B').

Dans le *rachitisme*, malgré les courbures de l'os, la disposition des travées est plus ou moins conservée, on voit surtout un épaississement marqué de la couche compacte du côté concave et au centre une légère ostéite raréfiante avec quelques fines travées irrégulières, mais pas de grosses travées, pas de grosses alvéoles ; au niveau des épiphyses on n'observe pas la raréfaction intense de l'ostéomalacie, l'os au point de vue radiographique est un os d'*aspect général normal, mais déformé*, avec ostéite condensante du côté de la concavité (Pl. V, A).

En résumé on peut, ce nous semble, trouver dans certains aspects tout à fait typiques une différenciation des diverses affections osseuses précitées, différenciation qui assurément ne sera souvent que le complément d'un diagnostic clinique déjà fait, mais qui néanmoins pourra parfois prendre une grande importance dans certains cas en apparence intermédiaires où les déformations cliniques des os ne semblent pas très dissemblables. L'aspect ouaté de la maladie de Paget, l'aspect alvéolaire de l'ostéomalacie sont vraiment caractéristiques et absolument dissemblables des hyperostoses et exostoses syphilitiques et des incurvations avec épaississements localisés du rachitisme.

examens radiographiques sont assurément un argument insuffisant contre la théorie de l'identification de la maladie de Paget et de « l'hérédo-syphilis ultra-tardive » ; nous pouvous dire seulement qu'ils ne lui sont pas favorables.



FRACTURE SPONTANÉE DE LA ROTULE CHEZ UN TABÉTIQUE

FRACTURE SPONTANÉE DE LA ROTULE CHEZ UNE TABÉTIQUE

PAR

Paul GAUTHIER,
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Il est peu de parties du squelette, sur lesquelles n'aient été signalées des fractures spontanées au cours du tabes. Les fractures de la rotule cependant semblent, si l'on s'en rapporte à la littérature, être d'une extrême rareté. Les descriptions classiques, soit neuro-pathologiques, soit chirurgicales, ne les mentionnent pas. Guillet, dans sa thèse (Paris, 1902-1903) sur les fractures spontanées tabétiques, en signale un cas personnel, qu'il croit unique dans la science. Depuis le travail de cet auteur, nous n'avons trouvé qu'un nouveau cas publié par Mauclaire en 1905, dans la Tribune médicale. La grande rareté de tels faits nous engage à rapporter ici l'observation d'une malade qui fut soignée dans le service de notre maître M. le professeur Lannois et dont l'histoire est très intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION (Pl. IX).

Femme M..., 57 ans, ménagère.

Entre dans le service de M. le professeur Lannois, le 19 février 1904.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Réglée à 12 ans et demi, régulièrement. Mariée à 24 ans, elle a eu 7 enfants. Pas de fausses couches.

Dans ses antécédents pathologiques, on ne relève qu'une éruption cutanée papuleuse, généralisée, à l'âge de 40 ans : à peu près à la même époque, elle se souvient d'avoir eu de l'œdème des grandes lèvres. Pendant un an ou deux elle eut fréquemment des « boutons » sur le corps. Elle soupçonne son mari de lui avoir communiqué une affection vénérienne. Elle n'a suivi aucun traitement. Pas de grossesse depuis cette époque.

La malade n'est pas alcoolique.

L'affection, pour laquelle la malade vient à l'hôpital, semble avoir débuté il y a cinq ou six ans par des crises gastriques. A peu près à la même époque, elle commença à souffrir de douleurs lombaires, puis de douleurs fulgurantes

dans les membres inférieurs. Dès cette période de début la malade présenta aussi de la diplopie.

Il y a trois ans, trois ictus laryngés : après quelques brèves secousses de toux ou bien après une sensation de chatouillement à la gorge, la malade tombait et perdait connaissance. Le malaise durait d'ailleurs fort peu de temps et rapidement tout rentrait dans l'ordre.

Depuis la même époque à peu près, il existe de l'hypoesthésie plantaire et aussi quelques troubles sphinctériens caractérisés d'abord par des mictions fréquentes et impérieuses, et dans la suite par de l'incontinence véritable, la malade urinant sans s'en apercevoir.

En janvier 1902 (il y a par conséquent deux ans) la malade, se trouvant dehors, voulut soulever un sac de bois pour le poser sur un mur : sans que son genou ait subi aucun choc, *en faisant effort* pour soulever son sac, elle tomba brusquement à terre, *sans ressentir aucune douleur dans le genou.* Lorsqu'elle fut à terre, elle ne put se relever seule. *Elle n'a jamais souffert dans son genou* ni au moment de l'accident, ni dans les jours qui ont suivi. L'impotence fonctionnelle fut assez longue : la malade ne put se remettre à marcher que trois mois plus tard.

C'est postérieurement à cet incident qu'apparurent les troubles de la démarche : talonnement, incoordination, ataxie. Cette ataxie fut progressive : depuis dix mois la malade ne peut marcher seule.

Actuellement. — Ataxie très marquée. La malade ne peut marcher que si on la soutient sous les bras : elle lance les jambes, celles-ci sont très faibles et fléchissent.

Hypotonie musculaire très accentuée aux membres inférieurs. Tendance au pied varus à droite : le pied droit de plus semble un peu raccourci.

Pas d'incordination motrice des membres supérieurs.

Pas de paralysies. Tous les mouvements sont possibles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Sensibilité. — Au-dessous d'une ligne circulaire correspondant à peu près à la ceinture, anesthésie au contact de toute la moitié inférieure du corps : l'anesthésie est d'autant plus marquée qu'on approche de l'extrémité des membres inférieurs. Il existe de l'anesthésie à la piqûre au niveau de la plante des pieds.

Sens stéréognostique conservé aux mains.

Réflexes tendineux. — Réflexes rotuliens et achilléen abolis. Réflexes du bras et de l'avant-bras conservés.

Réflexes cutanés. — Réflexes plantaires et abdominaux abolis.

Réflexes muqueux intacts.

Aux yeux, on note de la parésie du droit externe de l'œil droit, quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes. Pupilles égales ; les réflexes pupillaires sont très faibles, surtout à droite. Acuité visuelle diminuée, surtout à droite : cette diminution de l'acuité s'est faite d'une manière lentemen progressive.

De temps à autre, la malade a des mouvements de déglutition involontaires, parfois suivis d'éructation. La voix est un peu rauque.

Il y a toujours de l'incontinence des urines, sous forme de mictions involontaires. Il ne s'agit pas d'incontinence par regorgement.

Au genou gauche, fracture de la rotule non guérie. La rotule est divisée en deux parties par un trait de fracture transversal et l'espace qui sépare les deux fragments est de quatre travers de doigt environ (confirmation par la radiographie). La malade ne peut pas détacher son talon du plan du lit.

Depuis quelques mois, la malade n'a pas vomi. Elle a bon appétit, digère bien : les selles sont régulières.

Au cœur, second bruit éclatant à la base.

Rien aux poumons.

Rien à signaler d'autre part à l'examen viscéral.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

25 *octobre* 1904. — On est frappé aujourd'hui en examinant la malade de voir aux membres inférieurs une atrophie musculaire très marquée, plus marquée que celle qui résulterait d'un repos au lit même prolongé. On remarque également des taches bleuâtres en différents endroits des membres inférieurs ; elles sont apparues spontanément, sans que la malade se soit heurtée et font penser aux ecchymoses spontanées décrites chez les tabétiques.

10 *décembre* 1904. — La malade présente ce matin une agitation générale inusitée ; elle dit ne pas pouvoir tenir en place et éprouver des sensations de fourmillement et de piqûres cutanées.

6 *avril* 1905. — La malade a un peu de peine à tirer la langue, dont la pointe est légèrement déviée à droite. Elle semble un peu atrophiée.

28 *octobre*. — La malade a de la difficulté pour avaler ; la mastication est difficile, le voile est paresseux ; la parole est malaisée.

Au cœur, existent maintenant des signes d'insuffisance aortique.

11 *décembre* 1905. — La malade meurt à la suite d'une pleuro-pneumonie gauche.

Autopsie. — Crâne présentant des lésions d'ostéite raréfiante au niveau de la table interne du frontal. Apophyses clinoïdes très saillantes, un peu rugueuses, se détachant sous la simple pression du doigt.

Rien au niveau des méninges encéphaliques, ni à l'examen de l'encéphale.

Sclérose des cordons postérieurs de la moelle. Lésions de méningite postérieure chronique.

Gros cœur. Insuffisance aortique. Aortite.

Epanchement pleural gauche. Hépatisation du poumon du même côté.

Petits reins scléreux.

La cavité articulaire du genou gauche est développée sur une hauteur de 10 centimètres sur la face antérieure par suite de l'ascension du fragment supérieur de la rotule. La synoviale est très épaissie (1 centimètre d'épaisseur) et renferme de la synovie en quantité assez abondante.

Des deux fragments le plus volumineux est le fragment inférieur. Sur

chacun d'eux la surface de fracture n'est plus reconnaissable : on trouve à son niveau un bord aminci, lisse, atrophié.

*
* *

La fracture spontanée de la rotule est bien le point le plus intéressant de l'observation ci-dessus.

Lorsque cette malade entra à l'hôpital, complètement impotente et ataxique, racontant qu'elle s'était fracturé la jambe gauche deux ans auparavant, et qu'un premier examen superficiel eut révélé la présence d'une petite saillie dure au niveau de la partie inférieure du fémur, on pensa tout d'abord à une ancienne fracture spontanée du fémur consolidée avec cal exubérant. Ce n'est qu'ultérieurement, par un examen plus attentif que l'on se rendit compte que le prétendu cal offrait de légers mouvements de latéralité et que l'on posa le diagnostic de fracture de la rotule, que vint confirmer de façon aussi évidente que possible la radiographie reproduite ici (Dr Chanoz).

Cette fracture était survenue au cours de la période préataxique, à un moment où la malade n'avait encore que de l'hypoesthésie de la plante des pieds et avait eu des crises gastriques, des douleurs lombaires et trois ictus laryngés. Elle se produisit dans les conditions, que l'on a vues, à la suite d'un effort très peu violent, sans aucune douleur : ultérieurement l'évolution fut absolument indolente : c'est bien là un type de fracture spontanée tabétique. D'ailleurs les deux autres observations que nous avons retrouvées nous présentent des circonstances étiologiques analogues.

Dans le cas de Guillet, il s'agit d'une femme de 38 ans, qui, brusquement, en marchant dans la rue, ressentit comme un coup de fouet au niveau du genou et tomba sans pouvoir se relever, bien que n'éprouvant aucune douleur. Le malade de Mauclaire s'était fracturé la rotule en voulant se relever, étant à genoux. Dans tous les cas, l'effet fut donc disproportionné avec la cause : il s'agit toujours de fracture par simple contraction musculaire. Or les chirurgiens considèrent les fractures de la rotule par contraction musculaire comme exceptionnelles — la rotule normale présentant une résistance énorme et pouvant subir sans se briser des tractions atteignant 350 kilos (Fleuriot) — et n'admettent leur possibilité qu'autant qu'il existe une fragilité spéciale de l'os. Les altérations du système osseux bien connues dans le tabes rendent parfaitement compte de cette fragilité dans les cas qui nous occupent.

Nous ferons remarquer que, dans notre observation, l'autopsie permit de constater, en outre, des lésions articulaires : il existait en effet un épaississement anormal de la synoviale du genou gauche. Un certain degré

d'arthropathie est d'ailleurs la règle dans les cas analogues, lorsqu'il se produit une fracture spontanée intéressant une jointure. On a signalé depuis longtemps cette forme ostéo-articulaire en particulier dans les fractures vertébrales et surtout dans les fractures des os du pied.

On a vu que chez notre malade il n'y avait eu aucune consolidation : il est vrai qu'elle n'avait subi aucun traitement. Il n'en fut pas de même dans les cas de Guillet et de Mauclaire. Dans celui-ci la guérison fut complète à la suite de l'hémicerclage latéral ; dans le premier le cerclage fut suivi d'insuccès. Il est bien difficile, en présence d'un nombre aussi restreint de documents, de tirer aucune conclusion en ce qui concerne les indications thérapeutiques.

GOITRE ET SCOLIOSE DE L'ADOLESCENCE

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE CETTE SCOLIOSE

PAR

C. PARHON et **J. JIANO**

(de Bucarest).

La pathogénie de la scoliose de l'adolescence est restée jusqu'à présent bien obscure. C'est assurément la théorie qui invoque un trouble dans la nutrition osseuse, théorie soutenue aussi par KIRMISSON, qui correspond le mieux à la réalité des faits.

Mais d'où vient ce trouble, quel est son mécanisme intime ?

C'est un point qui est resté presque complètement ignoré jusqu'à présent.

Nous venons d'observer un cas qui, rapproché d'autres faits que nous citerons, nous permettra de jeter une certaine lumière sur cette question et d'indiquer la direction dans laquelle on doit poursuivre de nouvelles recherches.

C'est là la raison de ce travail.

Nous donnerons d'abord l'observation pour discuter ensuite les points sur lesquels nous voulons insister.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 24 ans, née dans le village Câtunu (Jalo mitza) en Roumanie. C'est un village situé loin des régions montagneuses des Carpathes où on trouve le goître endémique.

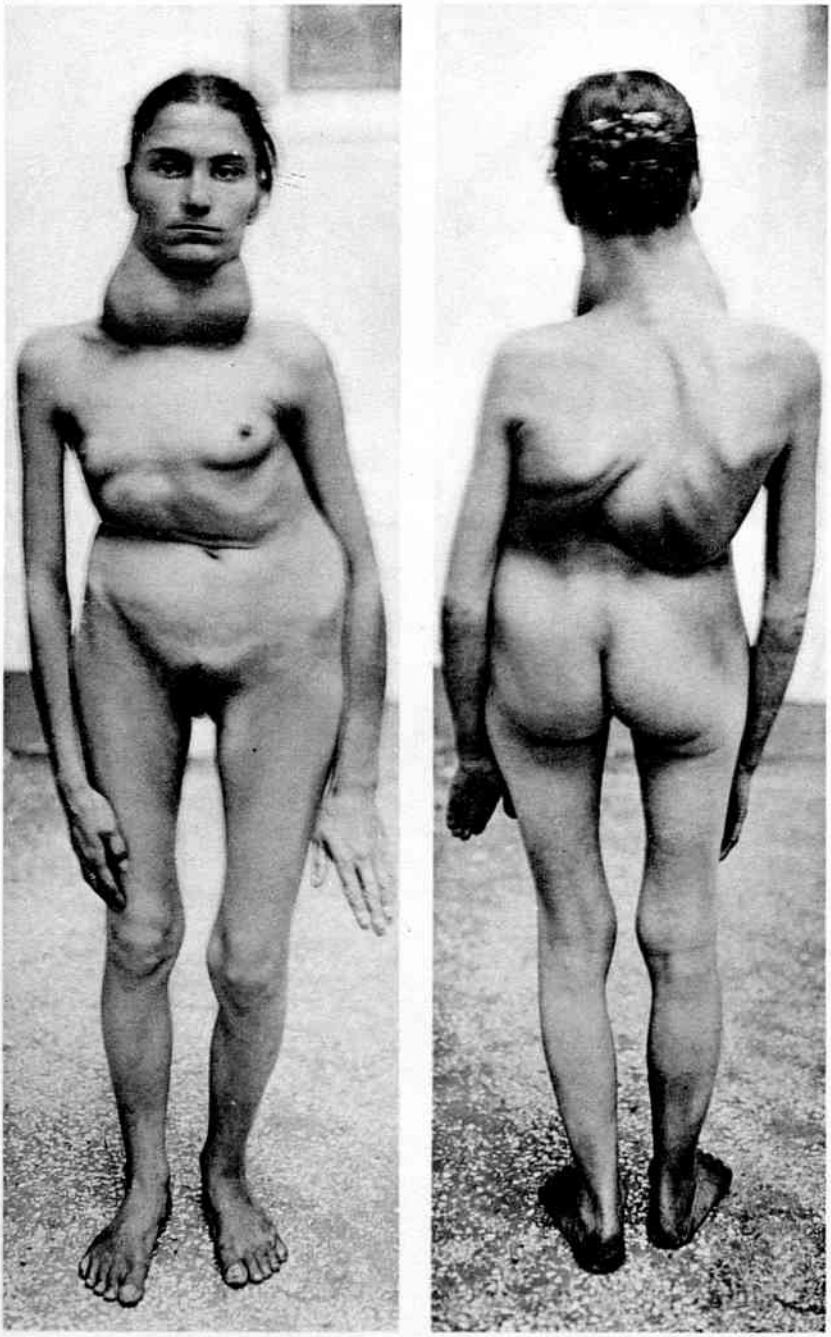
Dans ses antécédents héréditaires on note le goître chez sa mère.

La malade elle-même (J. G.) souffrit pendant l'enfance de paludisme et plus tard vers 17 ans de fièvre typhoïde.

Menstruée à 15 ans, les règles se sont succédé régulièrement, sans douleurs mais très abondantes.

Mais les événements les plus intéressants de ses antécédents pathologiques sont l'apparition des deux phénomènes qu'elle présente encore à son entrée à l'hôpital et aux rapports desquels nous consacrerons ce travail : un goître kystique très volumineux et une scoliose très prononcée.

Le goître fit son apparition il y a quinze ans, donc à l'âge de 9 ans. La malade remarqua dans la région thyroïdienne du côté gauche une tumeur des dimen-



GOITRE ET SCOLIOSE DE L'ADOLESCENCE

(Parhon et Jiano).

sions d'une noix qui gagna bientôt aussi le côté droit pour grandir progressivement et envahir toute la région thyroïdienne et sus-sternale.La tumeur était indolore mais déterminait une certaine gêne dans la déglutition et la mastication ainsi qu'une sensation de pesanteur dans la région sus-sternale.

La colonne vertébrale au dire de la malade était bien conformée jusqu'à l'âge de 10 ans. C'est depuis cette époque que survinrent les déformations qui se continuèrent peu à peu pour atteindre l'état où elles se trouvent aujourd'hui (Pl. X).

Etat actuel. — La malade est de petite taille, 1 m. 25, ce qui tient assurément à la déformation rachidienne. Les téguments sont pâles, les muqueuses présentent la coloration normale. La conformation du crâne ne présente aucune anomalie, la face est un peu allongée. Cheveux assez abondants et sourcils bien fournis. L'angle interne de l'œil est un peu large.

Les dents ne présentent pas d'altérations. La région cervicale antérieure est le siège d'une tumeur ayant les dimensions d'une tête de fœtus, bilobée, le lobe droit étant plus grand que celui du côté opposé. Entre les deux lobes volumineux on trouve une tumeur plus petite.

Les téguments correspondants sont lisses et n'adhèrent pas aux tissus sous-jacents. Le réseau veineux est apparent. Au-dessous du maxillaire inférieur on remarque plusieurs plis cutanés.

Les limites de la tumeur sont : en haut le maxillaire inférieur, en bas les clavicules et la région sus-sternale, bien que dans certains endroits ces limites soient même dépassées.

En arrière enfin la tumeur est limitée par les fascicules sterno-mastoïdiens du muscle sterno-cléido-mastoïdien qu'elle repousse en arrière. En arrière de ces fascicules sterno-mastoïdiens on observe les pulsations carotidiennes.

La tumeur adhère aux régions profondes,elle présente une consistance semi-fluctuante et la palpation et même la simple inspection de la région nous montrent une espèce de lobulation secondaire. La palpation nous montre que ces lobes secondaires sont pour la plupart réguliers et plus rarement rugueux.

La tumeur suit les mouvements inspiratoires et semble se contracter pendant l'inspiration et se dilater au contraire pendant l'expiration.

La déglutition et la mastication ainsi que les mouvements du maxillaire inférieur en général sont gênés. Par contre la respiration est assez libre.

La tumeur n'a pas déterminé de symptômes indiquant la participation du sympathique cervical (phénomènes oculo-pupillaires, etc.).

Si on examine le tronc, vu de face, on constate que le thorax est fortement incliné du côté droit à tel point que la dernière côte vient presque en contact avec la crête iliaque. Les téguments abdominaux font à ce niveau des larges et longs plis qui dépassent un peu la ligne médiane.

Les mamelles sont peu développées.

Si on examine la face dorsale du thorax, on constate une énorme scoliose dont la concavité est dirigée du côté gauche.Cette scoliose commence à s'accentuer au niveau de la 4e vertèbre dorsale et se continue jusqu'au commence-

ment de la région lombaire. La moitié gauche du thorax proémine en arrière ; celle du côté droit proémine davantage surtout vers sa base. Elle est délimitée en bas par un pli cutané.

L'extrémité inférieure du thorax n'est séparée que par un espace peu important de la crête iliaque.

Les membres supérieurs semblent trop longs par rapport au tronc ce qui tient aux déformations du thorax et de la colonne vertébrale. Le bassin semble plus évasé que d'habitnde.

Le tissu cellulaire sous-cutané est en général peu développé.

Les organes thoraco-abdominaux ne semblent pas présenter de troubles importants.

La malade ne présente pas de tachycardie.

La tension artérielle est normale.

Un examen des urines donne les chiffres suivants.

Densité.	1,025
Urée.	37 gr.70 pour 1.000 cm. c.
Albumine traces indosables . .	
Acide phosphorique	3 » 90 pour 1.000 cm. c.
CaO	0 » 41 —

L'examen microscopique des urines montre de nombreux cristaux de phosphate bicalcique ainsi que d'oxalate de calcium.

Le 5 novembre 1908 on pratique l'ablation du goître en n'épargnant qu'une petite portion du corps thyroïde située dans le voisinage de la ligne médiane et de la partie supérieure du sternum (Pl. XI).

La tumeur apparaît formée par une grande quantité de kystes de dimensions variables, allant jusqu'à celles d'un œuf de poule.

Un examen des urines pratiqué le 25 novembre,donc 20 jours après l'opération, donne les chiffres suivants :

Densité (à 15°)	1,019
Urée	23 gr 20 pour 1.000 cm c.
Acide phosphorique	1,90 —
Chlorure de sodium	11 » 70 —
CaO	0 » 29 —

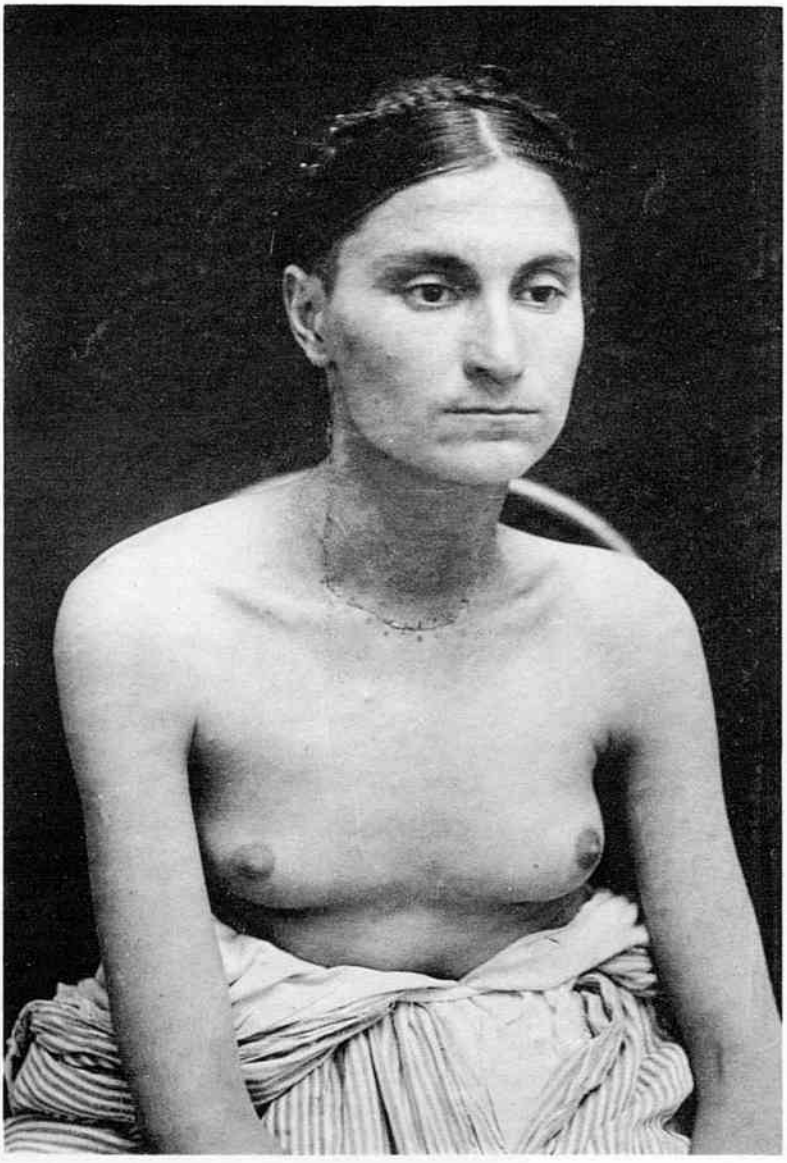
Pas d'albumine, ni de glycose.

Au microscope on constate de nombreux cristaux d'oxalate de calcium ainsi que de très nombreux cristaux d'acide urique.

En résumé il s'agit d'une jeune fille de 24 ans qui se présente avec un goître kystique très volumineux ainsi qu'avec une scoliose très accentuée. Le premier symptôme a précédé d'une année le second, puis tous deux ont évolué simultanément.

N'y a-t-il entre ces deux phénomènes qu'une simple coïncidence, ou existe-t-il entre eux un lien plus étroit, voire même un lien de causalité ?

C'est ce problème assez important selon nous que nous nous proposons de discuter.



GOITRE ET SCOLIOSE DE L'ADOLESCENCE
(Après l'opération).

(Parhon et Jiano).

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

*
* *

La scoliose des adolescents ou la scoliose prépubérale représente certainement une altération qui touche directement la colonne vertébrale, c'est-à-dire que la déviation n'est pas secondaire à une altération nerveuse, paralysie, névralgie, etc.

Certains auteurs considèrent la scoliose comme ayant des rapports de cause à effet avec le rachitisme. Nous citerons ici CHIPAULT (2) et Mlle ROUSSEL (3). LEICHNAM (4) ne partage pas cette manière de voir, mais il considère la scoliose des adolescents comme un trouble de la nutrition en rapport avec une insuffisance des éléments formatifs des os, pendant la puberté. Le traitement phosphoré et celui par le chlorure de calcium seraient les plus indiqués.

Mais peut-on invoquer aussi une pathogénie thyroïdienne ?

Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative. Voici les faits qui parlent pour cette manière de voir.

CHIPAULT a décrit une scoliose myxœdémateuse. Cette forme s'observerait surtout dans les cas de myxœdème fruste touchant de près l'infantilisme et le rachitisme. Elle guérirait par le traitement orthopédique combiné au traitement thyroïdien. L'un ou l'autre de ces traitements employé seul est insuffisant.

D'autre part, LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (5) a vu la coexistence du syndrome de Basedow avec la scoliose sous la forme familiale et héréditaire et l'un de nous a vu avec M. DONA et GHIULAMILA une jeune fille atteinte de la scoliose de l'adolescence et qui présentait également un syndrome basedowien avec hypertrophie évidente du corps thyroïde.

Ainsi qu'on le voit la coexistence de la scoliose avec des altérations thyroïdiennes que nous rencontrons dans notre cas ne constitue pas tout à fait une exception rare et les cas se multiplieront assurément dès que l'attention des observateurs sera portée sur cette association.

En outre la théorie rachitique et l'interprétation de LEICHNAM peuvent se concilier avec la théorie thyroïdienne.

Plusieurs auteurs tels que HERTOGHE (6), AUSSET (7), BOWNING et BROOKLYN (8), IMERWOOL (9), BENHEIM-KARRER (10) ont soutenu l'hypothèse d'une relation entre le corps thyroïde et le rachitisme, ou ont apporté des faits tels que la coexistence des déformations rachitiques avec le myxœdème vient évidemment à l'appui de l'opinion dont nous parlons.

D'autre part nous estimons qu'*on peut considérer la scoliose de l'adolescence comme une sorte d'ostéomalacie de la colonne vertébrale*, ce qui n'est pas en contradiction avec l'opinion de LEICHNAM. Seulement il

faut se demander si le trouble n'est pas en relation, au moins dans un certain nombre de cas, plutôt avec un défaut d'utilisation des sels calcaires et phosphatiques nécessaires à l'édification des os qu'avec une ingestion insuffisante de ces sels.

Cette interprétation nous semble d'accord avec les faits connus et cités plus haut.

Les recherches que l'un de nous a faites avec Papinian (11), ainsi que celles de Moraczewski (12), Haushalter et Guérin (13), Silvestri et Tosatti (14), Schiff (15), Sinhuber (16), Nissipesco (17), ont montré le rôle considérable de la glande thyroïde dans le métabolisme du calcium.

L'assimilation de cet élément est défectueuse dans l'insuffisance thyroïdienne et d'autre part ce corps s'élimine en excès dans l'hyperthyroïdisme ainsi que dans le syndrome de Basedow (Scordo et Franchini) (18).

Ces faits nous donnent la raison de la coexistence du syndrome de Basedow avec l'ostéomalacie observés par Revilliod (19), Köppen (20), Von Recklinghausen (21). Hamig (22), Hoenicke (23), Hofmeier (24), Tolot et Sarvonat (25), ainsi que de celui trouvé par Hoenicke (26) de la superposition des territoires atteints de goître endémique à ceux entachés par le crétinisme (en Bavière).

Si l'on considère la scoliose des adolescents ainsi que d'autres cas de scoliose comme une forme d'ostéomalacie de la colonne vertébrale, on comprend suffisamment bien sa pathogénie. C'est la perte considérable des sels calcaires ou le défaut de leur assimilation qui cause la déformation vertébrale.

D'autre part comme la coexistence du myxœdème franc avec l'ostéomalacie est discutable et celle du goitre exophtalmique avec ce même syndrome assez fréquente, c'est à l'hyperthyroïdisation ou à une perversion de la sécrétion thyroïdienne qu'on doit attribuer l'ostéomalacie et dans notre cas la scoliose.

L'analyse des urines que nous possédons bien qu'incomplète (car nous ignorons la quantité de 24 heures) parle pourtant toujours dans le sens de l'hyperthyroïdie, car on trouve des chiffres élevés surtout pour l'urée et pour l'acide phosphorique (37,70 ; 3,90 pour 1.000 cent. c.), chiffres qui tombent à 23,20 et 1 gr. 90 après l'extirpation d'une grande partie du goitre. L'oxyde de calcium tombe lui aussi de 0,41 à 0,29 après l'opération.

Nous remarquerons encore que dans la scoliose de l'adolescence on a noté souvent une accélération de la croissance, fait qui parle également pour l'hyperthyroïdisme et qui est à rapprocher de la même constatation faite par Holmgreen (27) chez les jeunes filles basedowiennes.

En outre il faut encore dire que la scoliose de l'adolescence est beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin que dans le sexe masculin, ce qui la rapproche une fois de plus des syndromes en fonction des altérations thyroïdiennes. C'est ainsi que Roth (28) sur 200 cas en trouve 185 chez le femmes. Ketsch (29) sur 229 cas en trouve 186 chez le même sexe. Enfin Koelliker (30) sur un nombre de 721 cas en trouve 577 pour le sexe féminin.

La différence est très importante. Il faut peut-être penser aussi à une nfluence des ovaires bien que cette dernière ne nous semble pas encore prouvée, et nous dirons ici que chez la jeune fille observée par l'un de nous avec Ghiulamila et Dona la menstruation était peu abondante, ce qui parle plutôt pour une insuffisance relative des ovaires.

Notons en passant que chez cette malade comme chez celle que nous avons étudiée dans ce travail, les mamelles étaient peu développées. On sait d'ailleurs que l'atrophie de ces organes a été vue dans certains cas du syndrome de Basedow.

Dans le myxœdème et dans l'infantilisme hypothyroïdien on observe également l'absence ou le peu de développement de ces mêmes glandes, et à ce point de vue il est intéressant de remarquer que des modifications de sens opposé du milieu intérieur peuvent conduire à un résultat assez semblable.

Kirmisson rapproche la scoliose de l'adolescence d'un autre trouble squelettique qu'on observe également à cette époque. Il s'agit du *genu valgum*.

Or il ne nous semble pas douteux que ce trouble présente également des rapports avec certaines altérations endocrines.

Launois et Roy (31) l'ont noté dans le gigantisme. Il a été vu chez des eunuques par les mêmes auteurs. L'un de nous l'a observé chez un skoptzy.

La scoliose et d'autres déformations de la colonne vertébrale s'observent d'ailleurs assez fréquemment chez d'autres malades présentant des altérations des glandes à sécrétion interne et nous avons en vue ici surtout le gigantisme. Le géant de Montastruc dont l'observation fut publiée par Brissaud et Meige (32), le malade de Matignon (33), représentent des exemples démonstratifs.

Faut-il encore rappeler que l'hypertrophie thyroïdienne est bien fréquente dans le gigantisme ?

Cette même hypertrophie semble se rencontrer aussi assez souvent dans l'ostéomalacie sénile où les déformations vertébrales sont des plus accentuées.

L'un de nous a observé l'hypertrophie thyroïdienne deux fois sur trois cas d'ostéomalacie sénile. Dans un autre cas la glande était d'un volume

inférieur à la normale mais, en jugeant d'après sa teneur en iode on doit penser qu'elle était plutôt en hyperfonction.

Nous ajouterons que le début même de la scoliose pendant l'adolescence est un argument pour la théorie endocrine de la pathogénie de cette scoliose.

En effet la puberté est l'œuvre des glandes à sécrétion interne et d'abord celle du corps thyroïde.

L'hypertrophie thyroïdienne à l'époque pubérale et prépubérale est un fait bien connu.

Dans notre cas il a existé un parallélisme étroit entre l'évolution du goître et celle de la scoliose.

Ajoutons que l'examen histologique de morceaux interkystiques de ce goître nous a montré une structure analogue à celle des adénomes thyroïdiens,car on trouve des follicules rappelant ceux des glandes jeunes et ne contenant pas de colloïde ,ce qui d'après Lévi et Rothschild (34) appartient également au goître basedowien.

Dans certaines régions on ne distingue même plus de formations folliculaires et on ne trouve qu'une quantité infime de petites cellules et la structure de ces régions ne rappelle nullement celle de la thyroïde normale. On trouve pourtant aussi des régions dans lesquelles on constate un petit nombre de follicules contenant du colloïde rose et d'autres où on observe des follicules à colloïde violet. Mais en général le colloïde est très peu abondant dans cette glande. On remarque encore une sclérose de moyenne intensité de cet organe.

Notre cas nous mène à cette conclusion importante que dans la pathogénie de certaines scolioses et surtout dans celle dite de l'adolescence il faut faire la part d'un trouble de la fonction thyroïdienne (et peut-être d'autres glandes à sécrétion interne), trouble de nature plutôt hyperfonctionnelle.

Il y a lieu également de chercher dorénavant si la diminution de l'activité thyroïdienne par n'importe quel procédé thérapeutique (intervention opératoire comme dans notre cas,röntgénisation de la région thyroïdienne, sérum, sang ou lait d'animaux éthyroïdés) ne serait indiquée pour le traitement de ces scolioses sans renoncer pour cela au traitement orthopédique qu'on devra par contre ajouter à celui dont nous venons de parler.

Il aurait été intéressant d'étudier à l'aide de la radiographie la colonne vertébrale de la malade dont nous venons de parler.

Malheureusement cela ne nous a pas été possible jusqu'à présent

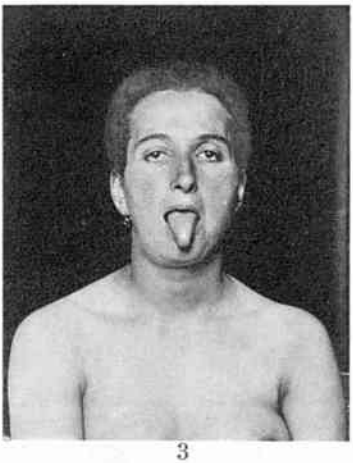
Il serait intéressant également d'étudier à l'aide du même moyen l'état de la colonne vertébrale avant et sous l'influence du traitement que nous avons indiqué.

Nous nous permettons d'attirer sur ce point l'attention de ceux qui auront l'occasion d'observer de pareils cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kirmisson. — Article *Scoliose.* In *Traité de chirurgie* de Duplay-Reclus.
2. Chipault. — *Scoliose myxœdémateuse.* Soc. de Pédiatrie, 10 mars 1902.
3. Roussel. — *Contrib. à l'étude de l'étiologie de la scoliose.* Thèse de Paris, n° 485, 17 juillet 1903.
4. Leichnam. — *Urologie comparée du rachitisme et de la scoliose des adolescents.* Thèse de Paris, n° 273, 1903.
5. Louis Dubreuil-Chambardel. — *Un cas de maladie de Basedow héréditaire accompagnée de scoliose héréditaire.* Province médicale. An. XX, n° 21, 1907, 25 mai.
6. Hertoghe. — *De l'hypothyroïdie bénigne chronique.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1899.
7. Ausset. — *Du traitement thyroïdien en pathologie infantile.* Congrès périodique de gygécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. III[e] session, Nantes, 1901.
8. Bowning and Brooklyn. — Journal of nervous and ment. disease. In Presse médicale, n° 12, 1903.
9. Imerwool. — *Du myxœdème infantile.* La Méd. infantile, 15 octobre 1894.
10. Bernheim-Karrer. — Analysé par Jacobsohn, Revista stüntelor medicale, 1907.
11. Parhon et Papinian. — *Nota relativa la actumea corpului tiroid si a ovarului in asimilarea si desasimilarea calcelui.* Romania medicala, n° 12, 1904.
12. Moraczewski. — *Stoffwechsel bei Akromegalie.* Zeitschrift für klinische Med., Bd. 43, Heft 3, 1901.
13. Haushalter et Guérin. — *Troubles des échanges nutritifs dans le myxœdème infantile évalués d'après les résultats de l'analyse urinaire.* Revue mensuelle des maladies de l'enfance, mai 1902.
14. Silvestri et Tosatti. — Gazetta degli ospedali e delle Cliniche, 1907, p. 1067.
15. Schiff. — Zeitsch. für klin. Med., Bd. XXXII, fasc suppl. p. 284.
16. Sinhuber cité par Silvestri et Tosatti.
17. Nissipesco. — *Contributuim la studuil patogeniei epilepsiei Schmiburile nutritive in epilepsie.* Teza. Bucarest, 1908.
18. Scordo et Franchini. — *Ricambio materiale nel morbo di Basedow.* Rivista sperimentale di freniatria, 1907.
19. Revillion. — Corresp. Bl. für Schweiz. Aerzte, 1895, p. 400.
20. Köppen. — *Ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowi.* Neurol. Centralblatt, 1892, Bd. XI.
21. V. Kecklinghausen. — *Die Fibröse oder dif Osteites, die Osteomal.* etc. Virchow's Festschrift, 1891, Berlin.
    — *Ueber Osteomal. Knochenstructur.* Verhand. d. Ges. Deutsch Naturforch. und Aerzte, 69 Vers. Braunschweig, 1897.
22. Hamig. — *Anat. Untersuch. über Morb. Based.* Arch. für klin. Chirurgie, LV, 1897.
23. Hoenicke. — *Zur Theorie der Osteomalacie.* Berliner kl. Woch., 1904, n° 44.
24. Hofmeier. — *Zur Frage der Behand. des Osteomal. derch Kastral.* Zentralbl. für Gyneck., 1891.
25. Tolot et Sarvonat. — *Ostéomalacie et goître exophtalmique.* Revue de médecine, n° 8, 10 mai 1906.
26. Heennicke. — *Uber das Wesen der Osteomalacie.* Halle, 1905.
27. Holmgreen. — In Semaine médicale, 1906.
28. Roth. — Brit. med. Journal, 1885, p. 819.
29. Ketsch. — New-York med. Record, avril 1886.

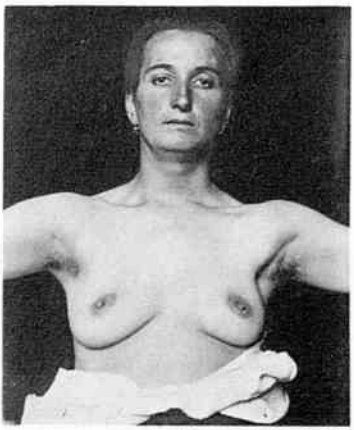
30. Koelliker. — (Cité comme les deux auteurs précédents d'après l'article de Kirmisson).
31. Launois et Roy. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, novembre-décembre 1902.
32. Brissaud et Meige. — *Gigantisme et acromégalie.* Journal de méd. et de chir. pratique, 25 janvier 1895, p. 49.
33. Matignon. — *Un cas d'acromégalo-gigantisme.* Méd. moderne, 6 novembre 1897.
34. Lévi et Rothschild. — *Hyperthyroïdie basedowienne. Sa base anatomique.* Compte-rendu de la Soc. de Biol., 19 décembre 1908.



3



4



5



6



7



9

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE CERVICALE

(Bertolotti).

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE

DE LA MOELLE CERVICALE

ATTEINTE BILATÉRALE ET SYMÉTRIQUE DES NOYAUX BULBAIRES ET MÉDULLAIRES DE LA XI^e^ PAIRE

AVEC INTÉGRITÉ ABSOLUE DES AUTRES NERFS CRANIENS,

PAR

M. BERTOLOTTI,

Médecin-Directeur de l'Institut de Radiologie médicale
de l'Hôpital Saint-Jean de Turin.

Le cas que je vais relater ici présente un double intérêt soit au point de vue de la rareté du syndrome observé, soit encore à cause des importantes questions de physiopathologie nerveuse qu'il peut soulever.

OBSERVATION (Pl. XII).

Le 15 octobre 1908, on nous envoya à l'Institut de radiologie médicale une malade alitée dans un service de chirurgie de l'hôpital *avec le diagnostic de luxation de la troisième ou quatrième vertèbre cervicale*, en nous priant d'étudier bien le cas par la radiographie.

Voici en peu de mots l'histoire de la malade :

Tarello Margherita, âgée de 25 ans, née à Borgo d'Ale, mariée depuis 7 ans, ménagère.

Son père et sa mère sont encore vivants et très bien portants, un frère en bonne santé, terrassier.

Pas de maladies nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, aucun signe ni d'éthylisme ni de syphilis, pas de fausses couches.

Mariée à 17 ans, après deux ans elle accouche d'une façon tout à fait normale. L'enfant né à terme pesait 5 kilogs, était très bien portant et fut nourri au sein de sa mère. Actuellement il est âgé de 5 ans et n'a jamais présenté aucun phénomène morbide.

Son mari est un homme très vigoureux, athlétique et meunier de son état.

Notre femme était très active, très travailleuse et, en plus de son ménage, elle s'occupait tous les jours à aider son mari dans le transport de sacs de blé ou de farine, de façon qu'elle s'était habituée à déplacer des poids assez consi-

dérables (jusqu'à 50-60 kilogs), qu'elle soulevait de terre et chargait sur son épaule gauche.

Début de l'affection. — Il y a deux ans et demi, c'était en mars 1906, notre malade devint enceinte une deuxième fois. Après deux ou trois mois, elle commença à ressentir une faiblesse insolite et à noter que sa démarche prenait une allure différente ; en effet, tandis que pendant sa première grossesse elle marchait bien et sans fatigue, cette fois elle était obligée de porter ses épaules et sa tête beaucoup plus en arrière. Toutefois sa santé n'était pas mauvaise, elle continua sa vie habituelle jusqu'au jour de son accouchement, qui se fit aussi bien que la première fois. Après une vingtaine de jours (fin décembre 1906) elle se leva et commença à travailler dans son ménage, elle était un peu faible, mais elle ne tarda pas à reprendre ses travaux pénibles. Un jour, un mois après la naissance de son bébé, elle s'était chargée un sac de blé sur son épaule gauche pour le transporter dans une ferme située à 10 minutes de chemin de chez elle. Tout à coup elle ressentit une grande faiblesse et l'impossibilité de tenir son fardeau sur ses épaules. Une de ses amies, qui l'accompagnait, l'aida tout de suite à se débarrasser de son sac et elle retourna à pied à la maison qui n'était pas loin. Comme elle était très fatiguée, sa mère lui conseilla d'aller se coucher et envoya chercher le médecin du village. Elle resta alitée pendant trois jours, sans fièvre, paraît-il, avec la sensation d'une gêne douloureuse dans les mouvements de latéralité de la tête et une insuffisance fonctionnelle remarquable à tenir sa tête dans la position verticale.

Après trois ou quatre jours, ne se trouvant pas trop incommodée, elle se leva et reprit ses occupations habituelles, toutefois elle remarqua que sa tête avait toujours une tendance à tomber en avant et qu'elle était obligée de marcher toute droite avec les épaules projetées en arrière ; de cette façon elle ne ressentait pas beaucoup de fatigue à maintenir sa tête dans la position normale.

En même temps que cette faiblesse dans les mouvements de la nuque s'accentuait, notre malade commença à remarquer que le timbre de sa voix avait changé, elle avait la voix voilée et faisait beaucoup d'efforts pour causer avec son entourage, si bien que sa famille pensa de l'envoyer se faire soigner la gorge et on consulta le médecin du pays, qui la visita (pas d'examen laryngoscopique) et fut frappé par la maigreur du cou et par la proéminence des apophyses épineuses de la région cervicale postérieure, notamment de la septième cervicale, tandis qu'au niveau de la quatrième cervicale l'on relevait une encoche où pouvait s'enfoncer le doigt.

Le médecin posa tout de suite le diagnostic de luxation des vertèbres cervicales en se basant sur ces faits, d'autant plus que la malade accusait en même temps une gêne dans la déglutition et qu'à l'exploration de la paroi postérieure du pharynx on avait la sensation que l'un des corps vertébraux fût projeté en avant.

Plusieurs autres médecins consultés ensuite, tombèrent d'accord sur le diagnostic de luxation ou fracture de la colonne cervicale,et la malade fut envoyée à l'hôpital Saint-Jean de Turin où le diagnostic au premier abord fut confirmé et la patiente passa dans un service de chirurgie.

Avant de relater les résultats de l'examen radiographique pratiqué par nous, étudions l'*état présent de la malade*. Elle a une allure tout à fait particulière et qui frappe tout de suite l'observateur. La malade marche d'une façon un peu gênée sans aucune altération relevable aux membres inférieurs, mais avec une démarche spéciale donnée par le maintien de la tête qui est immobile et rejetée en arrière, tandis que le regard est dirigée en avant et un peu au dessus de l'horizon. On observe tout de suite que les épaules sont tombantes,que le cou est long et mince, que le dos est bombé et qu'il existe une remarquable lordose lombaire ; en un mot on est frappé par la démarche de la malade qui ressemble à celle des joseaux.

Examen de la face. — Notre femme a une mine un peu souffrante, pâle et donne plus que son âge ; elle est intelligente et très éveillée. Il n'existe aucune asymétrie notable dans le domaine du nerf facial soit dans la position de repos, soit dans les mouvements mimiques du visage, les deux branches supérieure et inférieure sont indemnes, l'occlusion des paupières, l'occlusion de la bouche se fait normalement, les sillons naso-labiaux sont symétriques, la bouche est bien en place, aucun signe d'atrophie des lèvres, la langue est tirée dans la ligne médiane et projetée en avant, à droite, à gauche en haut et en bas assez vigoureusement. L'élévation et la contraction des muscles frontaux et sourcilliers se fait avec une mobilité normale.

Si l'on ordonne à la malade d'ouvrir largement sa bouche, on peut voir que ce mouvement vient exécuté en deux temps. Dans un premier temps les arcades dentaires s'éloignent d'un centimètre environ et puis après un moment d'arrêt la mâchoire inférieure continue à descendre normalement. Nous verrons dans la suite comment on peut expliquer ce trouble fonctionnel de l'abaissement de la mâchoire inférieure, bien que la branche digastrique du facial ne soit pas en cause.

Les muscles masticateurs sont indemnes, la malade peut serrer ses dents avec force et peut casser une noisette sans difficulté. Le réflexe massétérin existe,*mais il n'est pas exagéré*. La sensibilité est parfaite dans tout le domaine de la V[e] paire des deux côtés.

Les peauciers du visage et du cou ont leur contractilité normale.

Examen des yeux. — Rien à noter du côté des yeux,les pupilles sont égales et réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. Les muscles intrinsèques et extrinsèques des globes oculaires, soit isolément, soit dans les mouvements associés, ont un fonctionnement normal. Il n'existe aucun signe d'exophtalmie, ni de syndrome oculaire sympathique. La vue est bonne et égale des deux côtés, le fond de l'œil est normal, le champ visuel aussi, le réflexe cornéal existe.

Examen des autres sens spécifiques. — A gauche l'ouïe est normale tandis qu'à droite elle est fortement diminuée à cause d'une otite moyenne suppurée avec lacération presque totale de la membrane du tympan et dépôt des concrétions puriformes.

L'odorat est bien conservé et égal des deux côtés. L'examen du goût n'a rien montré d'anormal,les facultés tactiles et gustatives de la langue sont aussi bien

développées à droite qu'à gauche et aussi bien dans les deux tiers antérieurs (trijumeau), que dans le tiers postérieur de la langue (glossopharyngien).

Chez notre malade on observe des troubles plus ou moins accentués du côté de la *phonation*, de la *déglutition* et de la *respiration*.

Examen de la phonation. — La malade parle à voix très basse, presque aphone. Ce trouble s'est constitué peu à peu en même temps que les autres symptômes morbides ; depuis un an son état est à peu près stationnaire.

Examen laryngoscopique. — Cet examen pratiqué plusieurs fois par un distingué laryngologiste, M. Maltese, assistant de la clinique Gradenigo, a donné les résultats suivants :

Aucune altération de l'*aditus laryngis*. Les cordes vocales ont un aspect normal et sont très brillantes, aucune trace ni de rougeur ni de sécrétion catharrale.

Les deux moitiés du larynx sont parfaitement symétriques, mais tandis que dans les mouvements d'inspiration les cordes se portent en abduction complète

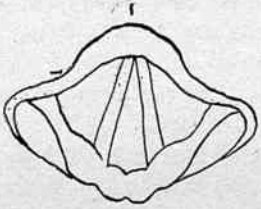


Fig. 1. — Abduction complète des cordes vocales dans l'acte inspiratoire. Intégrité des muscles tenseurs et abducteurs du larynx.

(Voir fig. 1), au contraire dans la phonation l'adduction est incomplète et les deux cordes restent séparées entr'elles (Voir fig. 2). En d'autres termes il existe une *paralysie bilatérale* et symétrique des muscles adducteurs du larynx, c'est-à-dire des muscles arythénoïdes et crico-arythénoïdes latéraux.

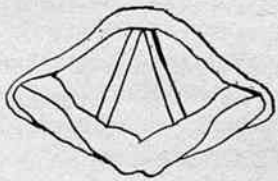


Fig. 2. — Paralysie bilatérale des adducteurs (Phonation-émission de la voyelle *e*). Insuffisance des muscles arythénoïdes et crico-arythénoïdes latéraux.

En conclusion les troubles laryngiens chez notre malade peuvent se résumer ainsi :

Paralysie des muscles adducteurs ou *paralysie de phonation*, avec intégrité des muscles tenseurs et des muscles abducteurs (postices) préposés à la fonction respiratoire.

L'examen laryngoscopique chez la patiente, tout en étant assez facile, est

gêné soit par le réflexe pharyngien très vif, soit par la sensibilité laryngée qui est exquise. Notre malade réagit tout de suite au toucher de la glotte par des quintes de toux, en outre elle présente d'une façon très sensible la *toux galvanique*. En effet, pendant l'examen électrique des muscles de la région cervicale postérieure, la toux galvanique apparaît avec un milliampère et demi.

Tous ces signes démontrent bien l'intégrité de la sensibilité endo-laryngée, qui est sous la dépendance de la X[e] paire.

Examen de la fonction respiratoire et cardiaque. — Notre malade présente en moyenne 14 à 15 inspirations à la minute, pas de dyspnée, sauf celle due à l'effort. L'on note tout de suite que la respiration se fait par le type abdominal tout a fait comme chez l'homme. Dans l'inspiration forcée l'on remarque que les clavicules et les premières côtes ne sont pas entraînées en haut à cause de l'insuffisance fonctionnelle du chef claviculaire du muscle sterno-cléido-mas-

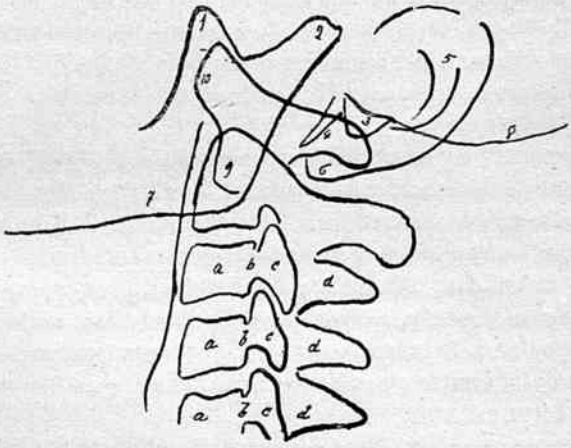


Fig. 3. — Schéma décalqué sur la radiographie latérale gauche de la région cervicale.

1. apophyse coronoïde 2. articulation temporo-maxillaire, 3. apophyse mastoïde,4. ap. styloïde, 5. pavillon de l'oreille, 6. lobule de l'oreille, 7. branche orizontale de la mâchoire inférieure, 8. région occipitale, 9. apophyse odontoïde, 10. tubérole antérieur de l'atlas.

a. — Corps vertébral.
b. — Pédoncule.
c. — Apophyses articulaires.
d. — Apophyses épineuses.

toïdien, du faisceau cléido-occipital du trapèze et des muscles supérieurs de la cage thoracique : pectoraux, dentelés, etc.

La respiration et l'excursion diaphragmatique contrôlée à la radioscopie se font suffisamment bien, mais l'on voit le creux épigastrique s'enfoncer dans l'inspiration par l'insuffisance du nerf phrénique.

Pas d'altération dans le rythme, ni de phénomène de Cheyne-Stokes.

Le pouls est parfaitement régulier et rythmique (70-80 à la minute). Aucun signe de bradycardie ou de tachycardie pas même paroxystique, pas de bruits anormaux au cœur, pas de souffles.

Examen de la déglutition. — Nous avons observé notre malade pendant ses repas à plusieurs reprises. Il est indéniable que chez elle il existe des troubles dans la déglutition ; elle mange lentement en tenant sa tête en arrière dans sa position habituelle, le bol alimentaire séjourne longtemps dans la bouche avant de passer dans le pharynx, toutefois à peine franchie cette première étape il est dégluti d'une façon normale. Les liquides sont souvent rejetés par le nez.

Si nous observons le jeu des muscles innervés par l'hypoglosse,*on peut voir que tous ces muscles sont indemnes.*

La langue est parfaitement mobile et peut être tirée énergiquement au dehors dans tous les sens.Il n'existe aucune atrophie de la langue (V. Pl. XII, 3), ni de contractions fibrillaires, ni de scialorrée.Tous les muscles sus-hyoïdiens et sous-hyoïdiens sont valides. Dans les mouvements de la déglutition l'on peut voir l'os hyoïde faire ses excursions de bas en haut et redescendre ensuite d'une façon tout à fait normale (1).

L'électrodiagnostic de cette région est parfaitement négatif, de même que l'examen électrique des muscles de la langue. Tous les troubles que nous avons constatés chez la malade pendant l'acte de la déglutition se résument donc dans une insuffisance fonctionnelle du voile du palais qui est abaissé dans sa position de repos et qui dans l'émission de la voyelle *e* ne se relève qu'à moitié, La paralysie du voile se montre bien quand la malade veut avaler des liquides En plus les muscles de la première portion du pharynx sont parésiés : *Il existe donc une paralysie limitée au voile du palais et au muscle constricteur supérieur du pharynx.*

Examen du cou. — Nous avons déjà signalé en passant la démarche très particulière de la malade : ce qui frappe à première vue,ce sont les altérations morphologiques intervenues dans cette région.

La malade vue de profil avec sa tête maintenue légèrement en arrière, montre un cou d'une longueur et d'une exiguïté exagérées.

On remarque tout de suite que les limites entre la région occipitale et la nuque sont accentuées par une entaille anormale, de telle façon que la région occipitale semble enfoncée dans la région cervicale postérieure comme par un coup de hache. Le cou est incliné en avant et le larynx est déplacé antérieurement d'une façon anormale chez une femme.

(1) Si l'hypoglosse ou la branche digastrique du facial eussent été tant soit peu lésés, notre syndrome laryngien n'aurait plus aucune valeur.

Si les muscles élévateurs du thyroïde vers l'hyoïde ou de l'os hyoïde vers la mâchoire inférieure avaient démontré la moindre insuffisance fonctionnelle, nous n'aurions pu attribuer au spinal l'attitude des cordes vocales de notre malade pendant la phonation. On peut retenir en effet que les muscles sous-hyoïdiens soient les antagonistes des muscles intrinsèques du larynx. Etant donné la faillite d'un des muscles sous-hyoïdiens, la corde vocale ne trouvant plus la controextension nécessaire à sa rigidité peut demeurer à moitié chemin.

La colonne vertébrale présente une cyphose dorsale très prononcée et l'on voit nettement la saillie de la VII[e] vertèbre cervicale. Cette position très particulière du cou rappelle vraiment l'allure de certains oiseaux de basse-cour. Notre malade regardée de profil semble promener sa tête sur un véritable *cou de poularde* (V. Pl. XII, 4).

Il existe un contraste remarquable entre la largeur des épaules et la minceur du cou. L'insertion du cou sur les épaules se fait avec une attaque brusque angulaire tout à fait anormale. Le rebord antérieur des clavicules est très prononcé de même que la saillie des acromions en arrière de façon à déterminer un sillon véritable tout autour du cou (V. Pl. XII, 5).

Les insertions claviculaires et sternales du sterno-cléido-mastoïdien sont minces, effilées. Des deux côtés de la nuque l'on peut suivre deux cordons relevés sous la peau, qui vont se terminer à l'acromion et qui constituent tout ce qui reste du faisceau cléido-occipital du trapèze.

L'atrophie musculaire s'étend encore à tous les muscles de la gouttière cervicale postérieure et à la région scapulo-humérale des deux côtés.

En examinant le cou dans la région postérieure (V. Pl. XII, 6), l'on voit que la fossette normale de la nuque formée par la saillie bilatérale du faisceau cléido-occipital du trapèze et du splénium est complètement disparue. Au contraire, alors que la malade tient sa tête fléchie en avant, l'on voit un relief osseux très prononcé au niveau de la troisième vertèbre cervicale. L'on remarque de même la largeur des épaules, la cypho-scoliose cervico-dorsale et la saillie des acromions des deux côtés.

Si à présent on veut examiner la motilité de cette région, on s'aperçoit qu'elle est réduite au prorata de la remarquable atrophie musculaire.

Notre femme marche en maintenant sa tête un peu en arrière dans une position d'équilibre statique très instable ; en effet, si la tête est portée un peu plus en avant, elle vient entraînée et projetée sur la poitrine par une chute brusque et anormale (V. Pl. XII, 7).

Si l'on ordonne alors à la malade de relever sa tête dans la position verticale, elle ne peut le faire qu'en s'aidant avec un petit truc qui consiste à donner un coup d'entraînement en avant aux épaules, en exagérant la lordose lombaire et en pliant un peu ses genoux.

Si l'on dit à la malade de ramasser un objet par terre ou d'ôter ses souliers, elle s'exécute avec une seule main, tandis qu'avec l'autre elle soutient sa tête en l'empêchant de tomber.

Placée dans le décubitus horizontal, elle est absolument impuissante à relever la tête.

Les mouvements de rotation et d'inclinaison latérale à droite et à gauche se font encore assez bien. La flexion directe en avant peut s'accomplir non seulement avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien qui est atrophié, mais encore avec l'homohyoïdien, l'angulaire de l'omoplate et peut-être avec les scalènes.

Avant de relater les résultats de l'examen électrique, nous reproduisons ici un de nos clichés de la *radiographie latérale gauche* de la région cervicale.

Nous avons cherché à radiographier ce cas d'une façon très soigneuse pour nous mettre justement à l'abri d'une interprétation erronée.

Plusieurs symptômes cliniques en effet avaient entraîné des chirurgiens très distingués à poser le diagnostic de luxation totale ou partielle de la III^e^ ou IV^e^ vertèbre cervicale.

Nous avons relaté ces symptômes et nous les pouvons résumer ainsi : *entaille de la nuque, porte de la tête en arrière, chute de la tête, proéminence de la III^e^ vertèbre cervicale dans la flexion en avant, disparition de la fossette sous-occipitale, palpation d'une saillie osseuse par le toucher pharyngien, troubles dans la déglutition et dans la phonation.*

Etant donné une telle symptomatologie, on conçoit la valeur d'un bon examen radiographique.

Dans la figure 3 reproduite plus haute, la colonne cervicale a été radiographiée de côté ; l'on voit tout de suite que la chaîne des corps vertébraux est parfaitement en place (1). Au surplus, du côté purement radiographique on peut signaler la grande netteté du cliché qui permet de bien suivre la branche montante de la mâchoire inférieure, l'apophyse coronoïde, l'articulation temporo-maxillaire, l'apophyse mastoïde, l'apophyse styloïde et tout le pavillon de l'oreille. Tous détails qui à l'état normal sont généralement moins évidents. Cette différence tient simplement à l'atrophie profonde de tous les muscles de la région cervicale postérieure chez notre malade, de telle façon que le cliché radiographique a permis de voir des détails plus nets encore que d'habitude.

Nous ajouterons encore que notre malade a été radiographiée debout et assise de façon à pouvoir étudier le jeu de la colonne cervicale dans le changement de position de l'horizontale à la verticale, mais dans tous les cas nos clichés ont donné les mêmes résultats.

Examen de la ceinture scapulo-humérale et des membres supérieurs. — Le faisceau postérieur du deltoïde, les muscles pectoraux (plus à droite), le faisceau horizontal et descendant du trapèze, les grands dentelés se présentent manifestement atrophiés. Le muscle rhomboïde est assez bien respecté, le grand et le petit rond, le sous-épineux, soit à droit, soit à gauche sont épargnés.

A l'exception du deltoïde, du biceps et du triceps qui sont un peu atrophiés, *tous les autres muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont absolument indemnes.*

Tous les mouvements de la main : opposition des doigts et du pouce, flexion, adduction et abduction des doigts, flexion, adduction et abduction de la main, flexion et extension de l'avant-bras, rotation en dedans et en dehors, se font très bien. La dinamométrie de la main à droite donne 24 kg. et 16 à gauche.

Au contraire le mouvement d'élévation du bras est gêné, la malade difficilement peut maintenir ses bras dans la position horizontale et ne peut pas les

(1) Au Congrès d'Amsterdam (5 sept. 1908) j'ai communiqué une étude comparée sur la radiographie latérale de la colonne cervicale à l'état normal et à l'état pathologique. C'est en me basant sur l'expérience de mes recherches que j'affirme que cette colonne est parfaitement normale. Voir in Annales d'électrobiologie et de radiologie de Lille, 1908, n° 4.

lever plus haut. De même le mouvement d'adduction horizontale des bras ne peut s'exécuter qu'avec difficulté par l'atrophie des muscles pectoraux. Le mouvement d'élévation et d'abaissement des épaules est limité et sous la dépendance du rhomboïde.

En avant le creux sus-claviculaire est très prononcée, de même que la région sous-claviculaire qui présente un méplat assez évident par l'atrophie du grand pectoral.

Postérieurement on voit les deux omoplates qui vont un peu en s'éloignant de la ligne médiane avec une inclination de haut en bas et de dedans en dehors. Le rebord antérieur de l'omoplate est situé à 12 centimètres des apophyses épineuses et dans les tentatives d'élévation des bras apparaissent les *scapulæ alatæ* produits par un léger mouvement de bascule, et la saillie des acromions des deux côtés. L'abaissement de l'angle interne de l'omoplate est plus prononcé dans l'élévation en croix des bras. Toute l'omoplate est considérablement abaissée en totalité de même que le moignon de l'épaule.

L'on ne voit plus trace de la portion inférieure du trapèze et l'on peut entrevoir le relief du rhomboïde qui se dessine sous la peau.

Si l'on regarde la malade pendant qu'on lui ordonne de lever les bras dans la position horizontale, on peut voir se former une dépression sus-claviculaire très profonde. Cette ensellure est donnée par l'atrophie du faisceau claviculaire du trapèze (V. Pl XII, 5).

En regardant la malade par derrière, on constate que les deux omoplates sont éloignées entr'elles. La maigreur du cou et de la nuque contraste d'une façon frappante avec la rondeur des bras (V. Pl. XII, 6).

L'acte du rapprochement des épaules en arrière est limité. L'on sent alors le muscle rhomboïde qui est contracté, tandis qu'on ne perçoit aucune contraction du trapèze.

Tous les autres muscles du tronc, de l'abdomen et des membres inférieurs n'offrent aucune trace d'atrophie.

La fonction des muscles sphinctériens est parfaitement normale, on n'a rien trouvé du côté des urines.

Tous les viscères ont été examinés et retrouvés en bon état et parfaitement en place. Depuis trois mois la malade a vu cesser ses règles, elle a des nausées, le sein paraît avoir augmenté, l'utérus est palpable au-dessus du pubis. La malade se croit enceinte (1).

La sensibilité objective dans toutes ses formes a été retrouvée intacte partout.

L'examen des réflexes tendineux et cutanés nous démontre les données suivantes :

Réflexe rotulien un peu faible, égal de deux côtés.

Réflexe achilléen normal de deux côtés.

(1) Dernièrement (19 février 1909) j'ai reçu des nouvelles de la malade : elle se sent toujours plus faible. Il y a 8 jours elle a eu une métrorragie abondante, pendant laquelle elle a expulsé un fibrome polypiforme avec l'assistance du médecin traitant et d'une sage-femme.

Il s'agissait donc d'une fausse grossesse.

Pas de clonus, pas de signe de Babinski.

Le réflexe cutané abdominal existe, le réflexe cutané plantaire est absent.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont affaiblis.

L'exploration de la tonicité musculaire nous a relevé l'absence de toute trace de rétractions tendineuses, au contraire nous avons noté un certain degré d'hypotonie dans le domaine des muscles atrophiés.

Il existe des contractions fibrillaires dans les muscles de la ceinture scapulo-humérale, elles augmentent par l'exposition au froid et plus encore par la percussion directe des muscles avec le marteau de Dejerine.

La malade présente une cyphose cervico-dorsale et une lordose très accusée de la région lombaire. Cette déviation anormale de la colonne vertébrale peut s'expliquer par l'altération de l'équilibre statique de la colonne. Nous reviendrons sur cette altération particulière ; pour le moment nous dirons qu'elle est tellement accusée que la malade a remarqué que ses jupons depuis quelque temps étaient devenus trop longs et qu'elle rapétissait.

Voici le résumé de l'*examen électrique* :

Sur le nerf,et tous les muscles actionnés par ce nerf l'excitabilité faradique et galvanique est parfaitement conservée. Les muscles : temporal, masséter et anglo-hyoïdien se contractent bien. L'excitabilité électrique du nerf facial hypoglosse est normale, tous les muscles de la langue et les muscles sus-hyoïdiens présentent une contractilité tout à fait bonne.

L'examen de l'excitabilité galvanique sur le nerf spinal et sur les plexus cervical et brachial a donné les résultats suivants :

Muscle spinal branche externe .	à droite	4	m Amp.	à gauche	3.5	m Amp.
Nerf phrénique	—	5	—	—	5	—
Point sus-claviculaire d'Erb . .	—	6	—	—	7	—
Nerf circonflexe.	—	4	—	—	4	—
Nerf médian.	—	2	—	—	2	—
Nerf radial	—	2,5	—	—	3	—
Nerf cubital	—	3	—	—	3	—

L'excitabilité électrique sur les muscles donne :

Muscle sterno-cléido-mastoïdien : le faisceau sternal avec le courant faradique se contracte seulement avec une intensité très forte, avec le courant galvanique on trouve Ka CHC = An CHC (3 m Amp).Le faisceau claviculaire est encore moins excitable au faradiqne, avec le courant galvanique la Ka CHC (4 Amp.) est plus grand de An CHC.

Trapèze : faisceau cléido-occipital : la contraction faradique à droite et à gauche se produit discrètement (60 mm.), mais l'on note la lenteur des secousses et leur tendance à se fondre en tétanos.

Avec le courant galvanique on trouve un point d'excitation sur la marge supérieure des deux côtés avec 3 m Amp. la Ka CHC est égale à la An CHC. Soit à droite ou à gauche on a les mêmes réactions électriques.

Sur le faisceau moyen et inférieur du trapèze l'excitabilité galvanique et faradique est abolie. Ces faisceaux ont complètement disparu et l'on voit se contracter le rhomboïde.

Ce dernier muscle peu excitable avec le courant faradique, avec le galvanique donne Ka CCH > An CHC (5 m. Amp. à gauche et 6 m. Amp. à droite).

Le point moteur du splénium est complètement muet aux excitations électriques des deux côtés.

L'angulaire de l'omoplate répond avec 2 m. Amp. à droite et 2,5 m. Amp. à gauche (Ka CHC = An CHC).

Le faisceau postérieur du deltoïde est très peu excitable au faradique (30 mm), au galvanique on trouve Ka CHC = An CHC avec 8 m. Amp.

Le faisceau antérieur est un peu mieux conservé (Ka CHC > An CHC avec 6 m. Amp).

Le biceps à droite donne au galvanique Ka CHC > An CHC avec 5 m. Amp. et à gauche Ka CHC > An CHC avec 4 m. Amp.

Le triceps est complètement inexcitable au faradique des deux côtés. Au galvanique à droite et à gauche l'on trouve Ka CHC = An CHC.

Le grand pectoral à droite ne répond qu'avec un courant induit très fort. Avec le galvanique on observe l'effacement du point moteur avec réaction à distance et secousse lente (Ka CHC = An CHC). A gauche les réactions sont meilleures.

Les muscles grand dorsal, grand et petit dentelé sont peu excitables sans altération de la formule.

Les muscles épineux, grand et petit rond répondent mieux que les précédents.

Tous les muscles de l'avant-bras et de la main présentent des réactions électriques absolument normales.

En résumé le résultat de l'électro-diagnostic nous démontre l'existence d'un syndrome partiel de la D. R. sur les nerfs et les muscles de la région cervicale postérieure et de la ceinture scapulo-humérale.

Nous retrouvons l'hypoexcitabilité des nerfs et des muscles au courant faradique, la diminution de l'excitabilité galvanique des nerfs, l'hipoexcitabilité des muscles avec secousse lente et égale aux deux pôles et transposition à distance des points moteurs.

Les modifications de la contractilité musculaire au faradique sont parallèles au degré de l'atrophie. Les muscles excités se fatiguent très vite sous l'influence du courant électrique, ces faits joints à l'existence de la réaction partielle de dégénérescence sont très importants à fixer.

Signalons enfin la fréquence de la toux galvanique chez notre malade, qui réagissait à un faible courant d'un milliampère et demi.

*
* *

En résumant l'examen clinique du cas que nous avons relaté, voici ce que l'on peut retenir :

Une jeune femme de 25 ans, en plein état apparent de santé, pendant le transport d'une lourde charge, est prise par des troubles de la motilité

du cou. Ces troubles vont en augmentant peu à peu en même temps que surviennent des symptômes d'insuffisance fonctionnelle du voile du palais et du larynx.

L'examen clinique démontre une amyotrophie remarquable du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien, de tous les muscles de la région cervicale postérieure et des épaules. En plus il existe de troubles laryngiens caractérisés par une paralysie de la phonation et une insuffisance fonctionnelle du voile du palais.

La sensibilité sous toutes ses formes demeure parfaitement intacte. A l'examen électrique on trouve les signes d'une réaction dégénérative partielle dans le domaine de la XI[e] paire et de la moelle cervicale.

Quel est le diagnostic que l'on peut faire dans ce cas ?

Au premier abord, en songeant au début de l'affection, on serait porté à croire qu'il s'agit d'une lésion post-traumatique.

En effet, les médecins consultés en se basant sur les symptômes cliniques que nous avons rappelés, avaient porté le diagnostic de luxation traumatique de la colonne cervicale.

Notre examen radiographique a démontré d'une façon indéniable qu'il n'existe pas trace de luxation des vertèbres.

Reste à discuter la possibilité d'un tiraillement porté sur les racines cervicales. Si les troubles de la motilité eussent été seulement à gauche, du côté de l'épaule où la malade avait placé son lourd fardeau, cette hypothèse pourrait être envisagée et discutée, mais ici nous avons affaire avec une lésion parfaitement symétrique qui s'étend des noyaux bulbaires du spinal jusqu'aux derniers segments de la moelle cervicale. Une lésion radiculaire ou de névrite périphérique aurait démontré à l'examen électrique un syndrome de dégénérescence accentué. Or à l'époque de notre examen, le début de l'affection remontant à 20 mois en arrière, les troubles auraient dû aller en diminuant, tandis que chez notre malade nous nous trouvons en présence d'une affection systématique et progressive.

Dans toute la littérature il n'existe que deux cas très obscurs cités par Albert dans son *Traité sur le diagnostic des maladies chirurgicales* (1), où l'on peut songer à une névrite périphérique des premiers nerfs cervicaux.

Dans l'un des cas il s'agissait d'une jeune fille qui à la suite de longs efforts faits à coudre, avait présenté une atrophie de tous les muscles de la gouttière cervicale postérieure de façon que la tête tombait en avant et le menton avait creusé une plaie sur le sternum. Cette malade guérit avec le port d'un appareil orthopédique et après un traitement électrique. L'autre

(1) E. Albert, *Diagnostic des maladies chirurgicales*. Traduction italienne du Professeur A. d'Antona, p. I.

cas a trait à un vieux qui présentait la même symptomatologie et qui fut amélioré lui aussi par le massage et l'électricité.

Dans notre cas il faut exclure encore la possibilité d'une névrite ou d'une lésion radiculaire due à une carie tuberculeuse ou cancéreuse des vertèbres cervicales. Dans les cas de ce genre, il existe presque toujours des signes de rigidité ou de contracture des muscles de la nuque et des altérations très graves de la sensibilité. De même dans la pachyméningite cervicale hypertrophique il y a une période initiale très douloureuse et les symptômes paralytiques se cantonnent surtout dans le territoire du nerf cubital et du nerf médian.

Voyons si notre cas peut être placé dans un des différents tableaux des myopathies.

Dans le type scapulo-huméral par exemple,on peut voir participer à l'atrophie les mêmes muscles qui ont été pris chez notre malade et plus proprement le trapèze, le grand dorsal, les dentelés, le rhomboïde,etc. ; mais il faut songer au début très lent et à l'évolution du syndrome myopathique qui est caractérisé par des symptômes bien différents, qui font défaut ici. Ajoutons que le résultat de l'examen électrique nous autorise à rejeter le diagnostic de myopathie, et que dans cette dernière on n'observe pas des paralysies du voile du palais ou du larynx.

Notre cas ne peut être classé que dans une des formes d'amyotrophie myélopathique.L'âge de la malade, l'absence de tout caractère héréditaire et familial, les contractions fibrillaires, les données de l'examen électrique, la paralysie du voile du palais et du larynx, voilà autant de symptômes qui cadrent bien avec le diagnostic d'une affection myélopathique.

Parmi ces dernières on pourrait songer à la syringomyélie, si l'on tient compte de la cypho-scoliose cervico-dorsale présentée par la malade, mais tous les autres symptômes sont négatifs. Toute forme de gliose de la moelle cervico-dorsale a un début bien différent, s'accompagne à des troubles de la sensibilité, à des altérations trophiques, à des signes oculo-pupillaires, à une distribution moins symétrique et à un état de la réflectivité tendineuse tout à fait dissemblable.

Par les mêmes raisons il faut rejeter l'hypothèse d'une lésion en foyer due à une hématomyélie ou à un hémato-rachis.

Il nous reste à choisir entre la polyomyélite antérieure subaiguë ou chronique et la sclérose latérale amyotrophique.

Chez notre malade nous nous trouvons en présence d'une amyotrophie qui est bien loin de ressembler au type Aran-Duchenne de la polyomyélite chronique ou la topographie radiculaire de l'atrophie débute par la VIII^{e} cervicale et la I^{re} dorsale et gagne ensuite les muscles du bras, atteint d'abord le biceps, le brachial antérieur et puis le deltoïde et le triceps et

seulement après s'étend aux muscles des épaules. Généralement dans la polyomyélite antérieure chronique, le chef claviculaire du trapèze persiste le dernier. Comme le dit Dejerine, c'est l'*ultimum moriens* des muscles du tronc et du cou et il est intéressant de voir dans ces formes, le trapèze envahi de bonne heure dans son chef scapulaire et respecté dans son chef claviculaire, qui est innervé par le spinal.

Dans notre cas nous avons bien démontré que l'amyotrophie avait débuté par le faisceau cléido-occipital du trapèze et par les muscles innervés par les premiers segments cervicaux, pour s'étendre ensuite aux muscles de l'épaule et du bras, tout en respectant les muscles de l'avant-bras et de la main. Nous nous trouvons donc en présence d'une amyotrophie qui s'est établie avec une topographie tout à fait différente, mais nous ne croyons pas que l'on puisse rejeter le diagnostic de la polyomyélite seulement en se basant sur sa localisation atypique.

Il faut se rappeler encore que dans notre cas le tableau morbide est dominé par des symptômes bulbaires. L'on sait à ce propos que certains auteurs ont décrit une forme bulbaire de la polyomyélite antérieure chronique où l'atrophie gagnerait les nerfs crâniens et donnerait naissance au syndrome labio-glosso-laryngé.

M. Dejerine ne croit pas absolument qu'il soit permis d'admettre cette extension (1), et déclare que la paralysie labio-glosso-laryngée appartient en propre à la sclérose latérale amyotrophique. Selon Dejerine on peut poser en règle générale que toute atrophie musculaire progressive qui débute par le bulbe est une maladie de Charcot fruste, de même que toute atrophie myélopathique qui se termine par une paralysie labio-glosso-laryngée.

Je crois que l'on puisse se rallier à l'opinion de M. Dejerine en règle générale, mais dans le cas présent je persiste à poser le diagnostic de polyomyélite antérieure, *parce que à part l'atteinte des noyaux spino-bulbaires de la XI^e^ paire, tous les autres nerfs du bulbe ont été respectés.*

Si dans notre cas l'hypoglosse eût été tant soit peu lésé, on aurait eu peut-être un argument pour admettre la sclérose latérale plutôt que la polyomyélite, bien que dans le cas en discussion il nous ait été impossible de déceler le moindre signe d'une altération du faisceau pyramidal, mais chez notre malade la XII^e^ comme la X^e^ et la IX^e^ paires sont absolument indemnes et nous nous trouvons en présence d'une lésion systématisée qui a envahi les cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale, et en plus s'étend à cette colonne cellulaire qui occupe la zone postéro-externe des cornes antérieures et qui va du premier au cinquième nerf cervical, c'est-à-dire *au système du spinal médullaire.*

(1) In *Traité de médecine de* Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 726.

Or cette colonne de substance grise qui s'étend en bas jusque au cinquième nerf cervical, fait part des cornes latérales et est parfaitement analogue à la substance grise des cornes antérieures : de telle façon que la plupart des physiologistes (1) ont établi sur des observations histologiques et embriologiques *que tout le système de la XI^e^ paire rentre dans le système moteur des racines spinales antérieures*, et notre cas par conséquent doit être classé parmi les formes de la polyomyélite antérieure et non de la sclérose latérale.

On comprend tout de suite l'importance clinique du cas décrit par nous, où l'on peut tabler sur des faits symptomatiques d'une pureté exceptionnelle, où l'on peut démontrer la systématisation de la lésion aux noyaux moteurs du nerf spinal et apporter d'autre part une contribution clinique sérieuse à ce problème autant discuté qu'incertain qui s'attache à l'innervation de XI^e^ paire.

***

Dans notre cas il faut étudier avant tout *le moment étiologique, le début de l'affection* et *son évolution*, nous étudierons ensuite la séméiologie de l'atrophie cantonnée au muscle de la région cervicale postérieure et les troubles statiques et dynamiques survenus dans la colonne vertébrale.

Le *moment étiologique* mérite d'être un peu discuté. Bien que à première vue l'on puisse croire que l'étiologie de cette forme morbide soit en rapport à un fait traumatique survenu pendant que la malade était chargée de son sac de blé et que tous les médecins consultés précédemment soient tombés d'accord la-dessus, il y a dans l'histoire de notre malade quelques faits qui peuvent jeter une autre lumière sur la façon du début de cette amyotrophie.

C'est au mois de juin 1906, dans les premiers temps de sa grossesse, que notre malade commença à ressentir ses premiers troubles : elle se sentait toujours fatiguée, et tandis que dans sa première grossesse elle marchait bien et sans fatigue, cette fois elle avait pris une allure différente, étant obligée de porter ses épaules et sa tête beaucoup plus en arrière.

Après sa délivrance (fin novembre 1906) elle était souffrante et accablée par une grande faiblesse ; sur ces entrefaites elle s'éprouva dans un effort très fatiguant et alors ses malaises s'accrurent.

Il est donc probable que le début de la polyomyélite soit antérieur au mois de décembre 1906, c'est-à-dire à l'époque où la malade s'était alitée

(1) Voir la dernière édition du Traité de LUCIANI sur la physiologie de l'homme.

pendant trois jours à la suite de ces troubles soudains qui l'avaient frappée en transportant sa charge.

On peut admettre que la cause étiologique était latente et qu'elle éclata favorisée par un brusque effort, puisque en réalité les premiers symptômes ont été antérieurs.

Parmi les causes étiologiques de la polyomyélite chronique, déjà Aran Duchenne avait placé le surmenage : selon cet auteur l'atrophie débuterait par les muscles soumis à un travail exagéré : ainsi les muscles du mollet chez un danseur (cas de Hammond), le deltoïde chez un ouvrier qui levait et abaissait les bras alternativement dans son travail, les épaules chez un meunier qui portait des lourds fardeaux sur le cou (Etienne). Dejerine rejette complètement cette étiologie ; pour notre part, sans y insister beaucoup, nous ferons observer que chez notre malade la polyomyélite a débuté précisément par les muscles du cou et des épaules, c'est-à-dire par ces muscles que depuis plusieurs années elle surmenait le plus souvent dans le transport de très lourds sacs de blé ou de farine.

Le *début de l'affection* chez notre malade demeure toujours exceptionnel par sa topographie. Nous avons constaté dans la littérature la rareté des faits de ce genre.

On peut citer le cas de Vulpian (1) qui en 1869 a décrit une forme de polyomyélite chronique à début scapulo-huméral, 6 ans après Pierret et Troisier (2) en relatent un deuxième cas avec autopsie. Ensuite Etienne, en 1899 (3), dans un travail d'ensemble, décrivit deux cas de polyomyélite chronique à début scapulo-homéral avec symptômes bulbaires, mais sans comparticipation des muscles de la nuque et dernièrement dans un mémoire vraiment intéressant (4), le Professeur Ferrio de Turin, en étudiant le *ptosis de la tête*, c'est-à-dire le syndrome clinique dû à la paralysie des muscles extenseurs de la tête, a relaté l'histoire d'un cas qui a une remarquable analogie avec le nôtre.

La séméiologie et le diagnostic de la paralysie des muscles de la nuque ont été illustrés d'une façon très soigneuse par Ferrio qui donna au syndrome clinique observé le nom de *ptosis de la tête*.

Voici le résumé du cas très intéressant illustré par cet auteur. Un homme de 57 ans, intelligent, photographe de sa profession, sans antécédents morbides personnels ou héréditaires, après une attaque de rhumatisme (?),

(1) Vulpian, Archives de physiologie normale et pathologie, 1869.

(2) Pierret et Troisier, Archives de physiologie normale et pathologie, 1875.

(3) Etienne G., Nouvelle Iconographie de la Salp., vol. XII, 1899.

(4) L. Ferrio, Sulla ptogi. del capo. Ce mémoire a paru dans un recueil des travaux publiés en 1904 dans l'occasion du XXV^{e} anniversaire de l'enseignement du Professeur C. Sozzolo de Turin.

est pris par un croissant état de faiblesse dans les muscles du cou et des épaules, la tête devient lourde et il ne peut la tenir relevée sans effort. Bientôt il est obligé de s'aider avec ses mains pour empêcher sa tête de tomber en avant. Pour remédier à cet état il se construit un support en carton, une espèce de faux-col géant avec lequel il pouvait travailler avec ses mains laissées disponibles.

A l'examen clinique on constate une amyotrophie énorme dans toute la région cervicale postérieure, les épaules et la ceinture scapulo-humérale. Le chef scapulaire et le chef claviculaire du trapèze sont complètement atrophiés ; il persiste seulement un grêle faisceau horizontal qui réunit l'acromion aux apophyses épineuses. La région de la nuque a perdu sa configuration normale, la fossette sous-occipitale a disparu et le ligament cervical supérieur est très saillant.

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien est aussi très atrophié, cette atrophie qui s'étend encore aux muscles de l'épaule, a épargné complètement les muscles de l'avant-bras et de la main qui sont parfaitement conservé des deux côtés.

A cause de l'atrophie des muscles de la nuque, la tête ne peut être maintenue dans la position verticale et tombe sur la poitrine du malade qui est obligé de la soutenir avec sa main dans l'*attitude du méditateur*.

Rien d'anormal du côté des yeux, toutes les fonctions sensorielles sont respectées. Il existe toutefois une atrophie de la langue, une paralysie symétrique du voile du palais et une *paralysie d'abduction* des cordes vocales dans l'inspiration.

La sensibilité est parfaitement normale partout, y compris la sensibilité endo-laryngée. Le tonus musculaire, les sphincters, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, il n'existe aucun signe d'altération du faisceau pyramidal.

L'examen électrique des muscles innervés par le spinal et par la moelle cervicale donne des réactions cadrant avec le tableau de la D. R.partielle.

L'auteur pose le diagnostic d'amyotrophie myélopathique à début scapulo-huméral, avec participation des muscles de la nuque et symptômes bulbaires.

L'histoire clinique est suivie par des considérations intéressantes sur la fonction et l'innervation des muscles de la région cervicale postérieure. Il fait remarquer dans son cas la conservation du faisceau de Schlodtmann. On se rappelle que Schlodtmann (1) avait attiré l'attention sur ce fait que dans la paralysie périphérique du nerf spinal le trapèze s'atrophie dans son chef scapulaire et dans son chef claviculaire, tandis qu'il persiste

(1) Schlodtmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., vol. V, p. 463,894.

un faisceau horizontal qui s'attache d'un côté à l'acromion et de l'autre aux apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. De ce fait, Schlodtmann avait conclu que ce faisceau n'est pas innervé par la XI[e] paire, mais plutôt par des branches du plexus cervical.

Le cas de Ferrio vient donc à l'appui des observations de Schlodtmann.

Dans notre cas nous n'avons pu mettre en évidence aucun faisceau superstite analogue à celui de Schlodtmann et Ferrio et cela peut bien s'expliquer par l'atteinte du plexus cervical chez notre malade.

Dans le cas de Ferrio l'hypoglosse était touché de façon que, selon les idées de Dejerine, il faudrait pencher plutôt pour le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. A part ce fait sur lequel nous n'avons pas à entrer en discussion, on voit l'analogie frappante qui existe entre le cas de Ferrio et le syndrome présenté par notre malade.

Dans le cas de Ferrio le ptosis de la tête était au complet, tandis que chez la jeune femme examinée par nous, l'insuffisance des muscles de la nuque était un peu moins prononcée, mais chez tous les deux nous retrouvons le même syndrome constitué par la paralysie du voile, la paralysie laryngée et la paralysie des muscles extenseurs de la tête.

En présence du syndrome de Ferrio ou ptosis de la tête, avec les signes d'une lésion bilatérale et symétrique de la XI[e] paire, il est bien évident qu'en raison de la topographie des noyaux moteurs de la moelle cervicale et des noyaux médullaires du nerf spinal, le diagnostic du siège de la lésion reste facilité et, comme dit Ferrio, *en présence d'une paralysie atrophique bilatérale du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, jointe à la paralysie atrophique des muscles innervés par les premiers quatre ou cinq nerfs cervicaux, il faut admettre une lésion nucléaire dans la moitié supérieure de la moelle cervicale.*

*
* *

Après avoir démontré la nature et le siège de la forme myélopathique présentée par notre malade, il nous reste à traiter la question très débattue aujourd'hui de l'innervation de la branche interne et de la branche externe du spinal. Le cas que nous avons relaté présente un syndrome d'une netteté absolument exceptionnelle dominé par le fait d'une lésion bilatérale et symétrique de la XI[e] paire, lésion qui est indéniablement nucléaire.

Etant donné que tous les autres nerfs crâniens sont indemnes, il est certain que les symptômes bulbaires présentés par la malade tombent sous la dépendance de cette lésion et doivent être attribués à l'atteinte du nerf spinal.

Voyons dans un aperçu très rapide quel est l'état actuel de cette question.

Sur l'innervation du nerf spinal ont été émises les théories plus contradictoires qui s'attachent d'un côté à l'innervation du larynx et du voile du palais et de l'autre à celle de deux muscles très importants qui sont le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.

L'on sait que la XI^e^ paire, tout de suite après sa sortie par le trou latéro-postérieur, se divise en deux branches, l'une interne qui se jette dans le plexus ganglionnaire du vague, et l'autre externe qui innerve avec les rameaux du plexus cervical le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien. Pour ce qui a trait à la branche externe, après les derniers travaux de Schlodtmann, de Remak et de Ferrio (1), il est bien démontré que le faisceau cléido-occipital du trapèze est innervé presque exclusivement par le spinal et il y aurait seulement un petit faisceau de la portion acromiale où l'innervation serait mixte et se ferait par le spinal et les branches du plexus cervical (Schlodtmann et Ferrio). A ce propos notre cas ne peut apporter aucune élucidation, étant donné la coparticipation à la fois du spinal et du plexus cervical.

Pour Schlodtmann l'innervation du sterno-cléido-mastoïdien se ferait uniquement par la branche externe de la XI^e^ paire ; il existe aussi une observation probante de MM. Brissaud et Bauer où à la suite d'une intervention chirurgicale qui avait intéressé l'hypoglosse, la branche externe du spinal et quelques rameaux inférieurs du nerf facial, on avait observé une *atrophie complète* du sterno-cléido-mastoïdien et une *atrophie partielle* du chef claviculaire du trapèze (2).

Chez les animaux les expériences de laboratoire auraient tendance à démontrer que l'innervation du sterno-cléido-mastoïdien serait mixte.

La question de l'innervation de la branche interne du spinal est encore plus incertaine.

Bischoff, en 1832, Longet (1841) et Morgant (1843) avaient proclamé que la branche interne du spinal *était un nerf vocal*. Cl. Bernard en poussant plus loin ses études, avait cru pouvoir démontrer que les nerfs vocaux restricteurs du larynx ou nerfs de la phonation sont dépendants des racines du spinal, tandis que les nerfs dilatateurs du larynx ou nerfs respiratoires sont en relation avec les racines du vague.

Mais la doctrine de Cl. Bernard fut combattue par Schiff et par Heidenhaim et ensuite par Volkmann (1840), Bidder et Stilling (1862) qui nièrent complètement l'influence de la XI^e^ paire sur les mouvements des muscles du larynx.

(1) L. Ferrio, *Su di un caso di emiatrofia della lingua con paralisi dell'accessorio dello stespo lato*, in Riforma Medica, n° 179, 1895.

(2) Brissaud et Bauer, *Paralysie de l'hypoglosse, du spinal et de quelques ramifications du facial après ablation d'une adénite rétro-maxillaire.* Communication à la Société de Neurol., séance du 12 janvier 1905.

Enfin Grabower (1889) en expérimentant sur des chats et des chiens aurait démontré que le spinal accessoire n'a rien à voir avec l'innervation motrice du larynx qui au contraire serait sous la dépendance des faisceaux plus bas de la X^e paire préposés aussi à l'innervation sensitive du larynx.

Presque contemporainement Grossmann et Exner auraient obtenu des résultats analogues : en conclusion selon les dernières doctrines des physiologistes (1), l'influence du spinal sur le larynx et sur le cœur serait absolument nulle.

La question de l'innervation du spinal sur le pharynx et sur le voile du palais a été résolue d'une façon moins négative par les physiologistes. En effet Benz et Longet, par l'excitation des racines de la XI^e paire auraient vu se contracter la plupart des muscles du pharynx ; Chauveau limite l'action motrice du spinal au constricteur supérieur et Beevor et Horsley (1888) en expérimentant sur des singes auraient démontré que les muscles : azigos, élévateur du palais et la plupart des muscles pharyngiens sont sous la dépendance de la XI^e paire.

En résumé les recherches de laboratoire seraient positives pour l'innervation du spinal sur le voile et la partie supérieure du pharynx, tandis qu'elles seraient négatives pour le larynx.

Il nous reste à voir à présent si l'on peut conclure de la même façon pour l'innervation de la branche interne du spinal chez l'homme.

A ce propos il faut citer la contribution clinique très importante donnée par Walter Schlodtmann (2) qui, en 1894, a décrit un cas où la fracture de la base du crâne avait produit une lésion des VI^e, VIII^e et XI^e paires avec paralysie du voile du palais et du larynx tandis que la sensibilité endo-laryngée demeurait parfaitement intacte.

Un an après, Ferrio dans un autre travail (3), relate le cas d'une jeune femme de 24 ans qui, pendant un grossesse, fut frappée par des troubles de la déglutition et de la phonation, le médecin consulté tout de suite posa le diagnostic de laryngite aiguë.

Après quelque temps Ferrio examina la malade et constata une amyotrophie de la langue à gauche, une paralysie du voile du même côté et une position cadavérique de la corde vocale gauche. En plus le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien, toujours du même côté, étaient très atrophiés.

L'examen de la sensibilité générale, des fonctions sensorielles et des réflexes donna un résultat négatif. L'examen électrique de la moitié gauche de la langue et des muscles innervés par la branche externe du spinal démontra la D. R. complète.

(1) *Loc. cit.*

(2) Walter Schlodtmann *Ueber in Falle von peripherischer accessorius paralyse.* Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 5° Pand., 6° Heft., 1894, p. 473.

(3) *Loc. cit.*

Il existait un souffle systolique sur la pointe du cœur et les troubles étaient survenus soudainement pendant une grossesse. Ferrio posa le diagnostic d'embolie des petits vaisseaux aux pourtours des noyaux de la XI^e^ et de la XII^e^ paire.

Etant donné la comparticipation de l'hypoglosse, ce cas ne peut élucider la question de l'innervation du voile du palais, mais il est très probant au contraire par le fait de la paralysie de la corde vocale gauche qui assurément était sous la dépendance de la XI^e^ paire.

Parmi les cas d'Etienne que nous avons cités plus haut (1), nous retrouvons l'histoire clinique d'un malade atteint de poliomyélite antérieure chronique, qui avait débuté par les petits muscles de la main et du bras et avait envahi ensuite les muscles de l'épaule et de la nuque avec réalisation du syndrome de Ferrio ou ptosis complet de la tête. Or il faut noter que, chez le malade en question, il existait des troubles du larynx et du voile du palais.

Citons encore le cas de MM. Brissaud et Bauer où, à la suite de l'ablation d'une adénite rétro-maxillaire avec lésion post-opératoire de l'hypoglosse, du spinal et de quelques ramifications inférieures du facial (branche digastrique et stylo-hyoïdienne), la malade avait présenté une hémiatrophie de la langue, une hémiparésie de voile et des troubles parétiques de la corde vocale du même côté. Les deux auteurs, en s'appuyant sur ces faits et sur l'existence concomitante de l'atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, conclurent qu'il faut mettre l'hémiparésie laryngée à la charge d'une lésion du spinal.

Revenons enfin au cas de Ferrio publié en 1904 et que nous avons déjà résumé. Ici nous avons vu qu'il existait tous les signes d'une lésion bilatérale des noyaux de la XI^e^ paire et la malade présentait des troubles paralytiques symétriques du voile du palais et du larynx.

Notre cas vient donc à l'appui des précédents et en plus il se présente avec une netteté clinique remarquable et répond à une localisation systématisée d'une façon tellement précise qu'il serait difficile de lui ôter sa valeur.

Si l'on songe en effet que tous les autres nerfs crâniens chez notre malade ont été retrouvés indemnes, il est bien certain que les troubles laryngiens et du voile du palais doivent être mis sous la dépendance de la lésion du nerf spinal.

Chez la jeune femme que nous avons examinée, il existait des troubles dans la musculature du voile et de la portion supérieure du pharynx, troubles parfaitement analogues à ceux produits chez les animaux de laboratoire, par la lésion des racines intra-crâniennes de la XI^e^ paire.

(1) *Loc. cit.*

En plus nous avons constaté et fait constater par des laryngologistes, qu'il existait une paralysie du larynx localisée aux muscles arythénoïdes et crico-arythénoïdes latéraux, tandis que les muscles du larynx préposés à la fonction respiratoire étaient indemnes.

J'ai été tout de suite frappé par les analogies qui existent entre le syndrome laryngien présenté par cette malade et les résultats de laboratoire obtenus par Cl. Bernard, qui à la suite de ses expériences avait affirmé que les nerfs vocaux restricteurs du larynx sont innervés par les racines du spinal, tandis que les nerfs dilatateurs du larynx, ou nerfs respiratoires sont dépendants du vague.

En conclusion, sans pousser trop loin la localisation motrice des muscles laryngiens, je crois qu'il est permis dans mon cas d'attribuer, contrairement aux données plus récentes des physiologistes, un rôle certain au spinal dans la fonction motrice du larynx.

Dans l'histoire de la malade, nous avons soigneusement relevé l'état de la sensibilité endo-laryngée : elle était parfaite, nous avons en plus noté la présence de la toux galvanique. Il est donc certain que le vague n'était pas en cause. Nous rappellerons la régularité du pouls, l'absence de tout trouble cardiaque ou des troubles vaso-moteurs.

Nous avons observé, il est vrai, que cette femme avait un type de respiration abdominale au lieu du type costal commun chez la femme. Or ce fait était dû à l'insuffisance des muscles élévateurs des clavicules et des premières côtes ; de même que l'enfoncement du creux épigastrique dans les actes inspiratoires était secondaire à l'atteinte du nerf phrénique.

A part cette irrégularité fonctionnelle, la respiration a toujours été normale sans dyspnée, sauf la dyspnée d'effort par insuffisance respiratoire, sans altération du rythme ni intervention du phénomène de Cheynes-Stokes.

En d'autres termes nous avons observé l'intégrité absolue de la X^{e} paire soit pour l'absence des troubles sensitifs dans l'innervation du larynx, soit par le défaut d'altération dans les fonctions respiratoires, cardiaques et digestives.

*
* *

Dans la démarche normale la position de la tête est telle qu'une ligne droite verticale passant par son centre de gravité, tombe en avant du point d'appui de l'articulation atlanto-occipital. Sans l'action des muscles de la gouttière cervicale postérieure, la tête tomberait en avant, de telle façon que ces muscles ont vraiment une fonction importante dans le soutien de la colonne cervicale.

Toutefois, comme il a été bien démontré par les expériences des frères Weber, il y a une position dans laquelle la tête peut se maintenir dans la station verticale par un état d'équilibre statique sans le concours de l'activité musculaire.

Dans cette position la tête est rejetée un peu en arrière et le regard est dirigé en avant et légèrement en haut. Or nous avons vu que le maintien de la tête chez notre malade était parfaitement le même que dans la position cadavérique des frères Weber. Il suffisait en effet qu'elle penchât un peu son corps en avant pour réaliser le *ptosis de la tête.*

On conçoit facilement alors les altérations intervenues dans la courbe normale de la colonne vertébrale.

Chez notre malade nous avons noté une lordose cervicale exagérée, une cypho-scoliose dorsale prononcée et une remarquable lordose lombaire de compensation. Cette dernière était tellement accentuée qu'au premier abord notre malade avec son ensellure lombaire et son amyotrophie à type scapulo-huméral pouvait faire songer à une myopathie.

Les anomalies intervenues dans la courbure physiologique de la colonne cervicale ne tiennent pas seulement à l'atrophie musculaire qui en réalité était cantonnée à la région cervico-dorsale, mais elles ont été déterminées notamment par le maintien de la tête dans une position d'équilibre instable, de façon que l'articulation atlanto-occipitale portée en avant avait exagéré la flexion des autres vertèbres cervicales en augmentant la courbure du dos et produisant ensuite l'ensellure lombaire.

*
* *

Dans notre observation nous avons relevé un phénomène particulier dans l'abaissement de la mâchoire inférieure.

Nous avons noté en effet que si l'on ordonnait à la malade d'ouvrir complètement sa bouche, ce mouvement s'exécutait en deux temps.

Dans un premier moment les arcades dentaires s'éloignaient d'un centimètre environ et puis après un instant d'arrêt la mâchoire inférieure recommençait à se baisser d'une façon normale.

Je crois que l'on peut expliquer cette anomalie de la façon suivante :

A l'état normal les muscles extenseurs de la tête sont les antagonistes des muscles abaisseurs de la mâchoire inférieure. Quand ces derniers se contractent, les muscles de la gouttière cervicale postérieure se raidissent pour empêcher que la tête soit fléchie en avant.

Chez notre malade, étant donné l'insuffisance des muscles extenseurs de la tête, l'antagonisme normal était troublé et la descente de la mâchoire

inférieure ne pouvait se faire qu'après la suppléance des muscles intrinsèques de la colonne cervicale (inter-transverses et inter-épineux) qui se faisait un peu en retard et après un effort volontaire de la malade ; voilà pourquoi, tout en étant parfaitement indemne la branche digastrique du nerf facial, notre femme présentait une anomalie étrange dans l'abaissement de la mâchoire inférieure.

ÉTUDE SUR LES CRAMPES PROFESSIONNELLES

(SPASMES FONCTIONNELS.— NÉVROSES COORDINATRICES D'OCCUPATION)

PAR

MACÉ de LÉPINAY

INTRODUCTION

« Les maladies les plus faciles à observer ne sont pas toujours les mieux connues. Il en est qui s'imposent, pour ainsi dire, par l'extériorisation de leurs symptômes, à l'attention des médecins, et dont l'étude a néanmoins été négligée pendant fort longtemps. Les tics, les bégaiements, les obsessions psychiques et beaucoup d'autres syndromes névropathiques sont dans ce cas. » Cette phrase du professeur Pitres, qui sert de préface au livre de René Cruchet sur les torticolis spasmodiques (39)*, nous paraît devoir s'appliquer avec autant de justesse aux crampes professionnelles. Nombreuses en effet sont chaque année, tant en France qu'à l'étranger, les observations publiées qui relatent soit des crampes professionnelles nouvelles, soit des associations curieuses de spasmes fonctionnels avec d'autres névroses. Et cependant, si l'on veut se documenter sur ces questions, on est tout surpris de constater qu'en dehors de certains ouvrages déjà anciens, comme celui de Duchenne de Boulogne (47) (1861), ou l'article de Zuber (163) dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1881), et du chapitre, d'ailleurs très bien fait, mais forcément succinct, écrit par Meige (98) pour le *Traité de médecine* de Bouchard-Brissaud et la *Pratique médico-chirurgicale* il n'existe, en France, aucun travail d'ensemble sur cette question. Plus récemment, Remak (114), dans la *Real Encyclopedie* (1907), a consacré un intéressant chapitre aux névroses d'occupation ; mais sa classification nouvelle nous a paru obscure et ne nous a point semblé englober tous

* Les numéros d'ordre placés à la droite des noms d'auteurs ou des indications d'ouvrages renvoient au numéro correspondant de la table bibliographique, qui a été faite aussi complète que possible.

les cas de crampes professionnelles. Ayant eu l'occasion d'observer dans différents hôpitaux, et notamment à la Salpêtrière, un certain nombre de spasmes fonctionnels fort différents les uns des autres, tant par leurs manifestations que par leur nature, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette question, et, en essayant de mettre un peu d'ordre dans la classification de ces affections souvent fort différentes les unes des autres, de mieux les faire connaître. Enfin si, chaque année, on peut lire dans les différentes revues de nombreux articles relatant des succès thérapeutiques obtenus dans le traitement de ces affections par de nouveaux procédés, trop souvent le médecin, découragé par l'éparpillement de ces méthodes et l'inconstance de leurs résultats, abandonne son malade à lui-même en lui disant que son affection est incurable ; il nous a donc paru utile de grouper en un long chapitre les différents procédés thérapeutiques que l'on a tour à tour employés, et de montrer que s'il n'existe pas actuellement de méthodes essentielles et infaillibles pour venir à bout de ces crampes, il est néanmoins un certain nombre d'entre elles qui ont fait leurs preuves, qu'à telle nature de spasmes doit convenir telle nature de soins, et qu'en tout cas, loin de se décourager, malade et médecin doivent unir leurs efforts pour triompher de l'affection et obtenir, dans bien des cas, la guérison (1).

HISTORIQUE

Définition. — Division du sujet.

On a donné le nom de *crampes professionnelles*, *spasmes fonctionnels*, *névroses* ou *dyskinésies fonctionnelles* à des troubles moteurs qui ne se produisent qu'à l'occasion d'un même acte fonctionnel coutumier.

La crampe des écrivains est la plus commune et la mieux connue de ces affections. C'est elle qui, la première, semble avoir attiré l'attention des médecins ; un auteur allemand, Brück (25), la décrit en 1831 ; Gierl (63) en 1832, Albers (1) en 1835, Heyfelder (73) en 1838 l'étudient de façon plus précise. Le mot de *crampe* apparaît pour la première fois dans un travail de Cazenave (33) en 1835.

Quelques années plus tard, de nouvelles formes de crampes profes-

(1) Qu'il me soit permis de remercier ici tous ceux qui m'ont aidé dans la rédaction de ce travail : M. le professeur agrégé Sicard qui m'en a inspiré le sujet ; M. le professeur agrégé Claude ; M. le Dr Meige ; M. le Dr Kouindjy ; M. le Dr de Ranse, qui ne m'ont ménagé ni leurs observations, ni leurs conseils.

sionnelles sont décrites tour à tour : c'est la crampe des trayeurs de vaches décrite par Basedow (167) en 1851 ; la crampe des cordonniers signalée en 1856 par Clémens (173) ; puis celle des couturières, en 1856 également, par Locher-Balber (185). Onimus (193) consacre en 1875 un travail à la crampe des télégraphistes ; Napias (191) en 1879 étudie la crampe des photographes. Puis d'année en année les observations se multiplient de crampes affectant les professions les plus variées, et, à mesure que la vie industrielle se complique et que le surmenage professionnel augmente, de nouvelles névroses d'occupation surgissent, comme la crampe des dactylographes, et, tout dernièrement, la crampe des automobilistes.

Le travail d'ensemble le plus important sur ces questions est celui de Duchenne de Boulogne (47). C'est cet auteur qui le premier propose le terme de *spasmes fonctionnels* pour désigner ces troubles : « J'appelle spasmes et impotences fonctionnelles, dit-il, des affections caractérisées, soit par des contractures continues, douloureuses ou indolentes, soit par des contractions cloniques ou des tremblements, soit par une paralysie, qui se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs, et se localisent dans quelques-uns des muscles entrant alors synergiquement en action. » Duchenne de Boulogne montre en outre que ces spasmes fonctionnels peuvent siéger dans toutes les régions du corps et se manifester à l'occasion des actes les plus variés. La plus grande fréquence de ces désordres aux membres supérieurs s'explique par la multiplicité des actes fonctionnels exécutés par la main et les doigts, mais on peut observer des troubles analogues aux membres inférieurs et aux muscles du cou, de l'épaule et du tronc.

Convient-il de garder, ou non, ce mot de *crampes* professionnelles, tel que l'a donné Cazenave en 1835, voulant traduire la dénomination allemande *Schreiberkrampf* ? Remarquons que *krampf* a plutôt la signification de convulsion ; le mot crampe au contraire désigne, d'après le *Dictionnaire Dechambre*, « une contraction douloureuse, involontaire et passagère de certains faisceaux musculaires striés ». Ce mot de crampe professionnelle est donc doublement inexact, d'abord parce qu'il est une traduction erronée du mot allemand krampf ; ensuite parce que les crampes fonctionnelles comprennent toute une série de phénomènes complexes qui, d'ordinaire, ne rappellent de la crampe ni la rigidité musculaire, ni la douleur spéciale, ni la rapide transition ; l'élément douleur en particulier est très inconstant.

C'est en faisant ces objections que Duchenne proposait de remplacer le mot de crampe par le terme de *spasme*. Or le spasme (de σπάω, je con-

tracte) est « une contraction involontaire des muscles, notamment de ceux qui n'obéissent pas à la volonté » (*Dictionnaire Dechambre*) ; et comme exemples de spasmes, Zuber cite le phénomène de la chair de poule, l'œsophagisme, le spasme de la glotte. Ce mot de spasme, bien qu'adopté par Zuber dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, est également critiquable : il donne à entendre qu'il s'agit de phénomènes convulsifs provoqués par une lésion irritative d'un conducteur nerveux, ce qui n'est pas démontré, et ce qui en tout cas n'est pas la règle générale. De plus, comme le remarquait Gallard (60), « il y a dans tous les cas, non pas faiblesse ou exagération de la contractilité musculaire, non pas impuissance d'agir, mais seulement impossibilité d'obtenir une action régulière et bien coordonnée, ce qui constitue à proprement parler une véritable impotence, bien plus qu'une gêne causée par une lésion anatomique quelconque ». Aussi Gallard propose-t-il de donner à ces affections le nom d'*impotences fonctionnelles*.

Mais ce mot d'impotence évoque, en général, l'idée de paralysie ou d'atrophie musculaire ; or, celles-ci sont l'exception. Ce terme n'est donc pas encore parfaitement heureux.

Le mot de *dyskinésies professionnelles* a été proposé par Jaccoud (80). Il nous semble répondre mieux à l'ensemble des troubles observés, sans préjuger de leur nature. De même le mot de *névroses coordinatrices d'occupation* (koordinatorische Beschäftigungsneurosen), proposé par Benedikt (8) et adopté par Oppenheim (106) et par Remak (114), nous paraît être celui qui s'appliquerait avec le plus de justesse à ces affections si différentes les unes des autres. Toutefois, ce dernier auteur étend beaucoup le sens de Beschäftigungsneurosen, et dans ce cadre il fait rentrer : 1° les *névralgies d'occupation*, douleurs occasionnées par le travail ; tel par exemple les cas publiés par Féré (177) sous le nom d'épicondylalgie ; ou les Tennisschmerzen de Bähr (165) ; et 2° les *paralysies d'occupation*, survenant par suite de l'attitude professionnelle avec pression des muscles ou des nerfs. Mais ces douleurs ou paralysies une fois établies ne sont pas électives ; elles ne répondent pas à la définition des névroses fonctionnelles qui ne se manifestent qu'à propos de l'exercice d'une fonction spéciale. C'est donc avec le sens restreint que lui donne Benedikt, que nous adopterons le terme de névroses coordinatrices d'occupation.

Quant au terme d'*ataxie fonctionnelle* que Kouindjy (228) propose de donner à ces diverses impotences, il ne nous semble pas devoir être généralisé à toutes les formes de névroses professionnelles. Sans doute il sera peut-être justement applicable à certaines formes de crampes professionnelles comme celles décrites par Belmondo (7), où le symptô-

me dominant serait l'ataxie ; sans doute aussi au début de l'apparition des premiers symptômes on peut dire que la crampe des écrivains notamment se présente avec tous les caractères d'un manque d'équilibre entre les groupes musculaires antagonistes. Mais le véritable mouvement *ataxique* (de α, privatif, et τάξις, ordre) présente les particularités suivantes : il est *volontaire*, en ce sens que sans l'impulsion de la volonté il ne se produirait pas et que, les muscles rentrant dans le repos, il s'arrête de lui-même ; il est *normal* quant à l'*incitation* qui le provoque ; il l'est encore par l'*énergie* avec laquelle il s'exécute ; le *défaut d'ordre et d'harmonie* dans les détails en fait seulement un phénomène morbide. Or « on ne saurait donner le nom d'ataxie, dit le *Dictionnaire Dechambre*, à la crampe des écrivains, pas plus qu'à l'agitation choréique ou aux divers tremblements : car le désordre du mouvement, qu'on observe dans ces affections, résulte principalement de secousses convulsives qui entravent le mouvement intentionnel en le déviant de sa direction primitive ; et ces secousses n'attendent pas toujours pour se produire l'occasion d'un mouvement suscité par la volonté, ou se prolongent bien au delà, en dépit des efforts que fait le malade pour les arrêter ».

Enfin, le mot d'ataxie se lie, involontairement même, tant est grande la force de l'habitude, au mot de *tabès* ; or, ce serait une fâcheuse erreur d'assimiler, ne fût-ce qu'un instant, les troubles moteurs des dyskinésies professionnelles à ceux du tabès, maladie aussi bien définie au point de vue *anatomique* qu'au point de vue *clinique*.

Nous préférons donc, en résumé, le terme de *dyskinésies professionnelles* ou de *névroses coordinatrices d'occupation*, et ce n'est que pour nous conformer à l'usage, et parce que vulgairement on dit « crampe des écrivains », « crampe des télégraphistes », etc., que nous garderons l'expression de crampes professionnelles.

Les troubles moteurs communs à ces différentes impotences fonctionnelles sont soit des *convulsions toniques*, soit des *secousses cloniques* ; parfois *des tremblements* et parfois encore des *troubles parétiques*. Mais, ainsi que le fait remarquer Meige (98), malgré la variété de leurs manifestations objectives, ces accidents ont entre eux des caractères communs qui justifient leur distinction nosographique ; c'est :

1° *Leur localisation dans un groupe de muscles habitués à exécuter synergiquement un acte fonctionnel ou professionnel coutumier* ;

2° *Le fait qu'ils ne se produisent qu'à l'occasion de cet acte.*

Il est encore un point par lequel ces différentes névroses se rapprochent : c'est leur étiologie, le terrain spécial sur lequel elles évoluent. Aussi nous paraît-il avantageux d'étudier en un seul chapitre l'étiologie commune, intimement liée au problème pathogénique, de ces diverses

impotences fonctionnelles. Notre travail sera donc divisé en trois parties :

Dans la première nous étudierons l'*étiologie* et la *pathogénie* si discutée de ces crampes professionnelles ;

Dans la seconde, purement *descriptive*, nous énumérerons les multiples dyskinésies fonctionnelles que l'on a observées, en insistant sur les plus intéressantes ;

Dans la troisième enfin nous passerons en revue les différents *traitements* que l'on a proposés, en décrivant surtout ceux qui ont fait leurs preuves.

I. — ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

On peut dire, d'une façon générale, que *ne fait pas qui veut une crampe professionnelle*. Pour que ces accidents, à caractères électifs, se produisent, il faut deux conditions :

1° Une prédisposition congénitale du sujet ;

2° La répétition fréquente d'un même acte fonctionnel.

L'une et l'autre de ces conditions, comme le dit Meige, sont *nécessaires*, mais aucune d'elles isolément n'est *suffisante*.

La *prédisposition congénitale* du sujet se retrouve dans toutes les observations si l'on recherche avec soin les antécédents du malade. Tous sont des névropathes, tous présentent soit de la timidité, des phobies, des idées fixes, soit des crises de colère, de larmes ; tous ont une émotivité extrême ; tous se frappent de leur affection, et, sous l'influence de cette idée fixe, augmentent bien vite leur névrose. Souvent dans les antécédents héréditaires du patient on retrouve des cas de maladies semblables : un malade de Berger, atteint de crampe des écrivains, avait un oncle atteint de la même affection ; un malade de Cassirer, pianiste, souffrant d'une crampe des pianistes, avait un fils atteint de la crampe des écrivains ; Gallard cite une malade sujette à la crampe des écrivains dont la sœur et la mère avaient la même maladie.

La *répétition fréquente d'un même acte fonctionnel* se rencontre au plus haut degré chez ceux qui, par profession, écrivent toute la journée : aussi la crampe des écrivains est-elle la plus fréquente de toutes ces névroses d'occupation. Le surmenage professionnel, l'attention soutenue, concentrée du sujet, nuisent à la bonne exécution d'un travail habituel. De là les premiers désordres moteurs qui frappent l'esprit de l'individu, exagèrent par là même son trouble et le mettent dans l'incapacité bientôt absolue de coordonner ses efforts. Cette même cause se retrouve à l'origine de toutes les autres crampes professionnelles, et il n'est pas de métier qui ne puisse, si ces deux conditions primordiales sont réunies, donner lieu à un spasme fonctionnel particulier.

Meige fait remarquer à juste titre que la distinction, que certains auteurs ont voulu faire, entre les crampes *fonctionnelles* et les crampes *professionnelles* est tout à fait arbitraire. « Tel acte qualifié de fonctionnel peut aussi être qualifié de professionnel. L'écriture, par exemple, est un acte fonctionnel commun à la majorité ; c'est aussi un acte professionnel pour quelques-uns : de même le jeu du violon, du piano, la danse, l'escrime. Tous ces actes nécessitent une éducation préalable et n'arrivent à s'exécuter correctement qu'après une longue série de répétitions motrices. »

*
* *

Si l'étiologie des crampes professionnelles est en somme connue, et peut se trouver résumée dans les deux propositions sus-énoncées, il n'en est point de même pour la pathogénie, actuellement encore fort obscure, et qui de tout temps a été des plus discutée. Deux théories sont en présence pour expliquer la nature de ces spasmes : les uns pensent qu'ils peuvent être d'*origine périphérique* ; les autres invoquent l'*origine centrale*.

Parmi les premiers, défenseurs de l'origine périphérique, se trouve V. Poore (109), qui apporte un certain nombre d'arguments intéressants. « La crampe des écrivains, dit-il, la prenant comme type des autres crampes professionnelles, étant de sa nature progressive et graduelle, et non subite, ne peut tenir à une lésion d'un centre coordonnateur qui, par accident, serait susceptible de cesser subitement son fonctionnement à l'instar du centre de Broca. » Et plus loin, il ajoute : « Qu'il y ait ou non un centre de la coordination de l'écriture, il est clair que l'incoordination peut prendre naissance dès qu'il y a lésion périphérique, causant une incertitude dans la réaction du muscle, vis-à-vis du stimulus mental. Ces lésions sont la parésie musculaire et un excès d'irritabilité. Lorsque la paralysie est complète, le membre atteint cesse bientôt d'entrer dans les calculs du cerveau. »

Un autre argument est encore fourni par Poore et appuyé par Rosenthal (117) : c'est la production artificielle de la crampe des écrivains — toujours prise comme exemple — au moyen de l'excitation faradique (courant fort). « Si l'on applique en même temps les conducteurs sur les deux premiers interosseux et sur l'éminence thénar, pendant que la main écrit, il se produit, surtout dans le tracé des déliés, une crampe tonique dans les extenseurs du pouce et de l'index : les caractères deviennent contournés, la plume roule sur elle-même, et enfin abandonne le papier. Si le courant agit à la face dorsale de l'avant-bras, au niveau des points moteurs de l'extenseur propre de l'index et du long exten-

seur du pouce, la plume est soulevée, et si le courant dure un certain temps, les doigts sont pris de tremblement et d'une crampe persistante. »

Mais Vaschide (147) nie ce fait que la crampe puisse être provoquée par l'excitation faradique : ayant essayé à plusieurs reprises sur lui-même, il ne put jamais obtenir autre chose qu'une convulsion musculaire plus ou moins banale ou brusque.

Féré (59) par contre montre que, *chez les névropathes*, l'excitation mécanique du cubital au niveau du coude est capable de déterminer un spasme des muscles innervés par ce nerf, spasme offrant l'aspect d'une des formes de la crampe des écrivains.

D'autres auteurs sont venus, à la suite de Poore, défendre l'origine périphérique des crampes professionnelles.

Les uns, comme Valleroux (145), Froriep (218), citent l'influence d'un traumatisme sur l'apparition d'un spasme ; d'autres apportent les preuves de lésions anatomiques dans le membre atteint : périostite (Runge) (123) ; névrite (Remak) (194), (Meyer) (236) ; myosite (Haupt) (71), Norström (103), Hugon.

*
* *

Parmi les premiers adversaires de l'origine périphérique des crampes professionnelles se trouve Duchenne de Boulogne, défenseur de l'*origine centrale*. « Comment admettre, dit-il, qu'un muscle serait plus surexcitable, se contracterait ou s'agiterait convulsivement, ou qu'il aurait perdu son aptitude à réagir sous l'influence de l'excitation nerveuse quand il aurait à remplir certaines fonctions, tandis qu'il se contracterait normalement pour toutes les autres fonctions ? Il ne nous répugne nullement, au contraire, de supposer que la perturbation règne dans l'acte nerveux central. Cette hypothèse me paraît justifiée par la clinique. »

« Existerait-il ailleurs, écrit-il encore, un point des centres nerveux qui, surexcité ou épuisé par l'exercice souvent répété de certaines fonctions musculaires, tantôt ferait une démarche nerveuse trop considérable et produirait la contracture de certains muscles ; tantôt leur enverrait l'excitant nerveux irrégulièrement et occasionnerait des tremblements ou des mouvements cloniques ; tantôt enfin cesserait de leur distribuer la force nerveuse, et tout cela seulement pendant l'accomplissement de ces mêmes fonctions musculaires ? J'avoue que je ne suis pas actuellement en mesure de résoudre cet important problème, mais je penche beaucoup pour cette hypothèse. »

De nombreux auteurs, à la suite de Duchenne, sont venus appuyer cette théorie pathogénique, et ont apporté, à l'appui de leur hypothèse, des exemples fort probants. Dans ces dernières années surtout les études très complètes de Meige et Feindel (97) sur les tics, de Cruchet (39) sur les torticolis spasmodiques, et surtout de Brissaud (22) sur le torticolis mental, en montrant l'origine évidemment psychique de la plupart de ces désordres, ont amené à penser, par analogie, que les spasmes fonctionnels devaient bien, eux aussi, être d'origine centrale.

*
* *

De ces deux opinions contradictoires, mais défendues l'une et l'autre avec valeur, et appuyées par des exemples probants, laquelle choisir, et quelle idée impartiale peut-on se faire de la pathogénie de ces désordres ?

A notre avis les deux théories sont vraies suivant le cas, et l'on peut observer soit des crampes d'origine périphérique, soit des crampes d'origine centrale. Nous avons eu en effet l'occasion d'observer dans le service de notre regretté maître le Dr Merklen un cas de crampe des écrivains où l'origine artérielle du spasme était évidente et démontrée par le traitement ; nous avons publié ailleurs cette observation (95). En recherchant dans la littérature étrangère, nous avons retrouvé un certain nombre d'observations semblables. D'autre part les constatations anatomiques que l'on a pu faire dans un certain nombre de cas prouvent à n'en pas douter que les crampes professionnelles peuvent être, sinon causées de toutes pièces, au moins provoquées par une lésion anatomique.

Mais ces lésions anatomiques, pour importantes qu'elles soient, rendent mal compte du caractère *électif* si particulier de ces crampes qui n'apparaissent *qu'à l'occasion d'un même acte fonctionnel coutumier*, et laissent au membre toute son habileté pour les autres actes de la vie courante.

Ce caractère électif des crampes est, à la vérité, nié par certains auteurs. Kouindjy (228), Poore (109) rapportent un certain nombre de faits dans lesquels les malades avaient une légère impotence fonctionnelle pour certains actes, en dehors de leur incapacité professionnelle. Un malade de Poore avait de la difficulté à mouvoir le régulateur de sa montre avec la pointe d'un canif. Un autre « avait d'abord nié tout dérangement en dehors de l'écriture, puis avait fini par admettre qu'en tenant une cuiller à thé il trouvait que son index glissait sur le manche, et que, dans ses affaires (il était banquier), il avait une grande diffi-

culté à épingler les billets de banque ». Un autre encore avait de la difficulté à tenir une pièce de monnaie entre le pouce et l'index.

Nous avons recherché systématiquement chez tous nos malades atteints de crampes professionnelles s'il n'existait pas, en dehors de la profession, une maladresse plus ou moins grande du membre atteint pour les autres actes de la vie courante. Dans certains cas, des malades sujets à la crampe des écrivains ont accusé pendant quelque temps une certaine maladresse à tenir leur verre, leur fourchette. Il s'agissait toujours, soit de sujets ayant une lésion locale, soit de malades s'observant de très près, craignant de devenir maladroits dans toutes leurs occupations, et par cela même se donnant mentalement une incapacité passagère. Mais même dans ces cas la crampe professionnelle gardait un caractère électif prédominant, comme nous en donnerons un certain nombre d'exemples (voir obs. I, VII).

Il faut donc autre chose qu'une lésion locale pour faire une névrose d'occupation : cette autre chose, c'est un *élément psychique*.

Pour qu'un individu fasse une crampe professionnelle, il faut, nous l'avons vu, qu'il présente un terrain spécial. Dès lors une lésion anatomique, même minime, va être l'*épine irritative* qui, avec l'aide du surmenage, localisera la névrose. L'élément psychique pourra n'être que peu de chose, en comparaison de l'élément anatomique, mais sa participation, si on la cherche bien, sera constante. Dans d'autres cas au contraire, la lésion périphérique sera nulle, ou du moins invisible, et l'élément psychique prendra la place prépondérante ; c'est alors qu'on devra invoquer l'*origine centrale*.

Ce mot d'origine centrale doit-il sous-entendre une lésion cérébrale, soit diffuse, soit localisée ? Oui pour certains auteurs qui, comme Savill (198), pensent qu'il existe dans ces cas un trouble de fonctionnement de la substance grise cérébrale : à un premier stade d'irritation simple de cette substance correspondraient les spasmes ; à un deuxième, de destruction partielle, appartiendraient les tremblements ; un troisième, de destruction complète, produirait les paralysies. Ce ne sont là qu'hypothèses, dont la preuve anatomique n'a jamais été donnée. D'autres, regardant avec Dubois (de Berne) les névroses comme des maladies de l'esprit, des psychonévroses, ne font intervenir ni des centres coordonnateurs, ni des lésions anatomiques précises dans la production des crampes professionnelles. Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de prouver qu'il y a, ou non, lésion anatomique de telles ou telles cellules cérébrales, à l'origine des spasmes dont la cause périphérique n'est pas visible. Peut-être s'agit-il simplement d'un trouble dynamique, physiologique, passager, de ces cellules soumises de par la

profession à un surmenage intensif. Peut-être faudrait-il admettre une altération des fonctions du *cervelet* qui, d'après certaines expériences physiologiques, semblerait avoir pour rôle de coordonner les mouvements : les cellules du cervelet préposées à telle ou telle fonction, épuisées par le surmenage professionnel, seraient insuffisantes à remplir correctement leur rôle de coordination ?... Quoi qu'il en soit, étant donné la part plus ou moins grande, mais nécessaire, de l'élément psychique dans la production des crampes professionnelles, il semble bien qu'on puisse classer toutes ces affections — que leur origine soit périphérique ou centrale — dans la classe des névroses, en adoptant la définition toute récente de Pierre Janet (*Revue scientifique*, 30 janvier 1909) : « Les névroses sont des maladies portant sur les différentes fonctions de l'organisme, caractérisées par une altération des parties supérieures de ces fonctions, arrêtées dans leur évolution, dans leur adaptation au moment présent, et par l'absence de détérioration des parties anciennes et simples de ces mêmes fonctions » ; et comme, dans le cas des spasmes fonctionnels, ces névroses se traduisent par un trouble du mécanisme de coordination, le terme de névroses coordinatrices d'occupation proposé par Benedikt nous semble, comme nous l'avons dit, être celui qui convient le mieux à leur désignation.

Pour nous résumer, une cause organique périphérique peut être à l'origine des crampes professionnelles : artérielle, musculaire, névritique ; mais elle ne sera que l'épine irritative fixant la névrose, et, pour que celle-ci se produise avec son caractère électif, il faudra une participation mentale, peut-être minime, mais nécessaire Dans d'autres cas au contraire, en l'absence de toute lésion périphérique, il faudra invoquer une origine centrale, cérébrale ; et ce sera d'ailleurs dans la majorité des cas ; mais, sous ce terme d'origine centrale, nous ne pouvons, dans l'état actuel de nos connaissances, affirmer la nature anatomique ou purement psychique de l'affection.

La distinction de deux groupes de crampes professionnelles : l'une d'origine périphérique, l'autre d'origine centrale, est assurément un peu théorique, car entre les deux existent des termes de passage dont nous donnerons quelques exemples. Elle est néanmoins satisfaisante pour l'esprit auquel elle permet de classer et de coordonner certains faits en apparence disparates. Elle est également nécessaire au point de vue de la thérapeutique, car, comme nous le verrons, à côté d'un traitement commun qui est la psychothérapie, il y aura, dans tous les cas de crampes d'origine périphérique, un traitement local approprié dont l'utilité ne peut faire aucun doute.

Nous allons appuyer d'un certain nombre d'exemples cette théorie pathogénique complexe et tenter de justifier cette classification.

*
* *

A. — Crampes professionnelles de cause périphérique.

1° *Origine vasculaire.*

Il existe un certain nombre de cas de crampes professionnelles dont la cause provocatrice paraît bien être — ainsi que le démontre le traitement approprié — une altération vasculaire localisée au membre atteint du trouble fonctionnel.

Voici tout d'abord une observation, la première publiée en France, de *claudication intermittente du membre supérieur droit*, se traduisant par une crampe des écrivains.

Observation I (personnelle).

M. B..., instituteur public, est actuellement âgé de 50 ans.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires, lui-même a eu, outre la varicelle, la rougeole, la scarlatine et un érysipèle dans son enfance, deux crises de rhumatisme articulaire aigu : la première très forte, en 1884 ; la seconde accompagnée de complications cardiaques en 1892. En 1899, il eut pour la première fois, au mois de juillet, une crise d'angine de poitrine, crise qui se renouvela en septembre, puis à diverses reprises pendant plusieurs mois. Ces crises étaient caractérisées par une douleur subite et angoissante, avec sensation d'étau, siégeant dans la région rétro-sternale, et irradiant dans la région cubitale des deux bras, surtout du bras gauche.

Les années suivantes, la douleur rétro-sternale, perdant ses allures de brusquerie passagère, prit un caractère de ténacité remarquable : dès que le malade voulait marcher vite cette douleur angoissante rétro-sternale apparaissait et forçait le malade à s'arrêter ; la marche un peu longue était de même impossible, non à cause de phénomènes douloureux dans les jambes, mais en raison de l'oppression et de la douleur cardiaque. C'est quelques années plus tard, vers mars-avril 1902, que survint l'*impossibilité d'écrire vite ou longtemps*. Le malade étant instituteur écrivait beaucoup, soit au tableau, soit pour la correction des devoirs. Pour écrire au tableau il était obligé d'élever le bras ; or, au bout de quelques secondes, il lui semblait que sa main devenait lourde, que les doigts s'engourdissaient ; une douleur vive avec fourmillements apparaissait dans la main, puis le bras droit, et le malade devenait incapable de maintenir cette position ; persistait-il, la douleur augmentait d'intensité et s'accompagnait d'angoisse et d'irradiations rétro-sternales. L'écriture à la plume était arrêtée par des phénomènes semblables : pendant quelques lignes les lettres étaient tracées avec régularité, puis des fourmillements apparaissaient au bout des doigts, gagnant la main et le bras ; une douleur très vive remontait de la main à l'avant-bras et au bras ; la

main pâlissait et se refroidissait légèrement et, devant l'intensité de la douleur et la raideur des muscles qui ne pouvaient plus mouvoir le porte, plume, le malade devait s'arrêter d'écrire. Après quelques instants de repos M. B... pouvait se remettre à écrire, mais les mêmes phénomènes reparaissaient avec la même ténacité au bout d'une ligne ou deux, surtout s'il fallait écrire vite, et le malade devait s'arrêter encore.

Peu à peu les troubles fonctionnels augmentèrent d'intensité. M. B... très inquiet de cette affection qui le gênait dans sa profession, souffrant de plus en plus de sa douleur rétro-sternale, se mit à dormir mal, à digérer difficilement, à devenir irritable à l'excès. Il remarqua que sa « crampe » de la main droite était d'autant plus rapide à apparaître qu'il *pensait* davantage à elle ; l'émotion, l'écriture en public, augmentaient encore le trouble. C'est dans ces conditions qu'il vint consulter le Dr Merklen, en juin 1902.

On fit aussitôt prendre la plume à M. B... et l'on constata cette crampe des écrivains avec les caractères si particuliers qu'il venait de nous décrire.

L'examen cardio-vasculaire montra plusieurs signes fort intéressants. Le cœur avait une matité absolue verticale de 11,5 sur 9 transversalement ; le premier bruit mitral, éclatant, était immédiatement suivi d'un souffle systolique très intense et se prolongeant jusqu'à la diastole. Le second bruit était normal. On constatait en outre une faiblesse extrême des pouls radiaux et fémoraux ; la tension artérielle à la radiale droite était de 11 au sphygmomanomètre de Potain. Un tracé sphygmographique montrait, à gauche comme à droite, une ondée sanguine extrêmement faible (fig. 1).



Fig. 1. — Claudication intermittente du bras droit. Tracé du pouls radial droit.

Ces signes paradoxaux donnaient l'impression d'une lésion empêchant, ou du moins entravant l'arrivée du sang dans le système artériel. La matité cardiaque et les caractères du pouls étaient bien ceux d'un rétrécissement aortique. Le foyer d'intensité maxima du souffle paraissait mitral, mais cependant un peu interne par rapport à la pointe ; il ne s'irradiait pas du tout vers l'aisselle ; en tout cas ce souffle était nettement distinct du premier bruit auriculo-ventriculaire qui avait gardé son timbre normal : il s'agissait peut-être d'un rétrécissement mitro-sigmoïdien ou sous-aortique. Quant aux troubles fonctionnels angineux, ils pouvaient être imputés à l'ischémie du myocarde, du fait de l'insuffisance artérielle générale. Par ailleurs, M. B..., robuste, bien constitué, ne présentait aucune autre affection, et tous ses autres organes paraissaient normaux. Le sujet prenait depuis quelque temps de la trinitrine ; on continua ce traitement et l'on y adjoignit des injections de sérum de Trunecek et un régime alimentaire.

Huit jours plus tard, M... B. se déclarait déjà soulagé, sa crampe de la main droite n'apparaissait qu'au bout de 3 à 4 pages d'écriture. Mais il avait encore ses douleurs rétro-sternales et gardait l'impossibilité de marcher vite.

Les mois suivants, tous ces troubles fonctionnels diminuèrent progressivement : la crampe en écrivant disparut la première au bout de six semaines environ de traitement et ne reparut plus ; les crises angineuses s'espacèrent et diminuèrent d'intensité ; la marche fut plus facile, la tension artérielle se releva à 15 1/2 à gauche, 16 à droite.

En mai 1904, le malade, après plusieurs mois de rémission complète, fut repris de douleurs précardiales en marchant. On constata à ce moment une matité cardiaque de $\frac{12\ T}{10\ V}$.

La tension artérielle était de 10 à gauche. On continua le même traitement : trinitrine et sérum de Trunecek.

Le malade fut ensuite perdu de vue pendant cinq années, puis retrouvé en février 1909. Pendant ces cinq années M. B... a eu plusieurs atteintes de grippe qui ont amené chaque fois des crises angineuses. Cependant dans l'ensemble son état est resté fort satisfaisant. Il peut écrire longtemps sans fatigue, mais l'écriture au tableau noir lui est encore impossible s'il est obligé d'élever le bras. Au bout de quelques minutes d'écriture dans cette position, il ressent des fourmillements dans la main élevée, fourmillements qui sont bientôt suivis de douleur, cette dernière assez pénible pour l'obliger à abandonner la position. Il est à noter que le malade pourrait garder assez facilement le bras élevé s'il n'écrivait pas dans cette attitude. C'est ainsi qu'il lui est possible de tracer des figures de géométrie sur le tableau, ou même des cartes géographiques, au moins pendant quelques minutes consécutives. La marche lente ne s'accompagne pas de douleurs du côté du cœur, mais celles-ci apparaissent, avec palpitations et angoisse, dès que le malade hâte le pas.

A part cette infirmité, le malade, qui a une bonne hygiène, peut remplir ses fonctions assez fatigantes de professeur et il conserve un excellent état général.

L'examen actuel du cœur montre une matité absolue de $\frac{12\ T}{10\ V}$ la matité aortique déborde très légèrement le bord droit du sternum. Les signes d'auscultation sont absolument les mêmes qu'en 1902, souffle fort systolique à la région endo-apexienne, second bruit normal. Les deux pouls radiaux sont toujours d'une petitesse extrême, la tension artérielle est de 12,5 à gauche, 13 à droite au sphygmomanomètre de Potain. Le malade prend depuis plusieurs mois, trois semaines par mois, deux cuillerées à café par jour d'eupnine Vernade ; s'il en suspend l'emploi, il trouve que les douleurs rétro-sternales augmentent d'intensité.

Voici donc un exemple, qui nous semble probant, de crampe des écrivains sous la dépendance d'une altération du système artériel.

Voici une autre observation, résumée, de *crampe des écrivains* et

crampe des pianistes, dont l'origine vasculaire ne nous semble non plus faire aucun doute. Elle a été publiée récemment par Kronenberg (de San Francisco) dans le *Wiener klin. Wochen.* (8 octobre 1908).

Observation II, résumée (Kronenberg).

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, employé de bureau, qui n'ayant eu jusqu'à 25 ans aucune maladie, fut pris à cette époque de douleurs et sensation de froid dans le pied droit pendant la marche. En janvier 1906, il ressentit des douleurs très vives dans le gros orteil gauche, qui bientôt changea de couleur, se momifia, si bien que l'on dut amputer cet orteil. Depuis ce temps, dès que le malade voulait marcher vite ou longtemps, il ressentait des douleurs très vives dans les jambes et les pieds ; ces douleurs devenaient si vives qu'il était obligé de s'arrêter ; après quelques minutes de repos il pouvait repartir, mais bientôt les mêmes douleurs reparaissaient. A la fin de 1906, le malade eut des douleurs dans la main droite : douleurs dans le petit doigt et sur le côté cubital de l'avant-bras ; peu à peu elles augmentèrent d'intensité ; enfin survint une *crampe* de la main droite dès que le malade écrivait vite ; les douleurs devenaient alors si fortes que le sujet était obligé de s'arrêter ; après quelques minutes de repos, l'écriture pouvait être reprise. Les mêmes phénomènes se produisaient lorsque le malade jouait *du piano* ; en dehors de ces circonstances, la crampe de la main droite n'apparaissait pas. A l'examen clinique, on constatait que, tandis que la pulsation radiale gauche était normale, à droite le pouls était à peine perceptible. La pression artérielle, qui était sur la radiale gauche, et l'humérale droite ou gauche, de 114 au Sahli n'était que de 30-40 millimètres à la radiale droite.

Remarquons tout d'abord que, tandis que la claudication intermittente des membres inférieurs, étudiée depuis longtemps par les vétérinaires chez le cheval, décrite ensuite chez l'homme en 1858 par Charcot, est souvent signalée par les auteurs, la claudication intermittente des membres supérieurs n'a au contraire fait jusqu'à présent le sujet que d'un très petit nombre de travaux ; il est possible que, mieux connue, elle soit trouvée plus tard plus fréquemment que par le passé. Nous n'avons relevé en tout qu'une quinzaine de cas publiés jusqu'à ce jour : ce sont ceux de Nothnagel (104), Oppenheim (106), deux cas de Goldflam (65), un de Massaut (96), Wewedenski, Kahn et Bässler (82) ; Erb (52) ; Goldstein (67) ; Schlesinger (125) ; Cappuccio (29) ; Wandel (150).

Dans tous ces cas on trouve un certain nombre de caractères communs : ce sont les fourmillements, les troubles de calorification dans les mains ; puis les douleurs en crampes, avec paroxysme, survenant au moment de l'exécution rapide de certains mouvements. Ces désordres cor-

respondent à des lésions anatomiques constantes : on trouve en effet dans les cas de claudication intermittente une diminution du calibre des artères correspondantes au territoire atteint, due la plupart du temps à l'athérome, sous forme d'endartérite oblitérante (voir *Arch. des mal. du cœur*, mars 1909).

Mais nous ferons remarquer que dans aucune de ces observations, sauf celle de Kronenberg et la nôtre, ne sont survenues des crampes *électives*, caractère si particulier des névroses d'occupation. Notre malade n'avait de crampe que lorsqu'il écrivait des lettres, non des figures, au tableau noir ; ou lorsqu'il écrivait sur le papier ; mais le spasme s'accusait d'autant plus vite qu'il était ému, qu'il pensait à sa crampe, qu'il écrivait en public. De même, le malade de Kronenberg n'avait sa crampe que lorsqu'il écrivait, ou jouait du piano ; il pouvait remuer longtemps sa main en dehors de ces deux occupations, par exemple jouer de longs moments au tennis, sans avoir de douleurs. C'est que dans ces deux cas intervenait le psychisme particulier d'individus prédisposés au nervosisme ; et la lésion artérielle qui chez les autres malades ne provoquait qu'un spasme banal, se spécialisait chez ceux-ci, grâce à l'élément mental qui « professionnalisait » la crampe.

Brissaud (22), à propos d'un malade atteint de claudication intermittente du membre inférieur, avait déjà fait ressortir l'importance de l'élément psychique dans la production du spasme artériel ; il avait montré que la neurasthénie se retrouvait presque toujours à l'origine de l'angiospasme. Il citait, à l'appui de cette opinion, une observation de Marinesco (*Sem. médic.*, 15 février 1896), où il s'agissait d'une folie à double forme dans laquelle la période d'excitation était remplacée par une période de simple angiospasme artériel ; ce qui prouvait bien l'origine centrale de certains spasmes vasculaires.

Mais comment expliquer, chez notre malade, ou celui de Kronenberg, l'influence du psychisme sur la spécialisation des troubles moteurs ? On sait que l'expérimentation physiologique, comme le disent Brissaud, Hallion et Meige (21), montre qu'une excitation de l'écorce cérébrale, au niveau de la zone psycho-motrice, peut non seulement déchaîner des manifestations motrices, mais encore produire des réactions vaso-motrices très nettes, à tel point qu'on a pu parler de centres vaso-moteurs corticaux. M. François Franck admet, non des centres vaso-moteurs corticaux proprement dits, c'est-à-dire des centres spécialisés comme tels, mais plutôt des centres qui sont en rapport avec les véritables centres vaso-moteurs à siège bulbo-spinal. Quoi qu'il en soit, dit Brissaud, le cortex exerce de façon certaine une influence sur l'innervation vaso-motrice. Il cite comme exemple le cas de certains hémiplégiques dont la

lésion est strictement localisée à l'écorce cérébrale, et chez lesquels on voit survenir des troubles vaso-moteurs dans les membres paralysés, troubles qui existent toujours à un certain degré (froideur, cyanose), et dont la « main succulente » est une des manifestations les plus nettes.

Il est donc permis de penser que, chez notre malade, le fait d'écrire provoquait une association morbide corticale entre les centres moteurs et les centres vaso-moteurs, d'où spasme artériel périphérique venant aggraver les troubles circulatoires d'un membre déjà atteint, et que l'émotion, le fait d'écrire en public faisaient ressortir les désordres moteurs parce qu'ils augmentaient le spasme vaso-moteur.

Ainsi, à côté de troubles circulatoires, d'origine purement artérielle, se traduisant par de la claudication intermittente non spécialisée, prend place une névrose vaso-motrice et motrice, provoquée sans doute par la lésion vasculaire, mais spécialisée par le spasme vaso-moteur d'origine psychique.

Un pas de plus vers l'importance du rôle psychique dans la production des troubles à la fois moteurs et vaso-moteurs, sans qu'on puisse trouver de lésions vasculaires périphériques, et nous arrivons à des cas où le spasme artériel peut être au même titre que le spasme musculaire rapporté à une origine centrale. Brissaud, Hallion et Meige en ont publié un intéressant exemple ; voici cette observation résumée :

OBSERVATION III (Brissaud, Hallion et Meige).

Il s'agissait d'un jeune garçon de 16 ans, employé chez un architecte, pour lequel il avait de longs mémoires à transcrire. De caractère bizarre, fantasque, se flattant d'être un original, il avait toujours eu une écriture détestable, lorsque peu à peu il remarqua qu'il écrivait « avec contraction », ployant et crispant le pouce et l'index. Lorsqu'on lui demandait de tracer quelques lettres, il commençait correctement, mais au bout de quelques lignes sa main ne pouvait plus se mouvoir ; la plume s'enfonçait dans le papier, les doigts se crispaient, et le sujet devait attendre quelques secondes pour recommencer ; plus on prolongeait l'examen, plus la crampe s'exagérait. Cependant les caractères graphiques avaient un aspect tout particulier : certaines lettres étaient informes ou réduites à de simples points ; d'autres au contraire, démesurément agrandies, étaient ornées de paraphes interminables, ou même complètement transformées et méconnaissables. Le sujet, cherchant constamment par sa mimique et ses paroles à surprendre et émerveiller autrui, visait en réalité au même effet par son écriture extraordinaire ; au lieu de laisser sa main tracer automatiquement les caractères appris, il cherchait à modifier constamment ses lettres de façon nouvelle ; ne réussissant pas toujours, mais ne voulant pas tracer les caractères usuels, et ne trouvant pas sur-le-champ une innovation suffisamment imprévue à son gré, il concluait

qu'il lui était impossible d'écrire. Ainsi il n'écrivait pas *sans penser qu'il écrivait, sans penser qu'il ne pouvait pas écrire*. Le phénomène d'arrêt dans l'écriture avait donc, dans ce cas, une origine corticale évidente.

Localement, le malade présentait un signe intéressant : c'était de *l'acrocyanose*. Les deux mains avaient une coloration violacée ; elles étaient froides, engourdies ; et l'exploration du pouls capillaire confirmait l'existence d'un spasme vasculaire anormal. Il s'agissait donc d'interpréter la coïncidence de l'acrocyanose et de la crampe des écrivains. Par un examen un peu attentif on pouvait affirmer que les troubles moteurs n'étaient pas la cause du trouble vasculaire, et qu'inversement les troubles vasculaires n'étaient pas la cause immédiate des désordres moteurs. On remarquait au contraire que la perturbation de l'écriture était subordonnée dans son intensité, dans sa rapidité d'apparition, dans son existence même, à la *nature* du travail exécuté ; que, s'il s'agissait d'un travail d'écriture agréable ou intéressant, la crampe était considérablement atténuée et retardée ; qu'elle apparaissait au contraire avec rapidité et intensité s'il s'agissait de transcrire un mémoire ennuyeux ; on ne pouvait donc nier l'importance du facteur psychique, et l'on pouvait conclure que la crampe et l'angiospasme paraissaient être sous la dépendance d'un trouble cortical, au même titre que le déséquilibre psychique.

Nous pensons avoir démontré par ces quelques exemples qu'une lésion vasculaire périphérique peut amener des phénomènes de claudication intermittente ; qu'il s'y ajoute un élément psychique et la crampe devient élective, prend les caractères professionnels d'une névrose d'occupation. A côté de ces cas, encore peu décrits, l'observation de Brissaud, Hallion et Meige, nous montre que les troubles vasculaires peuvent être, comme les troubles moteurs, d'origine centrale. C'est un lien de passage entre les crampes professionnelles d'origine périphérique et les spasmes fonctionnels, névroses pures.

*
* *

2° *Origine musculaire.*

Haupt (71), dès 1860, avait spécifié que, dans certains cas de crampes professionnelles, on trouvait des altérations musculaires localisées. Norström, Hugon rencontrent à leur tour des foyers de *myosite* chronique dans les muscles atteints, A. Pick, dans plusieurs cas de crampe des écrivains, constata un amincissement, ou un épaississement des *tendons* des muscles extenseurs des doigts. Il est évident que l'action mécanique locale, le traumatisme du muscle par les tiraillements qu'y provoque tout exercice un peu violent, peuvent amener un certain degré de myosite et de

ténosite. On conçoit que ces altérations musculaires soient peu connues, en raison du peu de vérifications anatomiques que l'on a pu faire jusqu'à ce jour.

Dans tous les cas, — de même que les altérations vasculaires —, les lésions musculaires ou tendineuses, si elles existent, ne peuvent être qu'une épine irritative localisant et fixant sur des membres surmenés professionnellement, le désordre psychique. Il est néanmoins intéressant de les rechercher toujours systématiquement, car une thérapeutique locale appropriée amènera plus rapidement la sédation des troubles.

De ces lésions musculaires ou tendineuses on peut rapprocher les lésions de *synovite* sèche telles qu'il nous a été donné d'en voir chez un de nos malades, atteint de crampe des écrivains, et dont voici l'observation :

Observation IV (personnelle).

M. M..., comptable, est âgé de 36 ans. Il a toujours eu une bonne santé, mais il a contracté la syphilis à l'âge de 24 ans ; il s'est d'ailleurs aussitôt soigné, et, bien qu'il n'ait pas eu d'accidents graves depuis cette époque, il prend encore actuellement de l'iodure de potassium.

Il y a trois ans, à la suite de surmenage professionnel, et, dit-il, d'excès génésiques, il remarqua un jour que sa main se fatiguait vite en écrivant, et qu'il tremblait légèrement. Au bout de quelques jours, le malade qui s'étudiait attentivement, observa que les troubles de l'écriture augmentaient d'intensité ; la main devenait bientôt mal habile à tracer les lettres, se raidissait sur le porte-plume,puis les doigts se crispaient, et le sujet devait interrompre son travail. Se frappant beaucoup de cette infirmité et craignant de ne plus pouvoir exercer ses fonctions de comptable M. M... chercha d'abord,en changeant de porte-plumes, à éviter les contractions des doigts ; mais les troubles augmentèrent encore d'intensité. Se persuadant alors que ces accidents étaient d'origine syphilitique, le malade suivit un traitement spécifique plus sévère, et consulta médecins et pharmaciens ; on put enfin le convaincre qu'il n'y avait pas là de manifestations syphilitiques. Mais le moral de M. M... restait fortement touché ; plus il pensait à sa crampe, plus les troubles s'accusaient ; s'il était obligé d'écrire en public, s'il était ému, les doigts se crispaient, avant même de tracer les mots, en prenant le porte-plume. Il dut donc recourir, pour écrire, à certains artifices ; et, en fléchissant très fortement la main en dedans, tout en la renversant légèrement sur le côté dorsal, il arrive à écrire correctement et longtemps, mais assez lentement, avec des caractères droits et arrondis.

A l'examen du malade, on constate qu'il n'existe du côté des membres supérieurs aucune altération vasculaire, musculaire ou nerveuse appréciable. Mais, en mettant la main au niveau de la face antérieure du poignet sur la

gaine des fléchisseurs des doigts, on sent, lorsque ceux-ci se contractent, des craquements très nets de *synovite* sèche, crépitation neigeuse très marquée des deux côtés, mais surtout à droite, et que le malade a observée d'ailleurs spontanément. Or, si le sujet tient la plume comme tout le monde, les craquements synoviaux s'accusent dès que les doigts remuent pour tracer les lettres, et le malade localise la gêne fonctionnelle au niveau des gaines des fléchisseurs. Si, au contraire, M. M... écrit en portant la main en dedans, les craquements synoviaux ne se produisent pas, et l'écriture dans cette position peut être prolongée longtemps. L'adresse de M. M... est d'ailleurs absolue pour tous les autres actes de la vie courante. Ajoutons que M. M... est timide, émotif, de caractère très impressionnable.

Une thérapeutique locale appropriée : révulsions, frictions alcooliques, bains chauds locaux, a amené une amélioration.

Cet exemple nous montre, une fois de plus, l'importance d'une lésion locale périphérique pour la détermination d'une crampe, qui se spécialise sur un terrain surmené et chez un sujet prédisposé.

*
* *

3° *Origine nerveuse : névralgies, névrites.*

De nombreux auteurs ont rapporté des observations de crampes professionnelles avec troubles sensoriels : tantôt douleurs névralgiques, tantôt anesthésies. Gallard (60), Gowers ont trouvé de l'anesthésie sur le trajet du cubital et du médian chez des sujets atteints de crampe des écrivains. Duchenne (47), Poore (109), J. Müller ont constaté de l'abolition de la sensibilité musculaire dans des cas semblables. Charcot (35) a noté de l'amyotrophie sur le territoire du sciatique chez des ouvriers employant la machine à coudre, et qui avaient dans la jambe correspondante une crampe professionnelle.

Remak (194) a observé une crampe des écrivains avec paralysie et atrophie du fléchisseur du pouce droit, et névrite du filet nerveux correspondant.

Poore (109) rapporte l'observation d'un malade, ébéniste, qui, lorsqu'il voulait scier du bois, avait une crampe dans le bras droit. Or on constatait chez lui une amyotrophie très marquée de la portion sternale et claviculaire du grand pectoral droit, d'origine névritique.

La névrite, dans ces différents cas, était marquée, soit par des douleurs le long du tronc nerveux, soit par des anesthésies dans le territoire cutané correspondant, soit par des troubles trophiques et la réaction électrique de dégénérescence dans les muscles animés par ces nerfs.

Un certain nombre d'autres auteurs signalent encore des crampes professionnelles d'origine névritique.

Remak (114) a par exemple observé une *crampe de la traite* chez une jeune fille de 30 ans qui, trois fois par jour, devait traire neuf vaches ; au bout d'un certain temps étaient apparus des fourmillements dans les doigts, puis des douleurs, enfin des crampes survenant au moment où les doigts pressaient le pis. On trouvait des troubles de la sensibilité sur le territoire du radial droit, et de la réaction de dégénérescence sur les muscles innervés par le médian. Remak cite ce cas comme un exemple typique de crampe réflexe d'origine névritique.

Stéphan (137) rapporte un cas analogue où existait une atrophie des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des interosseux, avec DR et diminution de la sensibilité dans le pouce et l'index.

G. Köster (86) publie de même plusieurs cas de crampes professionnelles avec douleurs et tremblement, chez des *tailleurs* et des *cordonniers*, cas où l'origine névritique, dit-il, était non douteuse.

Remak rapporte encore l'observation d'un *plieur de journaux*, qui à la suite de son travail répété, avait eu d'abord des fourmillements puis des douleurs dans les trois derniers doigts de la main droite, enfin des crampes dans ces mêmes doigts, l'empêchant de faire son travail. Mais, ajoute Remak, bientôt il eut aussi de la difficulté à enlever son chapeau, à mettre son faux col, nouer sa cravate : il avait alors des douleurs et des convulsions dans l'épaule et le bras.

Le caractère électif, professionnel, de la crampe ne disparaît-il pas dans cet exemple, et n'est-ce point une tendance fâcheuse qu'ont certains auteurs à confondre les *névrites*, et les *crampes* professionnelles. Remak assurément les distingue, tout en les réunissant sous le nom générique de Beschäftigungsneurosen. Mais certains auteurs, comme Savill (198), ne font point cette distinction. Or, comme le remarque Oppenheim (106), on ne devrait point confondre les *névroses d'occupation* et les *névrites professionnelles*. Celles-ci se traduisant soit par des névralgies, soit par des paralysies, apparaissent à la suite de l'attitude professionnelle, occasionnant une pression des muscles ou des nerfs, et siègent sur le territoire correspondant au muscle ou au nerf lésé. Les observations en sont très nombreuses : telles sont par exemple les névrites des *repasseuses* (Remak) qui, conduisant constamment le fer avec les deux mains, peuvent voir survenir une paralysie dans le territoire du médian, avec atrophie de l'éminence thénar, puis des interosseux (1er et 2e) et adducteur du pouce. Ce sont les « Arbeitsparesen » des *ouvrières cigarières* qui, aplatissant constamment les feuilles de tabac entre le pouce et l'index, puis les roulant très rapidement, voient survenir des douleurs dans ces

deux doigts, puis de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et des interosseux [Cöster (38)]. C'est encore la paralysie du muscle long fléchisseur du pouce gauche (3 cas) ou du long extenseur du pouce (19 cas). décrite par Zander (209) chez des *joueurs de tambour*, avec troubles de la sensibilité, par suite de la contraction répétée et exagérée de ces muscles dans la mise en marche des baguettes. On pourrait multiplier les exemples de névralgies ou de paralysies professionnelles, car presque tous les métiers manuels : serruriers, tisserands, polisseurs d'or (Gessler), tailleurs de diamants (Wertheim), raboteurs de parquet (Remak), arracheurs de betteraves (Hoffmann, Seiffer, Schultz), etc., peuvent être l'occasion de surmenage musculaire ou de compressions nerveuses.

Mais ce qui différencie essentiellement ces affections d'origine névritique des crampes professionnelles, c'est que, le trouble sensitif ou moteur une fois établi, ne s'observe pas seulement à l'occasion de l'acte professionnel déterminé, mais aussi dans *tous les actes de la vie courante*. Au contraire la névrose, la crampe, le spasme professionnels, ont, comme nous l'avons établi dans notre définition, pour caractère essentiel d'être *électives*, c'est-à-dire de ne se manifester *qu'à l'occasion d'un même acte fonctionnel coutumier*. Il importe donc de ne point confondre névrites et névroses fonctionnelles.

Il ne faudrait pas davantage confondre les névroses professionnelles avec certaines crampes ou paralysies, sous la dépendance d'une névrite, qui sont *professionnelles*, en ce sens qu'elles gênent la profession, tout en laissant l'intégrité des mouvements pour une grande partie des actes courants ; mais qui, si on les examine attentivement, s'accompagnent d'incapacités fonctionnelles pour tous les actes qui exigent la mise en marche des *mêmes muscles* que ceux qui agissent dans l'exécution de la profession. Nous en trouverons un exemple frappant dans l'observation suivante :

Observation V (personnelle).

M. G. Dr., musicien, âgé de 45 ans, a remarqué il y a cinq ans qu'il faisait des fausses notes en jouant du hautbois parce que le petit doigt de la main droite s'étendait difficilement. Quelques mois plus tard la même gêne d'extension apparut dans le quatrième doigt, sans aucune douleur et sans troubles de sensibilité. Le jeu du hautbois devint ainsi impossible, et le jeu du piano difficile. Un an après le médius se prenait à son tour, puis l'index, et la gêne professionnelle devint telle que M. Dr. dut abandonner le jeu de ces deux instruments ; il devint chef d'orchestre, et n'éprouva jamais aucune peine à serrer sa baguette et à remuer le bras droit en tous sens. Il consulta un grand nombre de médecins qui portèrent différents diagnostics, et lui in-

diquèrent plusieurs traitements, restés d'ailleurs sans résultat. Enfin, le professeur Brissaud constata sur la branche antérieure du radial une petite nodosité, vraisemblablement un névrome, et conseilla au malade de se le faire extirper. Pour diverses raisons, le malade a jusqu'à maintenant ajourné cette opération. On constate, outre la présence de ce petit névrome, une atrophie marquée des muscles extenseurs des doigts et d'une partie des muscles de l'éminence thénar ; il n'existe aucun trouble de sensibilité. L'impotence fonctionnelle est professionnelle en ce sens que le malade ne peut jouer du hautbois ni du piano, par impossibilité de faire agir les extenseurs des doigts ; et la main peut cependant exécuter un grand nombre de mouvements ; mais en examinant avec attention, on constate que tous les actes de la vie courante qui nécessitent la mise en marche des extenseurs sont mal exécutés, ou bien le malade « truque » pour en venir à bout ; ainsi pour écrire il tient le porte-plume et la main de façon spéciale ; et de même pour manger, saluer, etc.

En résumé il s'agit dans ce cas d'une névrite, qui gêne la profession, mais qui, n'étant pas élective, ne rentre pas dans le cadre des dyskinésies professionnelles telles que nous les entendons.

On peut dès lors se demander s'il existe bien des crampes profession nelles, avec leur caractère électif, occasionnées par des lésions nerveuses. Il est facile, à la vérité, d'en retrouver un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale ; tous ces cas s'accompagnent de troubles mentaux plus ou moins marqués, comme nous l'avons fait observer pour les autres crampes d'origine périphérique.

C'est, entre autres, un chimiste, signalé par Remak (114), qui, pendant trois mois, avait dû ouvrir et fermer, environ cinq cents fois par jour, un robinet dur au moyen des deux premiers doigts de la main droite ; une névralgie se déclara sur le trajet du médian, et cette névralgie amena une impotence fonctionnelle, spécialisée à l'acte de l'écriture.

D'après Zabludowski (257), la crampe des pianistes aurait souvent pour origine une névralgie des nerfs du bras, amenée et entretenue par les traumatismes répétés des doigts sur le clavier. Or cette crampe, lorsqu'elle est pure, est exclusivement limitée à l'action de jouer du piano. Un exemple fort intéressant de crampe des écrivains, d'origine nerveuse, consécutive à la compression du nerf cubital, a été apporté par Féré (59) à la *Société de biologie* ; voici le résumé de cette observation.

Observation VI (Féré).

Il s'agissait d'un homme de 38 ans, travaillant dans une maison d'assurances, où il écrivait deux à trois heures par jour. Il était d'un tempérament irritable, sujet à des colères brusques. Un jour il s'endormit à son bureau,

appuyé sur le coude droit, incliné de telle façon que le coude portait en dedans et en arrière. Quand il se réveilla, il ressentit dans le bord interne de l'avant-bras et de la main une sensation d'engourdissement, avec picotements douloureux. Il remarqua bientôt en marchant, un peu préoccupé de cet engourdissement persistant, qu'il se produisait de temps en temps de petites secousses dans la région interne de la paume de la main. Pendant toute la soirée il fut tenu en éveil par des spasmes qui s'étendaient à l'éminence hypothénar, aux doigts et au pouce. Le lendemain matin, les spasmes augmentèrent plutôt d'intensité. Il partit à son bureau dans un état d'inquiétude disproportionné avec le mal qu'il éprouvait ; il n'était pas au travail depuis un quart d'heure que les mouvements spasmodiques d'adduction du pouce et de flexion des doigts devenaient assez intenses pour qu'il fut bientôt incapable de tenir la plume. Après une demi-heure de repos, il fit une nouvelle tentative, mais il dut renoncer bientôt définitivement au travail. On ne constatait aucun trouble de la sensibilité, ni du bras, ni de l'avant-bras ; la pression du cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne ne provoquait aucune sensation anormale, ni aucune recrudescence des troubles moteurs. Et cependant, si l'on voulait faire écrire le malade, on constatait que, dès que le bec de la plume touchait le papier, les deux derniers doigts se fléchissaient fortement dans tous leurs segments, l'index et le médius, étendus dans leurs deux dernières phalanges, se fléchissaient dans les premières, et le pouce se portait violemment en dedans, poussant la plume entre l'index et le médius, dans une position telle que le bec était renversé le dessus en dessous. En dehors de ces mouvements d'écriture, le malade pouvait se servir parfaitement de sa main pour tenir un objet, faire sa toilette, etc... Sous l'influence du repos, de l'hydrothérapie, du bromure de potassium, de la psychothérapie, les troubles disparurent progressivement au bout d'un mois, et le malade put reprendre ses fonctions.

B. — Crampes professionnelles d'origine centrale.

Dans la majorité des spasmes fonctionnels, malgré les recherches les plus attentives, on ne trouve dans le membre atteint aucune trace de lésion anatomique qui puisse expliquer la localisation de la névrose. On en est donc conduit à admettre une *origine centrale*. En employant ce mot, nous ne voulons point préjuger, nous l'avons déjà dit, qu'il s'agit d'une lésion anatomique cérébrale ou cérébelleuse, diffuse ou en foyer, ou qu'il y a simple trouble dynamique des cellules nerveuses préposées à telle ou telle fonction ; l'état actuel de nos connaissances sur le rôle physiologique des centres nerveux est trop peu avancé pour que l'on puisse être affirmatif sur ce point. Nous voulons simplement dire que, dans la plupart des cas, les troubles moteurs apparaissent nettement

comme la conséquence d'un *trouble mental*. On peut voir en effet, dans presque tous les spasmes fonctionnels, certains muscles se contracter avec excès, d'autres ne point se contracter au moment nécessaire ; c'est alors, comme dit Meige, une véritable « anarchie fonctionnelle » ; et ces désordres moteurs semblent être le résultat « d'*aboulies* ou *amnésies motrices*, exclusivement limitées à un acte fonctionnel déterminé, et se traduisant par l'incapacité de régler les contractions synergiques nécessaires à la bonne exécution de cet acte ».

L'origine mentale de toute une catégorie de crampes professionnelles est démontrée par un certain nombre de faits que nous pouvons réunir en plusieurs groupes : c'est tout d'abord l'influence des émotions sur l'apparition des crampes professionnelles ; c'est l'association fréquente des névroses d'occupation avec des troubles mentaux ; c'est ensuite le passage facile d'une crampe professionnelle à une autre crampe professionnelle ou leur association ; ou la transformation d'un spasme droit en un spasme gauche ; c'est l'association quelquefois observée d'une crampe professionnelle avec un torticolis mental ; c'est l'existence de mouvements associés chez des sujets atteints d'un spasme fonctionnel déterminé. Tous ces phénomènes viennent à l'appui de l'origine ou corticale ou mentale des affections qui nous occupent.

Nous allons donc passer en revue ces cinq groupes de preuves en les illustrant d'un certain nombre d'exemples.

1° *Influence des émotions sur l'apparition de certaines crampes professionnelles.*

Un certain nombre d'auteurs ont rapporté des cas de malades voyant survenir une névrose d'occupation à la suite d'une peur. C'est par exemple un malade de Berger (cité par Remak) qui eut une crampe des écrivains après avoir été jeté à l'eau.

Un sujet, observé par Oppenheim (106), eut la même névrose après une séance de spiritisme qui l'avait impressionné. Le même auteur cite le cas d'une dame, qui après avoir soigné son mari atteint de crampe des écrivains, et redoutant fort d'avoir semblable infirmité, fut prise à son tour de cette névrose.

Un malade de Joffroy (81), caissier, ayant vu à côté de lui un employé atteint de crampe des écrivains, et craignant d'être atteint, eut à son tour une crampe de plus en plus violente à mesure qu'il y pensait davantage,

Raymond et Janet ont rapporté (113) un exemple bien typique de crampe des écrivains survenant à la suite d'une émotion : il s'agissait

d'un abbé, âgé de 45 ans, professeur, très surmené par ses cours, la correction des devoirs, écrivant beaucoup, d'ailleurs très nerveux et très émotif, qui un jour vit la toiture de la chapelle s'effondrer et écraser devant lui un fidèle ; il eut, comme cela se conçoit, une très vive émotion. Dès ce moment, et tout en conservant sa force et son adresse pour tous les actes usuels, il lui fut impossible d'écrire de la main droite : dès qu'il prenait le porte-plume, les doigts se crispaient et la plume ne pouvaient tracer les lettres. Ainsi le trouble se localisait sur une fonction déjà affaiblie et fatiguée, comme s'il y avait eu là un lien de moindre résistance. Or, fait important à noter, et qui montre bien encore l'origine mentale de ces troubles, deux ans plus tard survinrent des spasmes de la joue droite pendant la parole attentive, produisant des grimaces, alors qu'aucune contraction ne survenait lorsque le malade mangeait, soufflait, au même sifflait un air.

D'autre part il est facile de s'apercevoir que, chez tous les malades atteints de spasme fonctionnel, l'émotion augmente notablement les troubles. Elle peut même suffire à ramener la névrose. Ainsi un malade de Turner, joueur de cornet âgé de 29 ans, et jouant de cet instrument depuis l'âge de 10 ans, ne pouvait plus, depuis deux ans, émettre de sons, par impossibilité de remuer la langue : or ce trouble n'apparaissait que lorsque le malade devait jouer à la chapelle ; s'il était seul à la maison, il pouvait jouer sans aucun accident.

Un autre malade, observé par Raymond et Janet (113) écrivait fort bien lorsqu'il était seul ; mais venait-on à le regarder, aussitôt la crampe des écrivains apparaissait. Il se sentait gêné, puis il faisait des mouvements brusques, incohérents, et n'était plus capable d'écrire un mot ; si l'on s'écartait, l'émotion se calmait et le malade pouvait écrire indéfiniment.

2° *Crampes professionnelles associées à des troubles mentaux.*

Nous avons déjà fait remarquer que, en recherchant avec soin chez les sujets atteints de crampes professionnelles, les stigmates psychiques, on pouvait dans tous les cas retrouver des traces de névropathies : soit crises nerveuses, soit émotivité extrême, soit encore tendance à la neurasthénie, disposition aux idées fixes obsédantes, etc. Mais dans certains cas les phénomènes mentaux pathologiques peuvent être très accusés, et passer au premier plan.

Il en était ainsi chez une malade de Raymond et Janet (113), atteinte de crampe des écrivains, aboulie professionnelle, scrupules, état neurasthénique. Cette femme, âgée de 35 ans, copiste, ne pouvait plus écrire

depuis six mois. Aussitôt qu'elle prenait la plume, ses doigts se resserraient, une douleur remontait tout le long du bras jusqu'à l'épaule, et la plume tombait des doigts. Or, depuis longtemps déjà, la malade avait un dégoût profond de son métier ; elle n'avait plus le courage de se mettre à ses copies ; elle présentait en somme l'aboulie professionnelle qui est si fréquente chez les psychasthéniques ; depuis quelque temps aussi son travail lui paraissait mal fait, ridicule, honteux ; quand elle se mettait à l'ouvrage, il lui fallait un effort énorme ; elle sentait l'attention lui échapper ; elle rêvait à une foule de choses ; elle avait en même temps des émotions, des suffocations, des sueurs profuses ; en un mot elle avait une foule de dérivations intellectuelles et viscérales.

Chez un autre malade de Raymond et Janet, la crampe des écrivains coïncidait avec une neurasthénie évidente, et alternait avec des crises d'agitation motrice. C'était un employé de bureau, âgé de 44 ans, neurasthénique, souffrant perpétuellement de la tête et de l'estomac, qui, sous l'influence d'une émotion, pouvait avoir deux sortes de troubles : tantôt, devenant agité, il ne pouvait plus tenir en place ; il sortait de chez lui et faisait des courses énormes, gardant d'ailleurs le souvenir des endroits par lesquels il avait passé ; tantôt, quand l'émotion était moins forte, il ressentait une agitation dans le bras droit : la main devenait incapable de tenir la plume à cause de ses mouvements incoordonnés et de ses spasmes. Chacune de ces crises alternait avec l'autre, et durait deux à trois mois.

3° *Passage d'une crampe à une autre crampe.*

Il arrive assez fréquemment qu'un malade atteint d'un spasme fonctionnel du côté droit soit pris quelque temps après d'un spasme du côté gauche, ou inversement. Le cas le plus commun est celui d'individus affectés d'une crampe des écrivains du côté droit, qui apprennent à écrire de la main gauche ; mais la crampe des écrivains survient bientôt également de ce côté. Assurément ces cas ne sont point la règle, et Berger, Gowers citent des malades pouvant écrire depuis de longues années de la main gauche sans avoir de spasme ; nous-mêmes en connaissons un exemple (voir obs. XV). Néanmoins le passage d'une crampe d'un côté à l'autre est assez fréquent ; n'est-ce point là une objection importante à l'origine périphérique de certaines crampes, et une preuve presque absolue de l'origine centrale de ces névroses ?

On peut également trouver chez certains sujets des crampes fonctionnelles successives simultanées. Meige (Congrès de Dijon, 1908) a rapporté l'histoire curieuse d'un de ses malades, atteint successivement

de crampe des écrivains de la main droite, crampe des dactylographes de la main gauche, enfin de crampe des pianistes des deux mains. Voici d'autre part l'observation d'un malade atteint d'une crampe des écrivains à droite, puis à gauche, puis d'une crampe des dactylographes.

Observation VII (personnelle).

M. V., percepteur,est actuellement âgé de 47 ans. Il nous raconte que son grand-père paternel, et son père, étaient atteints d'un tremblement continu des mains, qui les gênaient dans leurs occupations. Lui-même a toujours été très émotif, mais il n'a jamais eu de crises nerveuses. Etant enfant il écrivait fort mal, mais surtout quand on l'observait ; il se rappelle notamment que pour diverses compositions de concours, ses copies étaient, surtout dans les premières pages, absolument illisibles, tant était grande son émotion qui amenait du tremblement des mains. Lorsqu'il dut signer, en public, son diplôme de bachelier, ce tremblement de la main fut tel que la signature fut tout à fait informe. Toutefois, jusqu'à l'âge de 30 ans, il ne remarqua aucun empêchement spécial dans l'acte d'écrire. Il a toujours joui d'ailleurs d'une excellente santé ; il n'a pas eu d'affection sérieuse, sauf des palpitations de cœur à la moindre émotion, et, chaque année, du rhume des foins ; il n'est pas syphilitique ; il est sobre (il prenait autrefois deux tasses de café par jour, et quelquefois un peu de rhum, mais il a cessé ces habitudes, et ne prend plus qu'une seule tasse de café). Il est marié, et a une petite fille de 10 ans, qui, dit-il, a un léger tremblement des mains.

Sa maladie actuelle a commencé en 1891, à l'âge de 30 ans. A cette époque, il fut nommé comptable à la Caisse des dépôts et consignations de Paris. Son travail consistait à faire toute la journée des écritures, et surtout des calculs : longues additions qu'il inscrivait de haut en bas sur un gros registre ; or, en arrivant au bas des pages, la main droite n'était plus appuyée sur la table, en raison de l'épaisseur du registre, et l'écriture, la main ainsi à vide, le fatiguait. En outre, on lui fit remarquer à cette époque que son écriture était laide : trop penchée, trop anguleuse ; on le pria d'écrire plus droit et plus rond ; il en résulta une préoccupation soutenue dans l'acte d'écrire. C'est à ces deux circonstances réunies que M. V. attribue sa maladie. Vers la fin de 1891, le sujet remarqua que sa main droite devenait malhabile à tracer les mots ; à la fin de la journée, et au bas des pages,il ressentait une sorte de tiraillement dans les muscles des doigts et de l'avant-bras. Peu à peu la gêne s'accentua, et la crampe survint. C'était — et c'est encore — une brusque flexion du pouce avec adduction forcée contre la paume de la main, dès que le malade prenait le porte-plume. En même temps les autres doigts se crispent sur le porte-plume, puis se raidissent en extension ; enfin la main tout entière se renverse et se porte en supination. Cette succession de mouvements s'accompagne de douleurs dans les muscles de l'avant-bras, qui irradient souvent jusqu'à l'épaule. Le malade est d'ailleurs mal à son aise pendant toute

la durée de la crampe ; il a une certaine angoisse, et il ressent des fourmillements jusque dans les jambes. La crampe, et l'angoisse, cessent dès qu'il lâche le porte-plume. Le reprend-il, aussitôt la crampe revient. Au début, la crampe ne survenait que de temps à autre, et lorsque le malade avait écrit pendant un certain temps ; mais bientôt elle devint plus fréquente, quotidienne, et enfin elle survint à chaque tentative d'écriture. La fatigue, l'émotion, l'écriture en public, la faisaient survenir à coup sûr ; et plus le malade faisait d'efforts pour s'en débarrasser, plus il pensait à son affection, plus la crampe était tenace et angoissante. Si, au lieu de plume, le malade prenait un crayon, la crampe ne se produisait pas, ou n'avait pas la même rapidité ; le malade trouve qu'avec un crayon il peut mieux prendre un point d'appui, et qu'au moins la pointe n'accroche pas le papier.

Cependant, M. V. se préoccupait de plus en plus de son état ; il avait peur de perdre sa situation ; aussi apprit-il à écrire de *la main gauche* ; l'apprentissage fut assez facile, mais l'écriture ne fut jamais aussi courante qu'avec la main droite. Néanmoins il commençait à écrire de la main gauche pour les besoins de sa profession, lorsque, au bout de six mois, il remarqua une certaine raideur de la main gauche, spécialement de l'index, et peu de temps après survint une crampe, tout à fait semblable à celle de la main droite, et avec le même sentiment d'angoisse. Mais là c'est le fléchisseur de l'index qui se contractait, d'où l'impossibilité d'écrire.

A peu près à la même époque, le malade eut de la peine à saisir avec la main droite son verre de table, en raison d'une crampe dans le pouce, et il devait l'empoigner à pleine paume, ou bien se servir de la main gauche. Toutefois ce trouble fut très passager, et il n'en subsiste rien actuellement. Pour tout acte, autre que celui d'écrire, le malade est très adroit de ses mains ; il n'a aucun tremblement, pas plus au repos qu'à l'extension des doigts ; il peut facilement enfiler une aiguille ; et couramment il fait de la menuiserie fine, prenant sans aucune peine une lime, un ciseau ou un poinçon entre les doigts.

Le malade, écrivant de plus en plus difficilement aussi bien de la main gauche que de la main droite, acheta une *machine à écrire*, et apprit à s'en servir. Tout alla bien pendant un certain temps, lorsque, au bout d'un an, survint dans la main droite une crampe des fléchisseurs. Le malade se confectionna alors une sorte de palette qui allongeait les doigts, et lui permettait, au lieu de remuer les phalanges, d'actionner la main tout entière par mouvements du poignet. Mais bientôt, même pour ces mouvements étendus, la crampe survint avec ses mêmes caractères, s'accompagnant d'angoisse, et de douleurs dans le bras et l'épaule. Le malade abandonna dès lors la machine à écrire, et n'a plus essayé de s'en servir depuis.

Actuellement M. V. écrit peu ; il donne des signatures de la main droite, écrit au crayon de la main droite, ou à la plume de la main gauche ; et, à la condition d'être seul, de n'être pas ému, et d'écrire peu longuement, il n'a plus de crampes. Localement, il n'existe aucune lésion périphérique appré-

ciable. Mentalement le malade, très intelligent, est un timide et un émotif. Habitant actuellement la campagne, il n'a pu être traité de façon suivie.

Le Dr de Ranse a bien voulu nous communiquer l'intéressante histoire d'une de ses malades qui, atteinte depuis plusieurs années de crampe des écrivains, fut prise d'un spasme fonctionnel concomitant des muscles du larynx :

OBSERVATION VIII.

Madame de M., âgée de 60 ans, névropathe d'ancienne date, est atteinte depuis plusieurs années d'une crampe des écrivains de la main droite. Depuis quelque temps, elle souffre d'un nouveau spasme fonctionnel : dès qu'elle veut parler à voix haute, elle éprouve une certaine peine à prononcer les mots ; contrairement à ce qui se passe dans le bégaiement, elle n'éprouve pas de gêne à commencer la phrase, et d'ailleurs ne répète aucune syllabe, mais elle est obligée de faire un effort de plus en plus considérable pour articuler les mots ; la parole devient hachée, entrecoupée ; enfin la respiration s'accélère et devient de plus en plus difficile. Il s'agit ici, non d'un bégaiement mais d'un véritable spasme dans les muscles du larynx qui se produit quand la malade parle à voix haute, en public. Sous l'influence d'une cure hydrothérapique à Néris, ce spasme a en partie disparu.

On peut, dans un certain nombre d'observations, noter ainsi l'existence de différents spasmes fonctionnels associés ; cette concomitance est bien en faveur de l'origine centrale de la plupart des crampes professionnelles.

4° *Association d'une crampe professionnelle avec un torticolis mental.*

Certaines formes de torticolis spasmodiques ont, à n'en point douter, une origine mentale ; le professeur Brissaud qui les a bien décrites les a assimilées aux tics, et les a groupées sous le nom de *torticolis mental.* Or, un certain nombre d'auteurs ont signalé l'association de crampe des écrivains et de torticolis mental (Duchenne, de Quervain, Russel Reynolds). Destarac (44) a rapporté un cas où la crampe des écrivains était associée avec un torticolis, un mouvement convulsif de la hanche, et un tic du pied. La crampe peut précéder le torticolis : ainsi en était-il chez un malade de Meige (98) qui, dans l'adolescence eut une crampe des écrivains, et, à l'âge adulte, un torticolis mental : la crampe reparut quelque temps au cours de ce torticolis. Un malade de Pitres avait eu de même un torticolis spasmodique sept ans après une crampe des écri-

vains (108). Bonnus (19) a rapporté un cas semblable. Dans d'autres cas c'est seulement au moment où apparaît la difficulté d'écrire que le torticolis se manifeste : le malade suivant, que nous avons soigné à la Salpêtrière, n'avait son torticolis qu'au moment où il écrivait, et en même temps que sa main se contractait.

OBSERVATION IX (personnelle).

M. Lef..., receveur des postes, est âgé de 52 ans. Il a toujours eu une bonne santé, mais il est extrêmement émotif, impressionnable. Il y a un an, à la suite d'une vive contrariété, il fut pris d'un léger tremblement en écrivant, et il remarqua qu'en même temps sa face avait tendance à se tourner vers l'épaule droite. Les jours suivants, les troubles se précisèrent, et arrivèrent au point où nous les trouvons en décembre 1908. Veut-on faire écrire M. Lef.., on le voit s'installer, prendre de l'encre, et commencer à tracer un mot ; mais aussitôt la face regarde l'épaule droite, les yeux quittent le papier ; et en même temps la main droite, agitée d'un léger tremblement se met à tracer irrégulièrement les lettres qui deviennent illisibles ; enfin le malade est obligé de s'arrêter, et ce pour deux raisons : la première c'est que, regardant son épaule, il ne voit plus ce qu'il écrit ; la seconde c'est que sa crampe de la main à elle seule empêche l'écriture. M. Lef... a imaginé de lui-même un moyen d'empêcher sa tête de tourner : il porte l'index gauche sur sa joue gauche, et ce simple contact fait tenir la tête immobile ; c'est bien là le geste antagoniste décrit par Brissaud ; dans cette position, l'écriture est plus facile, mais la crampe de la main survient néanmoins quand le malade est fatigué ou ému. A plusieurs reprises, M. Lef... a vu son torticolis apparaître également lorsqu'il mangeait sa soupe, mais le spasme n'a été que passager dans ces conditions. La sensibilité de la main droite est parfaite ; on ne trouve aucun signe périphérique pouvant expliquer la crampe. Sous l'influence de l'hydrothérapie, du massage et de la rééducation, l'état de M. Lef... s'est en six semaines très rapidement amélioré.

Meige et Feindel (97) ont rapporté l'intéressante histoire d'une jeune fille chez laquelle on constatait à la fois un *torticolis mental*, des *mouvements choréiformes des membres du côté droit*, et une *crampe des écrivains de la main gauche*. La malade, malgré son hémichorée droite, pouvait écrire de la main droite, mais, lorsqu'elle prenait le porte-plume de la main gauche, tous les doigts de cette main devenaient raides, se contractaient sur le porte-plume, et l'écriture était impossible. La chorée de cette jeune fille était une forme de la *chorée variable des dégénérés* décrite par Brissaud (*Revue médicale*, 15 février 1899). Or, ainsi que l'ont montré Meige et Feindel, chorée variable et tics variables sont certainement bien proches parents ; l'association de ces deux

maladies, avec une crampe des écrivains montre la parenté de ces trois névroses.

Rudler (122) a observé, dans le même ordre d'idées, un jeune soldat atteint d'un *tic tonique* du membre supérieur droit, et d'une crampe des écrivains. La coïncidence de ces accidents montre que « tics et crampes professionnelles sont de la même famille », comme le disent Meige et Feindel ; tous deux ont à leur origine un *déséquilibre mental* ; mais nous verrons plus loin qu'il n'y a pas lieu de les identifier.

(à suivre).

LES FOUS DANS L'ART

PAR

HENRY MEIGE.

Il n'y a guère plus de vingt ans que les médecins se sont avisés d'appliquer leurs connaissances spéciales à la critique des œuvres d'art. Depuis lors, les perfectionnements de l'image, le goût des recherches rétrospectives, et peut-être aussi la mode, qui sévit jusque dans les questions d'ordre scientifique et esthétique, toutes ces raisons ont contribué à donner de la vogue aux études de ce genre.

Publiés au début dans des ouvrages de luxe, connus et appréciés d'un petit nombre, les documents artistiques qui intéressent le médecin sont répandus aujourd'hui à profusion, voire gratuitement, à titre de réclames, dans tout le monde médical. Sans doute, dans les travaux médico-artistiques ainsi diffusés, certaines interprétations sont souvent téméraires, certaines images, et les remarques qui les accompagnent, donnent l'impression de pastiches faciles. En tout cas, ces tentatives témoignent de la faveur dont jouit la critique médicale des œuvres d'art.

Dans leurs articles, dans leurs livres, dans leurs cours ou leurs conférences, les médecins se plaisent à mettre en regard de l'image actuelle d'une maladie, des œuvres d'art anciennes, qui, parfois, en sont de très vivantes figurations. L'enseignement ne peut que gagner à cette alliance du Vrai et du Beau.

Aujourd'hui donc, presque tous les chapitres de la pathologie humaine ont un complément médico-artistique.

L'un deux cependant, et non des moindres, semble avoir été négligé. Il n'est guère question des *Fous dans l'Art*.

A vrai dire, il y a *fous* et *fous*.

Dans leurs beaux ouvrages, Charcot et Paul Richer ont fort bien étudié les *fous de cour* ; mais ces fous-là sont des bouffons, et non des aliénés. Au temps de leur splendeur, ils se recrutaient parmi les nains rachitiques, myxœdémateux, achondroplasiques, etc. ; leur petitesse, leur laideur, leurs difformités, revêtues d'oripeaux somptueux, faisaient ressortir davantage

la belle prestance d'un prince et des gens de cour. Ces bouffons, loin de ressembler à des fous, se distinguaient, au contraire, si l'on en croit l'histoire, par la vivacité de leur esprit, l'à propos de leurs réparties, la finesse de leur intelligence. Tout au plus, peut-on découvrir, dans ce qu'on connaît de ces disgraciés physiques, des signes de débilité mentale chez les uns, chez d'autres des marques d'une certaine déséquilibration ; mais jamais de grands désordres psychopathiques ; nul monarque n'eût pu les tolérer.

Bref, les fous de cour n'ont guère des fous que le nom.

Des vrais fous, l'iconographie médico-artistique ne s'était guère soucié jusqu'à ces toutes dernières années.

Quelles furent les causes de cette abstention ?

D'abord, contrairement aux maladies organiques qui impriment à l'individu des déformations, dont les caractères objectifs sont faciles à reconnaître par l'examen visuel, les affections mentales sont rarement justiciables de ce procédé de diagnostic, le seul qu'on puisse appliquer aux documents figurés.

On arrive bien à dépister *de visu* certaines psychoses congénitales, lorsque celles-ci s'accompagnent d'arrêts ou de vices du développement de l'individu : par exemple, l'idiotie peut se reconnaître par l'image seule, des déformations physiques permettant de présager presque à coup sûr l'infériorité mentale correspondante. Il est parfaitement licite de faire un diagnostic rétrospectif d'après une peinture ou une sculpture, si l'on y reconnaît des anomalies morphologiques fidèlement reproduites par les artistes, sans que ceux-ci se soient même doutés de la signification qu'elles pouvaient avoir pour le médecin. Ainsi, l'on retrouve assez souvent dans les portraits anciens des malformations du crâne et de la face, tares dégénératives dont l'intérêt devient plus grand encore s'il s'agit de personnages sur la vie desquels on puisse avoir des renseignements confirmatifs, grâce aux textes contemporains. Le beau livre du Dr V. Galippe sur *L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines* (1) en contient de nombreux et frappants exemples.

Mais, dans les grands états psychopathiques, les caractères différenciels ne peuvent guère être appréciés par la seule inspection d'une image. Les éléments de diagnostic sont alors plutôt d'ordre dynamique que d'ordre statique. L'examen de l'aliéné au repos est insuffisant ; il faut le voir en action, observer ses gestes, écouter ses paroles, renouveler maintes fois cette analyse pour arriver, et non toujours, à diagnostiquer sa

(1) Masson et Cie, éditeurs. Paris 1905.

psychose. Sans doute, l'image de la mélancolie avec stupeur, ne se confondra pas avec celle de la manie furieuse. Mais comment distinguer, le masque imprimé par la mélancolie, psychose chronique, de la mimique exprimant une tristesse immense, qui serait logique et passagère ? En quoi diffère le geste désordonné de l'aliéné, en état d'agitation maniaque, de celui d'un homme qui, sous l'empire d'une terreur ou d'une colère légitime, se livre, pour un moment, à des actes exaspérés ?

La science psychiatrique n'est pas encore en mesure de préciser ces nuances. Et c'est là une des raisons de la difficulté d'introduire la critique médicale dans les œuvres d'art représentant des aliénés.

Cependant, les figurations de la folie sont nombreuses.

Par leur mimique outrée, par leurs gestes insolites, par leurs accoutrements bizarres, autant que par leurs actes incohérents ou par leurs propos incompréhensibles, les aliénés ont toujours attiré l'attention. Trop d'imprévu et trop de mystère entourent les dérangements de l'esprit de l'homme pour que celui-ci ne soit pas vivement impressionné par de tels désordres. Et la folie n'est-elle pas aussi créatrice de drames, dont la réalité dépasse en étrangeté ou en horreur tout ce que peut enfanter l'imagination ?...

On conçoit donc que la représentation de la folie ait inspiré les écrivains, notamment les dramaturges, par tous pays et à tous les âges. On comprend aussi qu'elle ait tenté le pinceau des artistes.

Les œuvres que ces derniers lui ont consacrées sont de deux sortes :

Les unes nous font voir des aliénés, qui, tantôt dans la rue, tantôt à l'asile, n'ont été que des modèles passagers. Les peintres, séduits par un faciès étrange ou des attitudes inusitées se sont efforcés de les traduire en copiant plus ou moins fidèlement la nature. Alors leurs œuvres, si elles restent conformes à la vérité pathologique, intéressent l'aliéniste au même titre que les photographies cliniques. Ce qui ne veut pas dire que telles figurations soient toujours dépourvues de valeur esthétique. Loin de là. Les qualités personnelles de l'auteur sont capables de transformer en chef-d'œuvre l'exacte reproduction d'un type morbide. Voyez les fous et les idiots de Velasquez.

D'autres fois, plus souvent même, la folie suscite une œuvre d'art en raison des événements dramatiques auxquels elle est associée, quand elle n'en est pas la cause première.

Ici, la figuration de l'aliéné peut manquer d'exactitude clinique sans que pour cela l'œuvre perde de sa valeur. Au point de vue médical, ces documents imagés offrent moins d'intérêt. C'est par l'ensemble de sa com-

position que l'auteur a cherché à provoquer une émotion artistique. Telles les peintures inspirées par l'histoire de Jeanne la Folle.

L'Iconographie des fous, des *vrais fous*, existe donc. Elle méritait d'être étudiée.

*
* *

Le premier pas dans cette voie a été tenté par un médecin italien, le Dr Portigliotti, de Gênes. Il a publié, en 1907, un livre intitulé *I Pazzi nell'arte*, dans lequel il a analysé une trentaine d'œuvres d'art relatives aux aliénés.

On y trouve des figurations allégoriques comme la *Stultitia* de Giotto (Pl. XIII), qui fait partie des fresques décorant la chapelle de la Madona dell'Arena, à Padoue. Certains détails de cette image ont été manifestement inspirés par l'observation d'aliénés contemporains et sont d'un réalisme instructif. Par contre, l'allégorie fait tous les frais d'une peinture de l'allemand Alfred Kubin, *der Wahsinn*.

Dans un autre groupe d'œuvres d'art, il s'agit de peintures inspirées aux artistes par la visite d'asiles d'aliénés, comme *Das Narrenhaus* de W. von Kaulbach (vers 1837), ou comme la célèbre *Casa de Locos* de Goya, ou enfin le tableau de T. Robert-Fleury représentant *Pinel à la Salpétrière*, celui aussi de Jean Béraud intitulé *Charenton*, enfin ceux de T. Signorini, *la Salla delle Agitate* du manicomio de San Bonifacio, à Florence, et de Silvio Rotta, *Il Manicomio*. Tous ces documents présentent un réel intérêt pour l'histoire de l'assistance des aliénés à travers les âges. Dans la plupart d'entre eux on trouve également quelques types de fous représentés avec beaucoup d'exactitude clinique.

On peut en dire autant de certains portraits isolés, notamment *la Loca* de Ximénès Aranda.

Enfin, l'auteur a collationné les tableaux inspirés par les grands drames historiques engendrés par la folie, comme *la Folie du Tasse à Bissaccia* par Bernardo Celentano, *Le Roi Lear* par Dominico Morelli, les peintures consacrées à *Jeanne la Folle* par Vallès, Maureta, F. Pradilla, W. Geets ; *La Folie de van der Goes* par Wanter, *Ivan le Terrible* par E. Répine, *La Boyarine Morazoff* par Sourikoff, etc. Dans cette dernière série, l'intérêt anecdotique et dramatique l'emporte sur l'intérêt réaliste ; parfois, cependant, on peut y relever des particularités intéressantes pour les aliénistes.

Ainsi documenté, le livre du Dr Portigliotti, agréablement écrit et illustré, a le mérite de commencer à combler une lacune regrettable des études de critique médico-artistique.



« LA FOLIE »

(Stultitia).

Fresque de Giotto, chapelle de la Madona dell' Arena, à Padoue.

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris.

* * *

Là ne se limite pas la série des figurations qui pourraient être consacrées à illustrer l'histoire des *Fous dans l'Art.*

Un vaste chapitre se constituerait avec des documents imagés qui, jusqu'à ce jour, ont été systématiquement rattachés à *l'hystérie.*

Quelques remarques préalables sont ici nécessaires.

Depuis une quinzaine d'années, une véritable révolution nosographique s'est opérée dans l'histoire de l'hystérie. Son vaste domaine tend à se démembrer. Une nouvelle conception, dont M. Babinski s'est fait l'ardent promoteur, rallie chaque jour des adeptes, parmi ceux mêmes qui, jadis, contribuèrent le plus à enrichir le fief de la « grande névrose ». Un singulier revirement d'opinion s'opère, à quelques années de distance : les plus fidèles admirateurs d'un enseignement mémorable n'hésitent pas à s'en détacher aujourd'hui, conquis par l'évidence des faits, par la nécessité de s'incliner devant une observation plus rigoureuse.

L'unanimité presque absolue avec laquelle est acceptée cette évolution, qui demeure profondément respectueuse du passé et qui n'est dictée que par des arguments d'ordre purement scientifique, est une garantie de l'impartialité et de la valeur de l'œuvre de révision qui s'accomplit en ce moment même. Les moins osés reconnaissent volontiers qu'une foule d'accidents qui ne lui appartiennent pas en propre ont été attribués à l'hystérie, et qu'il est nécessaire d'envisager ces phénomènes en soi, ou de les ramener vers d'autres formes morbides.

Dans le nombre, certains désordres, bien connus des anciens aliénistes et prématurément englobés par l'hystérie, font peu à peu retour aux psychoses. Les hallucinations dites hystériques, les délires dits hystériques, sont à nouveau étudiés comme des manifestations psychopathiques autonomes. La démence précoce revendique pour elle des catatoniques que la catalepsie hystérique enrôlait autrefois. Le mensonge morbide et les actes déconcertants qu'il entraîne, jadis apanage exclusif des hystériques, sont maintenant du ressort de la *mythomanie* de Dupré.

D'autres phénomènes enfin, les troubles vaso-moteurs et trophiques, ne paraissent plus avoir avec l'hystérie les liens intimes qu'on admettait couramment.

Cette évolution présente un vif intérêt au point de vue scientifique, et l'on ne peut nier ses conséquences dans le domaine pratique, notamment en thérapeutique et dans les expertises médico-légales. Elle ne saurait res-

(1) G. Portigliotti, *I Pazzi anell'rte*, un volume de 146 pages avec nombreuses figures. R. Streglio, éditeur, Turin. Milan, Gênes, 1907.

ter sans influence sur les applications de la critique médicale, que celle-ci s'exerce dans le domaine de l'histoire ou le domaine artistique. Envisageons l'un et l'autre successivement.

On se rappelle les intéressantes études suscitées par les anciens procès de sorcellerie et les drames de la possession diabolique. Et bien ! la critique médicale des textes anciens mériterait d'être révisée aujourd'hui, si l'on voulait tenir compte des acquisitions de la science psychiatrique. Et il est vraisemblable que l'on ne porterait plus actuellement le même diagnostic sur sœur Jeanne des Anges et sur Françoise Fontaine qu'à l'époque où leurs prétendus stigmates et leurs propos délirants semblaient ne pouvoir être rattachés qu'à la seule hystérie. Car il n'est pas contestable qu'on a fait en faveur de cette dernière des interprétations abusives. Sans doute, on n'ignorait pas, même alors, que les délires de possession ou les délires mystiques s'observent en dehors de l'hystérie ; mais les critiques médicaux, entraînés par un exclusivisme scientifique inévitable, ne songeaient guère à faire intervenir les psychoses quand la névrose suffisait à tout expliquer. De plus, l'attention n'avait pas été attirée suffisamment sur certains désordres psychopathiques, tels que les troubles de la cénesthésie, les délires de la zoopathie interne, etc, dont l'existence autonome est aujourd'hui unanimement reconnue.

J'ai tenté, pour ma part, il y a déjà une quinzaine d'années, d'exprimer quelques réserves sur l'opinion médicale couramment formulée alors à l'égard de la possession démoniaque.

« En ce qui concerne les idées de possession, l'hystérie n'est pas seule à incriminer. Celles-là peuvent même exister, et sous leur forme la plus saisissante, en dehors des phénomènes qui appartiennent en propre à la névrose. C'est ainsi qu'on les voit prendre naissance et se coordonner en un délire sytématisé chez des sujets qui n'ont aucun stigmate physique ou psychique de l'hystérie.

« Le trouble mental qui constitue les hallucinations psychomotrices, les hallucinations verbales motrices surtout, peuvent être l'origine d'un délire, qui rappelle à s'y méprendre celui des possédés du Moyen Age. M. Séglas a rapporté de cet ordre de faits des exemples très démonstratifs. Il importe de ne pas les perdre de vue, car on peut y trouver la raison de certains délires de possession qu'en l'absence des signes somatiques évidents on ne saurait rapporter à l'hystérie.

« Enfin d'autres phénomènes névropathiques ne relèvent pas toujours de la névrose ; on peut les voir se produire chez des sujets qui n'ont aucun des stigmates classiques de l'hystérie. » (1)

(1) Henry Meige, *Les Possédées Noires*. Imprimerie Schiller, 1894.

Si je me suis permis de rappeler ces remarques, ce n'est point pour m'en prévaloir, car elles ne m'ont point empêché de faire trop grosse encore la part de l'hystérie dans plusieurs études de critique médico-historique.

N'ai-je pas publié, dans ce recueil, en 1896 (2), l'étrange aventure de la fille d'un tireur de pierres de St-Geosmes, qui fit accroire à toute une province qu'elle rendait par la vessie des brouettes de cailloux ? .... A me remémorer aujourd'hui les commentaires de cette histoire, je dois à la vérité de reconnaître que l'hystérie en fait trop libéralement les frais. Plus avisé avait été le médecin commis pour examiner cette prétendue calculeuse : il se nommait Morand, et concluait, à la fin de son rapport, qui date de 1754 :

« Au temps de Gallien même il se trouvait des gens qui avaient des *maladies fausses*. Et, soit qu'il y ait simplement de la *manie* ou du *dessein prémédité* dans ces sortes de cas, c'est au médecin à tirer le voile mystérieux qui peut en imposer ».

De nos jours, le plus sagace des experts ne conclurait pas autrement. Car, couverts du « voile mystérieux » de l'hystérie, les supercheries et les débordements de la fille de St-Geosmes peuvent encore « en imposer ». Aujourd'hui, guidés par une analyse plus circonspecte, nous appuyant sur des observations plus rigoureuses, nous reconnaîtrions dans cette histoire un mélange de mythomanie inconsciente et de simulation préméditée, sans faire intervenir l'hystérie plus que ne le fit Morand lui-même, et, somme toute, nous ne dirions ni plus ni mieux que lui, malgré des termes différents.

De telles extravagances pathologiques, de même que les trop fameux troubles trophiques qui firent le succès des anciennes stigmatisées, ne doivent plus être rattachés à l'hystérie. Car, dans l'immense majorité des cas similaires observés plus attentivement aujourd'hui, on reconnaît qu'il s'agit de stratagèmes inventés par ces simulateurs plus ou moins conscients, auxquels le P. Dieulafoy a fait récemment les honneurs d'un néologisme : les *pathomimes*.

Il est impossible que la critique médicale ne tienne pas compte de ces récentes acquisitions de la science neuro-psychiatrique. Et ceux-là mêmes, qui, de bonne foi, se sont laissés entraîner à répandre des idées, reconnues par la suite erronées ou abusives, doivent être les premiers à opérer la révision de leurs anciens jugements. Pour ma part, je n'éprouve aucune hésitation à le faire, croyant fermement que l'aveu d'une erreur est le moyen le plus sûr d'accélérer la marche vers la connaissance de la vérité.

(1) Henry Meige, *La maladie de la fille de St-Geosmes* d'après J. François Clément Morand (1754). Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, N° 4, 1896.

Ce que nous venons de dire pour la critique médico-historique, s'applique également à la critique médicale des œuvres d'art.

On sait quel admirable dossier iconographique a été constitué avec les figurations de *Possédées*, de *Démoniaques*, de *Délirants*, d'*Extatiques*. Toutes ces images ont été systématiquement rattachées à l'hystérie. Et il n'en pouvait guère être autrement à l'époque où s'est exercé ce genre de critique, tant était grand le prestige de l'hystérie, tant son domaine semblait vaste, assuré, intangible.

La nouvelle conception qu'on se fait aujourd'hui de l'hystérie ne permettrait plus une interprétation aussi exclusive. Sans doute, pour les innombrables figurations de *Possédés* que nous ont léguées les artistes du Moyen âge et de la Renaissance, il serait difficile de remplacer les anciens diagnostics par de nouveaux, étayés sur des données plus valables. Du moins, une critique plus prudente et plus avisée saurait envisager d'autres hypothèses et ne se contenterait plus d'affirmer que, nécessairement, les artistes, pour peindre des possédées, n'avaient pu prendre que des hystériques pour modèles.

Je me souviens d'avoir contribué à commenter, il y a une douzaine d'années, une statue qui se trouvait dans l'ancien Hospice d'Aliénés d'Amsterdam. Cette belle œuvre d'art, qui date d'environ 1615, attribuée au sculpteur Hendrick de Kejser, représente une femme presque entièrement nue, dans une pose contorsionnée, le visage convulsé, s'arrachant les cheveux des deux mains. On l'appelait *L'image du Délire*. (1)

Entraîné par la tradition, oublieux de l'origine de cette œuvre d'art, j'ai trouvé plus d'un argument pour démontrer qu'il s'agissait « d'une représentation de phénomènes convulsifs de nature hystérique ». J'ai retrouvé avec plaisir la reproduction de cette image dans le livre du Dr Portigliotti sur les *Fous dans l'Art*, où elle me paraît tout à fait à sa place. Mais, lorsque l'auteur conclut, lui aussi, que c'est là une figuration « du délire démoniaque dans la grande attaque d'hystérie », je me demande si mon appréciation première n'a pas influencé son jugement. Car, aujourd'hui, je me garderais bien d'affirmer qu'il faut rattacher ce document au dossier de l'hystérie dans l'art. *L'image du délire* : voilà le seul et le meilleur des diagnostics qu'on puisse en faire. Comment démontrer que ce délire est d'origine hystérique, et combien d'autres délirants, qui ne sont pas des hystériques, délirants aigus ou délirants chroniques, grands intoxiqués ou grands maniaques, auraient pu inspirer semblable œuvre d'art !...

Même remarque au sujet de cet admirable dessin de Michel-Ange inti-

(1) Paul Richer et Henry Meige, *Documents inédits sur les Démoniaques dans l'art*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1896.



« LA FURIE » OU « L'AME DAMNÉE »

Dessin de Michel-Ange.

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris.

tulé la *Furie* ou l'*Ame damnée*, que le Dr Portigliotti a également reproduit dans son ouvrage. (Pl. XIV). On a tout lieu de croire que Michel-Ange s'est inspiré de la nature pour exécuter ce dessin ; il faut avoir eu sous les yeux la vérité pathologique pour rendre avec tant de justesse tous les détails d'un tel masque grimaçant. Mais le modèle de Michel-Ange fut-il nécessairement une démoniaque ? — Il y a quelques années, le doute m'eût paru impossible ; aujourd'hui, il me semble inévitable.

Ainsi, l'on a été conduit, par la force irrésistible d'un dogme scientifique, à voir dans l'hystérie l'inspiratrice d'œuvres d'art, à la genèse desquelles il n'est plus possible d'affirmer qu'elle ait pris part.

L'évolution nosographique que subit l'hystérie et les progrès parallèles de la psychiatrie doivent donc désormais rendre plus prudente la critique médico-artistique. Assurément, il serait prématuré d'entreprendre dès à présent le démembrement de l'hystérie dans l'art, sous prétexte que le démembrement de l'hystérie traditionnelle est en train de s'accomplir. Mais on doit envisager qu'un certain nombre de figurations, rattachées systématiquement à l'hystérie, viendront un jour se ranger sous la rubrique des fous dans l'art. Et,en attendant, il faut redoubler de circonspection dans les diagnostics rétrospectifs de ce genre.

Ici encore, ceux qui ont pu contribuer à accréditer des interprétations aujourd'hui contestables, ont le devoir de signaler le revirement d'opinion qui leur est imposé par un contrôle plus rigoureux, par une plus mûre réflexion.

*
* *

Dans une étude de critique médico-iconographique sur les *Fous*, il serait impardonnable d'oublier une catégorie d'images qui sont du plus haut intérêt, notamment pour les psychiatres. Il ne s'agit plus ici de portraits d'aliénés plus ou moins exacts, ni de compositions ayant la folie pour thème, mais bien de productions artistiques émanant d'individus atteints eux-mêmes de dérangement cérébral. Dans les œuvres d'art que nous avons envisagées jusqu'ici, la folie était le prétexte, mais l'exécutant possédait la plénitude de ses facultés ; dans celles que nous avons maintenant en vue, l'auteur lui-même est un fou, et ses compositions artistiques sont un des modes d'expression de sa folie.

Presque tous les asiles renferment quelques-uns de ces dessinateurs, peintres ou sculpteurs, qui ont eu parfois leurs heures de succès avant de verser dans l'aliénation mentale, et qui continuent à exprimer par le crayon ou par le pinceau les idées qui les hantent. Avant que leur psychose

soit devenue évidente, il est possible de découvrir dans leurs productions des bizarreries qui étonnent, mais on n'est pas toujours en droit de se baser sur ces étrangetés pour pronostiquer l'avènement prochain d'une maladie mentale. Cependant les critiques d'art avertis peuvent faire certaines réserves sur l'équilibre psychique de ces artistes. Lorsque leur dérangement mental est définitivement confirmé, et s'ils sont encore capables de dessiner ou de peindre, alors on peut suivre sur leurs œuvres, comme sur un graphique les oscillations et les progrès de leur psychose. Ces documents imagés sont vraiment des documents cliniques, dont la valeur diagnostique équivaut à celle des paroles, des écrits, de la mimique.

Leur étude n'a pas été négligée par les aliénistes, particulièrement dans ces dernières années. Il suffit de rappeler, parmi les plus récents travaux de ce genre, celui du Dr. Pailhas publié dans ce recueil, l'année dernière, et les curieuses images reproduites par le Dr Kéraval (1). Rien de plus intéressant que la traduction par l'image des manifestations d'un délire, ou que de suivre, dans une série de figurations, l'évolution d'une psychose.

Dans le même ordre d'idées, rentrent les œuvres d'art anciennes, qui, par leur étrangeté, semblent témoigner du déséquilibre mental de leur auteur. Si l'absence de renseignements médicaux diminue dans ce cas la valeur des critiques médico-artistiques, on peut cependant, par analogie avec les productions d'aliénés avérés, émettre parfois des hypothèses plausibles sur certaines compositions déconcertantes.

Quelle pouvait être la mentalité de ce Jérôme Bosh, dont les œuvres fantasmagoriques et cependant d'un coloris si vif, d'un dessin si ferme, témoignent, à n'en pas douter, d'une folle incohérence ? S'agit-il seulement, comme on l'a prétendu, d'allégories plus ou moins fantaisistes, dont le sens nous échappe aujourd'hui ? Ou ne faut-il pas y reconnaître l'expression du désordre psychopathique de leur auteur ? N'est-il pas singulier que ces compositions aient tant de ressemblance avec celles qui sont exécutées sous l'influence d'un poison de l'esprit, l'opium et surtout le haschich ? Enfin peut-on oublier que les tableaux d'El Bosco aient servi à orner cet oratoire de l'Escurial, où délirait le farouche persécuté persécuteur que fut Philippe II ?...

Autre exemple. Le Dr Portigliotti a reproduit dans son livre un tableau de A. Wiertz, représentant la *Folie*. Non moins intéressante serait l'étude de l'œuvre entière de ce peintre belge, expression artistique de conceptions grandiosement cruelles à la genèse desquelles un trouble mental n'est peut-être pas étranger.

(1) Voy. *L'Informateur des Aliénistes et Neurologistes*, n° 1, 1909 et seq.

Et serait-il trop téméraire d'ajouter que dans les expositions d'art contemporain se rencontrent des productions qui permettent de douter du parfait équilibre mental de leurs auteurs ?... Dailleurs, il n'y a pas très longtemps que certains d'entre eux se glorifiaient d'appartenir au groupe des « Incohérents ».

Dans les peintures anciennes ou modernes, le psychiatre peut donc être appelé à donner son appréciation.

*
* *

De tout ce qui précède, on peut conclure que la critique médico-artistique trouve plus d'une occasion de s'exercer dans le domaine de l'aliénation mentale.

Qu'il s'agisse de figurations reproduisant d'après nature des aliénés isolés ou groupés dans un asile, qu'il s'agisse des compositions inspirées par des événements dramatiques auxquels la folie s'est trouvée mêlée, qu'il s'agisse enfin de productions artistiques émanant d'artistes qui sont eux-mêmes des aliénés, on voit qu'il est, non seulement possible, mais intéressant et profitable, d'étudier les *Fous dans l'art*.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne)

L'ACTION DU RADIUM SUR LES TISSUS DU NÉVRAXE

PAR

ALQUIER et M. FAURE-BEAULIEU

Plusieurs expérimentateurs ont abordé avant nous ce sujet :

Danysz (1) introduit un tube de verre contenant 1 centigramme de bromure de radium sous la peau du dos, contre le rachis, à une souris, et répète la même expérience sur le cobaye et le lapin.

Après des phénomènes de parésie, d'ataxie et des convulsions, tous les animaux meurent, la souris plus rapidement que les autres (l'auteur fait observer que les animaux jeunes résistent moins que les vieux, peut-être à cause de l'état encore cartilagineux de leur rachis).

Au microscope, le névraxe présente surtout des lésions vasculaires : capillaires rompus, substance nerveuse « noyée dans le sang », sans altération appréciable des cellules nerveuses (examen fait par Manouélian). Danysz ajoute que dans les cas où la mort est survenue tardivement (10-12 jours), on ne retrouve pas ces phénomènes congestifs, et il émet l'hypothèse d'une action directe sur les cellules nerveuses.

Scholz (2) expérimente sur 5 lapereaux et 10 souris. Il assujettit sur le crâne une petite capsule de caoutchouc fermée par une mince plaque de mica, à travers laquelle passent les radiations, émises par 25 milligrammes de bromure de radium inclus dans la capsule. Les souris sont enfermées dans une cage, à la paroi supérieure de laquelle se trouve la source de radium, distante de 3 centimètres environ du sommet de leur tête. La durée d'application est de 1-3 heures pour les lapereaux et de 30 à 50 pour les souris. Voici les résultats : pour les lapins, au bout de 3-4 jours, léger état de fatigue, de dénutrition, réflexes paresseux. Cet état se termine tantôt par la guérison en 10-14 jours, tantôt par la mort, précédée de phénomènes paralytiques. Les souris présentent les mêmes symptômes, mais plus rapidement et avec une intensité plus grande.

(1) Danysz, *De l'action pathogène des rayons et des émanations émis par le radium sur différents tissus et différents organismes*, C. R. Acad. des sciences, 1903, p. 461. *De l'action du radium sur les différents tissus*, *Ibid.*, 1903, p. 1294.

(2) Scholz, *Ueber die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen und ihre therapeutische*, Verwendung-Deutsche med. Woch., 1904, p. 9, n° 3.

Toutes meurent au bout de 3 à 4 jours. A l'autopsie, les unes et les autres présentent une injection très violente des vaisseaux méningés, sans foyer de ramollissement (pas d'examen histologique).

Obersteiner (1) expérimente sur 36 souris. Chaque animal est presque immobilisé dans une petite boîte métallique, dont le couvercle est perforé d'un trou, répondant à la région de la tête. Au-dessus, se trouve la source radifère, représentée par une capsule contenant, tantôt 10 milligrammes, tantôt 50 milligrammes de bromure de radium, dont les rayons traversent une plaque de mica. La durée d'application varie de 24 à 96 heures : les troubles sont, d'une manière générale, proportionnels à l'intensité et à la durée de l'irradiation, mais avec des différences individuelles. Outre les modifications de la peau, ils consistent en troubles nerveux, presque uniquement d'ordre paralytique, soit faiblesse musculaire diffuse, soit monoplégies ou paraplégies : dans un cas, le tableau fut celui de la paralysie ascendante de Landry. Les phénomènes d'excitation, plus rares, consistent en contractures, parfois toniques, jamais cloniques, en mouvements désordonnés et, dans un cas, en mouvement de manège.

Presque toutes les souris ont succombé en un temps variant de 12 heures à 66 jours.

A l'autopsie, hyperhémie méningée, avec ou sans hémorragies méningées. Le processus hémorragique est encore plus apparent sur les sections avec maximum pour la moelle épinière ; on le trouve également dans l'encéphale, en particulier dans le bulbe olfactif, le cervelet, les pédoncules cérébraux. Il existe également quelques foyers de ramollissement, avec amas de cellules rondes, le long des gaines vasculaires, surtout à la base. De son examen histologique, le savant professeur conclut que « l'existence d'altérations spécifiques des éléments du névraxe, directement imputables à l'action du radium, reste problématique... Les divers phénomènes observés ne sont, pour la plupart, que l'expression directe ou indirecte d'un trouble général de la circulation et de la nutrition, provoqué par les rayons du radium ». En effet, il note, pour les cellules nerveuses, un certain degré de chromatolyse, parfois l'aspect mûriforme du noyau, parfois, également, une tendance à la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales, des capsules péricellulaires dans les ganglions rachidiens. Le Marchi montre, dans les cellules des cornes antérieures et de l'écorce cérébrale, quelques grains noirs, de signification douteuse, et, dans les cordons blancs de la moelle, quelques corps granuleux, peut-être plus nombreux qu'à l'état normal. Au voisinage des foyers les plus importants, notamment dans les cornes antérieures, quelques cylindraxes sont gonflés. Enfin l'auteur signale une tendance à la dégénérescence graisseuse de l'endothélium des capillaires sanguins.

Ces expériences ont déterminé une mortalité qui contraste singulière-

(1) Obersteiner, *Ueber die Wirkiengen der Radimerbestrahlung auf das Centralnervensystem*, Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universitat, 1905, p. 86-104.

ment avec les résultats de la clinique : on a fait souvent des applications de radium sur le crâne, pour des tumeurs cutanées par exemple, sans avoir jamais eu aucun accident nerveux à déplorer. Des différences d'espèce (souris, dont on connaît la fragilité), la résistance moins grande des animaux jeunes (lapereaux), peut-être aussi, comme l'a indiqué Obersteiner, certaines susceptibilités individuelles suffisent-elles pour expliquer le fait ? La question de dose nous semble particulièrement importante, aussi avons-nous repris ces expériences sur le lapin adulte, en nous plaçant dans des conditions d'intensité et de durée aussi voisines que possible de celles réalisées en clinique. A titre de contrôle, la dose du sel radifère a été considérablement augmentée chez un des animaux.

Les appareils ont été mis à notre disposition par notre ami, le Dr Dominici, que nous remercions vivement. Ils appartiennent à la catégorie des appareils à sels collés, consistant en un disque métallique, recouvert d'un vernis, auquel est incorporée la poudre radifère. 2 expériences sur le cerveau et 1 sur la moelle ont été faites avec des appareils 0,025, d'activité 500.000 (1).

Nos appareils étaient assujettis sur la peau des lapins, laissés en liberté dans leur cage. Ceux appliqués sur le crâne furent engaînés d'une lame de plomb de 1/10 de millimètres d'épaisseur, elle-même recouverte d'une feuille de caoutchouc ; celui appliqué sur le rachis fut recouvert d'une lame de plomb de 2/10 de millimètre pour obtenir le « rayonnement ultra-pénétrant » de Dominici (2). Cette épaisseur de plomb « arrête tous les rayons α, la presque totalité des β et la fraction des γ dont la puissance de pénétration correspond aux rayons X ordinaires, pour ne laisser passer qu'une minorité des β et la fraction des γ dont la puissance de pénétration est supérieure à celle de la plupart des rayons X ordinaires » (Dominici) ; c'est ce qui explique pourquoi, dans la 3e expérience, la peau était bien moins altérée que dans les deux premières.

L'action du radium se poursuivant plusieurs semaines après la fin de l'application, nous avons laissé à 2 lapins une survie suffisante pour obtenir la totalité des altérations possibles.

Nous n'avons observé aucun trouble ni de la santé générale, ni du système nerveux.

(1) Rappelons que, pour désigner un appareil radioactif, on note : 1° le poids de la substance radioactive exprimée en grammes, et 2° son activité rayonnante, par rapport à celle de l'uranium, prise comme unité ; celle du radium pur est de 2.000.000. Nos appareils, d'activité 5.000.000, contiennent 0 gr. 025 d'un mélange formé d'une partie de sulfate de radium et de 3 parties d'un sel indifférent (sulfate de baryum).

(2) Dominici, *Du traitement des tumeurs malignes par le rayonnement ultra-pénétrant du radium*, Bull. ass. fr. pour l'étude du cancer, 1908, p. 124.

Voici maintenant la durée d'application pour chaque cas en particulier.

Exp. 1. — En 4 jours, 60 heures d'application sur le crâne, entre les oreilles. Mise à mort après un délai de 9 jours.

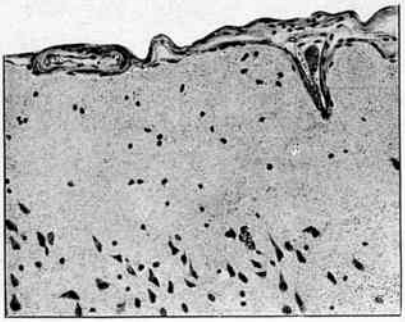
Exp. 2. — 60 heures d'application sur le crâne en 7 jours. Mise à mort 50 jours plus tard.

Exp. 3. — En 36 jours, 130 heures d'application sur le rachis, entre les omoplates. Mise à mort 32 jours après la fin de l'application.

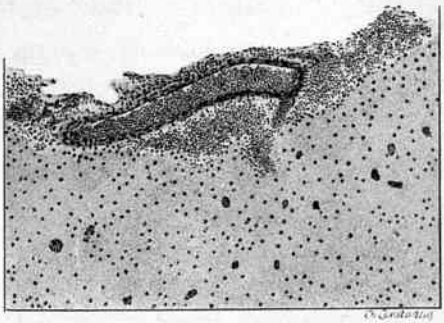
Les constatations anatomiques sont, pour les 2 premières expériences, à peu après identiques. Le point d'application était marqué, sur la peau, par des lésions (épaississement, chute des poils, petites croûtes sans ulcérations) sur lesquelles nous n'insisterons pas. L'os sous-jacent est peut-être, dans un cas seulement, plus friable et légèrement grisâtre, sans altérations histologiques. Pas de modifications macroscopiquement appréciables, ni des méninges, ni du cerveau.

Les seules lésions constatées dans ces deux cas sont de petites hémorragies de même genre que celles décrites et figurées par Obersteiner, mais infiniment plus minimes (P. XV, A): elles ne sont visibles qu'au microscope, dépassent la zone irradiée et s'étendent également en largeur et en profondeur. Elles sont de 2 sortes : les unes étalées entre la pie-mère et l'écorce qu'elles érodent à peine, les autres, disséminées en divers points des substances blanche et grise, sont localisées à la gaîne des petits vaisseaux ; c'est à peine si les tissus avoisinants sont légèrement érodés et infiltrés de pigment sanguin. La névroglie ne paraît pas modifiée ; quant au tissu nerveux, ses fibres ne présentent aucune altération par la méthode de Marchi ou l'hématéine-éosine, ses cellules n'apparaissent nullement modifiées ni par la méthode de Nissl, ni par celle de Ramon y Cajal, qui montre les neurofibrilles intra et extra-cellulaires parfaitement intactes (Pl. XV, D).

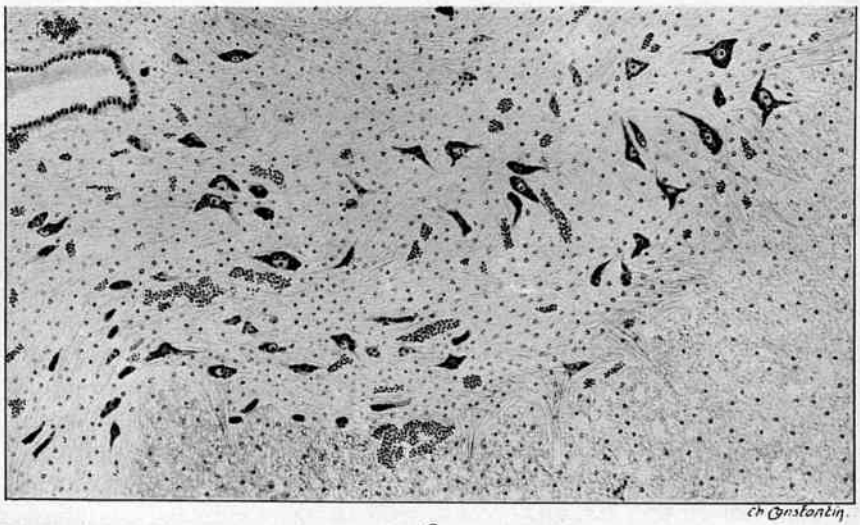
Dans la 3e expérience, les hémorragies sont plus considérables mais nous donnerons une idée de leur faible volume en disant que les plus importantes dépassent à peine le diamètre d'une cellule des cornes antérieures : 2 à 3 seulement ont des dimensions un peu supérieures (Pl. XV, C). Elles occupent la région cervico-dorsale et répondent assez bien à la zone irradiée ; on n'en rencontre pas dans la région lombaire. Sur toutes les coupes, elles sont strictement limitées à la substance grise et aux parties limitrophes de la substance blanche. On les trouve également sur toutes les coupes de la région cervico-dorsale. Dans les régions cervicale et lombaire, le canal de l'épendyme, légèrement dilaté, contient des hématies déformées, et une substance amorphe, grenue, colorée en rose pâle par l'éosine. L'épithélium épendymaire est intact. Pas plus que dans le cerveau, la névroglie et le



A



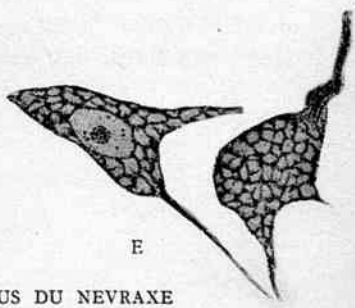
B



C



D



E

ACTION DU RADIUM SUR LES TISSUS DU NEVRAXE

(Alquier et Faure-Beaulieu).

A — Exp. 2. Hémorrhagies minimes sous la pie-mère cérébrale.

B — Exp. 4. (Dose de sel radifère presque doublée) hémorrhagies bien plus considérables, sous la pie-mère, et dans l'intérieur de l'écorce cérébrale.

C — Exp. 3. Mœlle cervicale inférieure (au voisinage du point d'application du radium). Nombreuses petites hémorrhagies dans la substance grise, intégrité des cellules nerveuses (coloration par le Bleu de toluidine-éosine-orange).

D — Exp. 2. Cellules pyramidales du cerveau, dans la région des hémorrhagies. Méthode de Ramon y Cajal.

E — Exp. 3. Cellules nerveuses de la corne antérieure, niveau très voisin de celui de la Fig. 3. Méthode Ramon y Cajal.

tissu nerveux n'apparaissent modifiés (Pl. XV, E): c'est à peine si, dans la région lombaire, on trouve quelques rares cellules présentant une ébauche de chromatolyse, et si, par le Marchi, apparaissent, dans la profondeur de la substance blanche, quelques gaines myéliniques plus fortement colorées en noir, mais sans aucune déformation. Enfin, de ci de là, on trouve quelques très rares corps granuleux. Aucune lésion dans le cerveau.

Ainsi donc, le radium, appliqué sur le crâne ou le rachis du lapin, aux doses thérapeutiques, ne détermine d'autres lésions du névraxe que de minimes hémorragies, sans altération des éléments nerveux, décelables par les méthodes de la technique actuelle.

Nous voici loin des résultats de nos devanciers. Notre 4e expérience vient démontrer l'action nocive, pour le lapin, de doses supérieures à celles des 3 premières, et se rapprochant davantage de celles des autres auteurs. L'appareil, appliqué sur le crâne, dans des conditions analogues à celles des 2 premières expériences, et d'activité 500.000, contenait 40 mmgr. de sulfate de radium. Bien que l'application ait été mal faite, n'intéressant que la partie tout antérieure du cerveau, nous avons trouvé, dans ce cas, des hémorragies bien plus considérables que dans les autres, non seulement dans le cerveau (Pl. XV, B), mais encore dans toute la hauteur de la moelle. Ces lésions n'avaient d'ailleurs déterminé aucun accident clinique.

Qu'on nous permette, en terminant, un rapprochement d'un tout autre ordre : l'un de nous (1) a observé, avec Anfimow, dans le cerveau ou sous la pie-mère cérébrale d'épileptiques mortes en état de Mal, ou après des crises nombreuses, des hémorragies analogues à celles que produit le radium et y voyait plutôt une conséquence que la cause des accès épileptiques. Or l'expérimentation vient nous montrer que, chez l'animal, de semblables lésions peuvent, ou bien, comme dans nos cas, ne pas avoir d'histoire clinique, ou bien, comme dans ceux d'Obersteiner, s'accompagner surtout d'accidents paralytiques, plus rarement de contractures, sans convulsions cloniques. Ceci vient singulièrement étayer notre manière de voir et semble bien montrer que ces hémorragies sont insuffisantes pour provoquer l'épilepsie.

(1) Alquier et Anfimow, Soc. de neurologie, 1907.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME PÉDONCULAIRE

UN CAS AVEC HÉMIPLÉGIE GAUCHE ET OPHTALMOPLÉGIE TOTALE BILATÉRALE

PAR LE

Dr P. ZOSIN,

Docent chargé du cours des maladies nerveuses et mentales à la Faculté de Médecine de Jassy (Roumanie).

Aujourd'hui on connaît trois types de syndrome pédonculaire : le *type de Weber*, qui est le plus commun, caractérisé par une hémiplégie du côté opposé à la lésion avec ophtalmoplégie unilatérale du même côté que la lésion, le *type de Grasset* dans lequel on a signalé l'adjonction de la paralysie du nerf oculo-moteur externe du côté correspondant à la lésion et le *type de Bénédickt* caractérisé par une hémiparésie avec paralysie croisée du nerf oculo-moteur commun et avec le tremblement des extrémités paralysées. Mais les troubles pédonculaires peuvent dépasser les limites habituelles comme cela se voit dans le cas suivant.

Observation.

Kira Basan, âgée de 31 ans, paysanne du district Falciu, mariée, mère de 9 enfants, est amenée le 27 novembre vieux style ou 10 décembre nouveau style 1908, à l'hôpital St-Spiridon de Jassy, dans le service clinique du professeur Dr Russ, où nous l'avons observée.

Antécédents. — Ses parents vivent et sont bien portants. Du côté des collatéraux, un frère et deux sœurs, rien à remarquer.

Dans son enfance elle a souffert du paludisme et probablement aussi de certaines fièvres éruptives.

Mariée vers 18 ans, elle a eu 9 enfants dont 4 sont morts en bas âge sans pouvoir bien déterminer les maladies dont ils ont souffert : l'un est mort avec diarrhée probablement dysentérique, un autre ne pouvait pas marcher, etc. Il y a plus de deux ans depuis son dernier accouchement. Avant la maladie dont elle souffre maintenant, elle a été toujours bien portante. Son mari est aussi bien portant.

Elle nie la syphilis et n'en présente aucun accident ; pas d'avortements. Nie l'alcoolisme, ne présente pas de tremblement ; pas d'artério-sclérose précoce,

ses artères sont souples. Pas de tabagisme. Aucune intoxication chronique; pas de signes ou de symptômes de pellagre.

Début et marche de la maladie. — Dans le mois de juin 1908, quelques jours avant la fête des Saints Pierre et Paul (29 juin vieux style, 12 juillet nouveau style), après avoir beaucoup travaillé dans la journée en lavant du linge, après avoir mangé le soir, avoir arrangé son ménage, couché les enfants, sans avoir éprouvé aucun malaise d'après ce qu'elle dit et nous renseignent ses proches, ni céphalée, ni vertige, elle s'est couchée ; et après minuit son mari et ses enfants ont été réveillés à cause de sa respiration bruyante (sans doute stertor) et ont commencé à faire des préparatifs comme pour une personne qui va mourir.

La malade se rappelle seulement avoir fait dans la nuit fatale un rêve affreux : il lui semblait qu'elle était entourée d'un grand feu, et puis elle ne s'est rendu compte d'elle-même qu'après une semaine.

Quand elle a repris connaissance d'elle-même, elle ne pouvait plus quitter son lit, ne pouvait plus voir parce que ses paupières supérieures étaient pendantes et elle ne pouvait les relever qu'avec la main droite, tantôt l'une tantôt l'autre, ne pouvait pas se servir de son membre supérieur gauche ni de son membre inférieur gauche. Elle présentait de l'incontinence d'urine dans la première semaine de sa maladie. On était aussi obligé de la faire manger.

De même elle ne pouvait pas parler quoiqu'elle comprenait en partie ce qu'on lui disait et ce n'est qu'après trois semaines que son langage lui est revenu d'un jour à l'autre presque complètement.

Après avoir été soignée chez elle à la campagne, par de vieilles femmes qui lui faisaient aussi des charmes, et par des prêtres qui disaient des prières près de son lit, après un mois quand elle avait repris presque complètement connaissance et pouvait marcher un peu, quoique difficilement, on l'a conduite à l'hôpital rural le plus prochain, d'où après être restée presqu'un mois elle est retournée chez elle, sans un grand résultat, sauf qu'elle pouvait mieux marcher et n'avait plus de troubles sphinctériens. A l'hôpital et aussi à la maison on lui administrait de l'iodure de potassium.

Après trois mois, son état restant stationnaire, on l'a fait entrer à l'hôpital St-Spiridon de Jassy.

N'ayant pas été vue au commencement par un médecin, nous ne pouvons nous édifier en détail sur l'évolution de sa maladie. D'après ce qu'elle nous dit et d'après les renseignements de ses proches, nous sommes presque certains qu'elle a eu un ictus apoplectique suivi de coma sans pouvoir bien déterminer les autres symptômes et surtout si l'ophtalmoplégie s'est manifestée chez elle tout d'un coup avec l'hémiplégie ou après un certain intervalle pendant lequel l'état comateux aurait duré. Il semble aussi avoir existé un état aphasique (aphasie motrice) qui s'est résolu complètement après trois semaines.

De même nous ne pouvons être fixés sur l'état de ses réflexes et de sa sensibilité avant son entrée à l'hôpital, pour savoir s'il y a eu au commencement hémianesthésie superposée à l'hémiplégie et si son hémiplégie a passé par l'état flasque habituel.

Etat actuel. — Son état général est passable ; sa constitution faible ; l'intelligence médiocre. La taille plutôt petite et maigre.

Ce qui frappe à première vue c'est sa physionomie (voir sa photographie, Pl. XVI) présentant un ptosis bilatéral plus accentué à gauche qu'à droite où par le renversement de la tête en arrière et par la contraction du muscle frontal la paupière supérieure se relève un peu pour lui permettre d'apercevoir les objets. De cette manière elle présente le facies d'Hutchinson : tête renversée, brides accentuées du front, paupières tombantes cachant presque complètement les globes oculaires. On remarque de même que la commissure labiale gauche est un peu tirée en dehors, le sillon naso-labial étant beaucoup plus prononcé à gauche qu'à droite où les traits n'ont rien d'anormal. De même l'aile nasale gauche étant plus tirée, le trou nasal respectif est plus étroit. La tête est un peu tournée et penchée à gauche par la contraction des muscles du cou de ce côté.

Les membres supérieur et inférieur gauches présentent aussi un certain degré de contracture qui se révèle quand on leur imprime des mouvements de flexion et d'extension. D'ailleurs leur attitude même révèle cet état quoique les mouvements volontaires s'exécutent dans leur ensemble suffisamment bien : par exemple la malade peut relever son bras gauche, mouvoir l'avant-bras et même les doigts ; elle peut aussi fléchir sa cuisse gauche, sa jambe, son pied, leur donner des mouvements d'adduction et d'abduction, mais elle ne peut pas faire de mouvements plus fins et la force est presque de moitié réduite à gauche ; à droite aussi elle est moindre qu'à l'état normal :

	au dynamomètre
Pour la main droite	23
Pour la main gauche	13

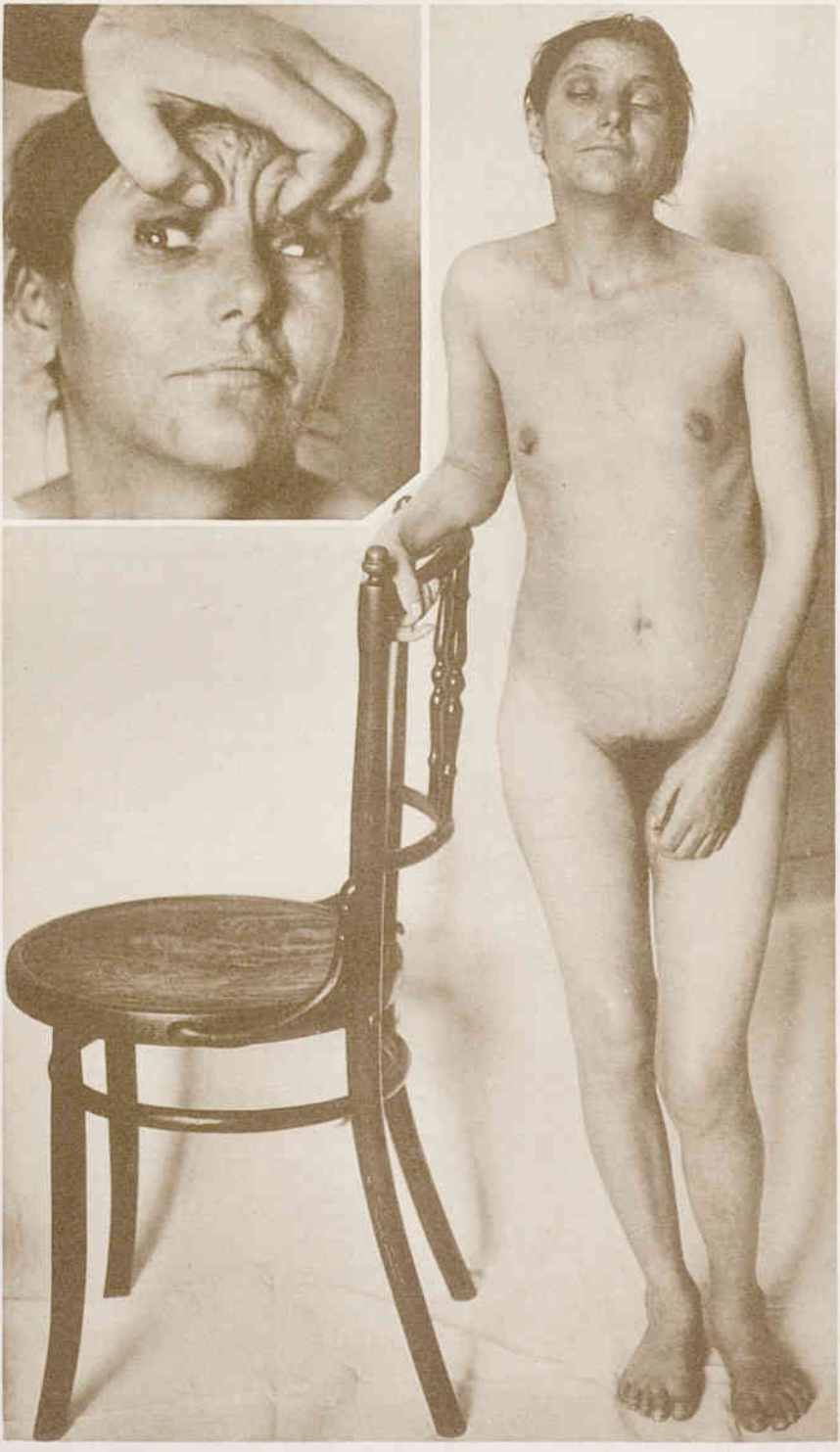
Etant au repos, couchée ou debout, son membre supérieur gauche se met en attitude de flexion et le membre inférieur gauche en attitude d'extension ; elle appuie son corps sur le membre inférieur droit.

Sa démarche est bien caractéristique : elle tient le membre inférieur gauche presque comme raidi, dirigeant le pied un peu en dehors quand elle marche (démarche hélicopode), gardant le membre supérieur gauche presque collé au corps dans son attitude habituelle de flexion.

En poussant plus loin l'examen, nous constatons du côté des yeux, en relevant les paupières supérieures avec nos doigts (voir la photographie) : strabisme divergent très exagéré, les yeux presque immobiles permettant seulement quelques mouvements à peine perceptibles de latéralité. Par conséquent tous les muscles oculaires sauf les droits externes et probablement aussi les grands obliques sont paralysés (ophtalmoplégie extérieure).

Les pupilles sont dilatées, inégales : la droite plus grande que la gauche, ne réagissant pas à la lumière, ni à la distance, ni à la douleur (ophtalmoplégie intérieure).

Donc nous avons affaire avec une ophtalmoplégie bilatérale totale ou mixte concernant également la musculature extrinsèque (muscles releveurs des paupières supérieures, droits internes, droits inférieurs, droits supérieurs et petits



SYNDROME PÉDONCULAIRE

Hémiplégie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale.

(Zosin).

obliques) et la musculature intrinsèque (muscles ciliaires, sphincters pupillaires) des yeux dépendante des nerfs oculo-moteurs communs.

Du côté des membres gauches, outre l'état de contracture révélé par l'attitude, la démarche et le mouvement imprimé par nous-même, on trouve les réflexes exagérés : le rotulien se produit même en frappant au-dessus de la rotule, ce qui est pour nous un signe caractéristique de l'exagération dégénérative des réflexes. On obtient de même le clonus ou la trépidation du pied gauche et l'extension de ses orteils par l'attouchement de la plante (signe de Babinski). Du côté du membre supérieur gauche, les réflexes sont aussi exagérés : en frappant sur la région de l'apophyse coracoïde il se produit un mouvement de contraction du membre entier. Du côté du visage les réflexes exagérés de la moitié faciale gauche révèlent la contracture, mise en évidence aussi par les traits accentués de ce côté.

Quant à la sensibilité, elle est un peu obtuse dans toute la moitié gauche du corps pour toutes ses formes : tact, douleur, température.

Il y a aussi à remarquer une manifeste diminution du volume des membres gauches, surtout du membre supérieur. Les mensurations des deux côtés donnent les résultats suivants :

	à droite centimètres	à gauche centimètres
Au niveau du deltoïde	25	23
Au niveau du biceps.	24	21
Au niveau de l'avant-bras (à 9 centimètres au-dessous de l'olécrane)	20	18
Au niveau de la cuisse (à 20 centimètre au-dessus de la pointe de la rotule).	42	41
Au niveau de la jambe (au milieu du mollet) . .	26	25

Cette diminution de volume des membres gauches tient aussi de l'atrophie musculaire manifeste chez notre malade surtout à la main gauche qui prend l'aspect caractéristique (main de singe) de l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne : atrophie de l'éminence thénar ne permettant pas de mettre en contact le pouce avec le petit doigt.

Pour compléter notre examen, nous notons encore que la salivation est un peu augmentée et que le deuxième bruit à la base du cœur est plus frappé qu'à l'état normal.

*
* *

Les troubles que nous venons de décrire chez notre malade dépendent sans doute d'une lésion qui intéresserait à la fois les noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs communs (ophtalmoplégie bilatérale totale), le faisceau sensitif droit au moins en partie (hémihypoesthésie gauche) et le cordon pyramidal droit, y compris le faisceau géniculé (hémiplégie gauche complète). Pour qu'une lésion puisse réaliser cet ensemble symptomatique, il faut qu'elle soit située dans la région pédonculaire supérieure, et intéresse surtout la calotte pédonculaire au-dessous de la partie

postérieure du plancher du 3e ventricule et de la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius, où sont situés en rangées les noyaux des nerfs oculomoteurs communs, en empiétant vers la droite pour au moins toucher le faisceau sensitif respectif et le cordon moteur du pédoncule cérébral droit.

Nous n'insistons pas tant sur la nature de la lésion qui a provoqué les troubles décrits chez notre malade, parce que la chose est très difficile à établir avec certitude, ayant égard à l'âge de la malade et à l'insuffisance des renseignements sur son passé morbide.

La survenance brusque des manifestations éloignerait la supposition d'une maladie infectieuse chronique, telle que la syphilis, la tuberculose, etc., et de même l'existence d'une tumeur, la malade ne présentant aucun symptôme plausible pour cette dernière hypothèse. Donc, il ne s'agit pas d'une thrombose ni d'une compression.

Son âge et le manque de signes caractéristiques excluent aussi l'idée d'un athérome. L'hystérie, de même, est exclue parce qu'on voit que nous avons affaire avec des troubles nettement organiques,et puis il n'y a pas de stigmates.

La survenance brusque des manifestations telles qu'on nous les a racontées (ictus avec coma) et puis l'évolution tout à fait classique de l'hémiplégie, supposent plutôt une embolie ou une hémorragie.

Quant à l'embolie, l'examen minutieux que nous avons fait du cœur qui paraît normal et des autres organes que nous avons trouvés aussi normaux, ne nous permet pas de le supposer. Ainsi, il ne reste que l'hémorragie suivie du ramollissement qui serait avec grande probabilité le substratum du syndrome tel que nous l'avons observé.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant dans notre cas, ce n'est pas la nature de la lésion que seule la nécropsie pourrait nous révéler avec certitude ; c'est la forme de ce syndrome. Si l'ophtalmoplégie était seulement unilatérale droite, nous aurions affaire avec la forme connue d'hémiplégie pédonculaire dite aussi alterne supérieure (syndrome de Weber). Dans notre cas, il y a ophtalmoplégie bilatérale totale, c'est-à-dire l'ophtalmoplégie totale gauche ajoutée au syndrome de Weber, et c'est justement par cette particularité que notre cas constitue une forme à part de syndrome pédonculaire.

TROIS OBSERVATIONS DE RIRE ET DE PLEURER SPASMODIQUES CHEZ DES HÉMIPLÉGIQUES DU COTÉ DROIT

PAR

VIRES et **ANGLADA**,

Agrégé, médecin de l'hôpital général, Interne des hôpitaux,

de l'Université de Montpellier.

Observation I.

D..., âgé de soixante-six ans. Pas d'antécédents pathologiques, héréditaires ou personnels. Ethylisme léger dans la jeunesse ; pas de syphilis.

Le malade a été pris en janvier 1907 d'un ictus d'apparition brusque, probablement par hémorragie cérébrale, qui a déterminé la présence d'une *hémiplégie droite complète*, suivie trois mois après de crises *de pleurer spasmodiques*. C'est un artério-scléreux, chez qui on trouve à l'auscultation un éclat diastolique de l'aorte à timbre éclatant. Le fonctionnement de ses autres appareils est assez bon. Rien d'anormal dans les urines.

L'hémiplégie est entrée assez rapidement en décroissance, dans une résolution très incomplète, mais qui permet au malade de se servir à peu près convenablement de sa main et de son bras droit. En marchant, il traîne la jambe, qui est légèrement contracturée, et décrit un arc de cercle assez prononcé.

La sensibilité tactile et thermique droite est normale ; à la piqûre, elle paraît diminuée. La réflectivité tendineuse est dans son ensemble exagérée, on trouve le signe de Babinski positif. Il n'y a pas de tremblements, ni de rétractions musculo-tendineuses. Les sphincters ne sont pas touchés. A gauche, rien de pathologique. La face étant au repos, on ne constate pas de modifications bien appréciables ; lorsqu'elle se contracte, on distingue une déviation de l'ensemble des traits vers la gauche : les saillies musculaires sont moins nettes, la bouche descend obliquement du côté opposé, le releveur de la paupière droite est parésié. Il n'y a pas à signaler de perturbations dans la musculature des yeux et de la langue. Pas d'atteinte des sensibilités sensorielles, pas de troubles de la déglutition, pas de ptyalisme.

L'articulation des mots est lente, mais se fait d'une manière satisfaisante. Le malade étant intelligent comprend parfaitement les questions qu'on lui pose, et il est dès lors facile de se rendre compte qu'il n'y a ni troubles d'élocution, ni troubles de compréhension, ni atteinte de la sphère psychique.

Pas de phénomènes trophiques particuliers, sauf une diminution peu marquée

du reste de la tonicité musculaire et du volume des muscles du côté qui es paralysé.

Crises spasmodiques. — Elles sont très fréquentes, mais leur durée est en général courte et leurs manifestations sont discrètes. Elles affectent le type larmoyant, mais le malade se prépare la plupart du temps beaucoup plus à pleurer qu'il ne pleure véritablement. Il élargit les commissures buccales en un rictus triste, contracte tous les muscles de la mimique faciale et arrive à prendre un air lamentable, qui constitue toute la scène. Parfois aussi, mais moins souvent, ce sont de véritables crises convulsives de pleurs, et il verse de nombreuses larmes.

La crise peut être provoquée par le rappel d'une idée triste, par une émotion, un reproche. Mais dans la grande majorité des cas, elle se produit spontanément, d'emblée, sans que l'on puisse trouver une cause suffisante qui explique son apparition.

Avant et pendant la crise, aucune tristesse ; une fois que tout est rentré dans l'ordre, le malade devient morose parce qu'il redoute de ne jamais guérir. Mais cette idée, même tenace et intense, est généralement impuissante à créer un nouveau spasme de pleurs.

La durée des crises est courte ; mais elles se reproduisent fréquemment dans la même journée. Pourtant, depuis à peu près un mois, elles ont une tendance certaine à diminuer comme fréquence et intensité. Jamais la crise n'a pris un caractère joyeux.

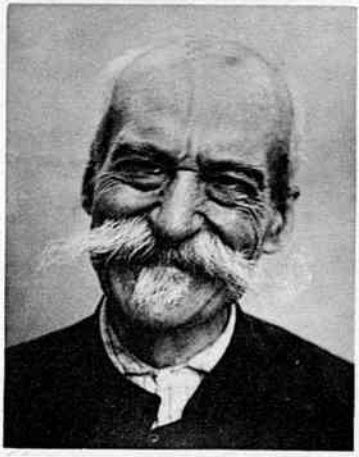
Actuellement, D... ne présente que d'une façon très incomplète le tableau plus haut résumé. Au point de vue hémiplégique, l'atténuation est presque devenue une guérison. La crise spasmodique immobilise les muscles faciaux dans un rictus qui n'est ni le pleurer ni le rire (Pl. XVII, D).

Observation II.

B..., âgé de 53 ans. Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ; au point de vue personnel, il aurait eu à 8 ans une scarlatine grave ; il est depuis sa jeunesse un fervent des apéritifs ; pas de syphilis avouée.

Au mois de mars 1906, B... a été pris subitement d'un ictus qui, une fois la disparition des accidents aigus accomplie, l'a laissé porteur *d'une hémiplégie droite complète*, bientôt suivie de phénomènes *de pleurs et de rires spasmodiques*. Il présentait quelques jours avant l'ictus une certaine difficulté pour s'exprimer. Le système nerveux est seul intéressant à examiner, les autres appareils ne présentent pas de signes pathologiques à relever ; la formule urinaire est normale.

A droite, on trouve de l'hémiplégie avec contracture prédominante aux membres. L'avant-bras est en flexion sur le bras, la main sur l'avant-bras, les doigts sont repliés sur eux-mêmes ; on n'arrive pas à vaincre complètement cette contracture. Le malade fauche en marchant, tout son membre inférieur est raide et immobile. Du côté de la face, les manifestations paralytiques sont moins nettes, il faut pour constater leur présence amener chez le malade une

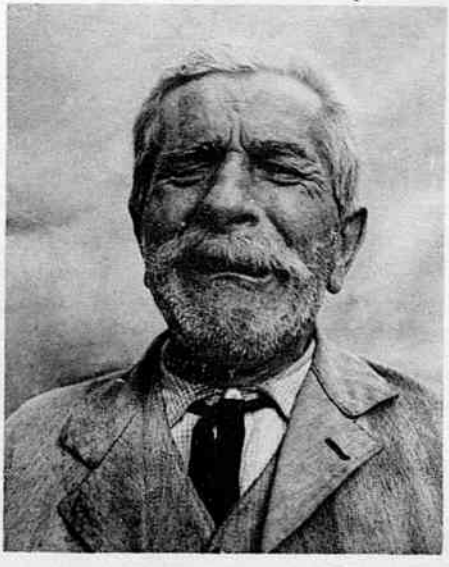


Obs. I. D



Obs. II. B





Obs. III. S

RIRE ET PLEURER SPASMODIQUES
chez des hémiplégiques du côté droit.
(Vires et Anglada).

crise faciale spasmodique. On voit qu'il y a alors un certain degré de contracture du côté hémiplégié, les reliefs musculaires s'affirment plus nettement, la commissure buccale est tirée en haut.

A gauche, pas de signes particuliers. La langue est normale, même intégrité pour la musculature des yeux et dans le domaine du facial supérieur.

Les différentes sensibilités sont conservées du côté hémiplégié ; pas de troubles trophiques importants. A droite, il y a une exagération très forte de la réflectivité, on obtient facilement la trépidation épileptoïde du pied et la danse de la rotule ; le réflexe du genou est vif, le signe de Babinski positif.

Il y a des troubles manifestes du côté du langage et de l'articulation des mots. La parole, lente, pénible, s'accompagne d'achoppement des syllabes, de répétitions du même mot. Le malade bredouille et s'arrête par moments. Son domaine psychique, qui n'a jamais dû remplir un horizon intellectuel un peu vaste, est suffisamment conservé, mais les troubles d'articulation se compliquent d'un retard notable dans la transmission de l'idée au mot qui doit la représenter. B... demeure parfois pendant un long moment sans pouvoir exprimer sa pensée, ou, en la rendant en des termes qui ne sont pas l'expression de ce qu'il voudrait. Il y a donc un degré appréciable d'aphasie verbale. Pas de surdité verbale, de cécité, d'agraphie.

Comme nous l'avons déjà vu, la langue se mobilise bien, pas de ptyalisme. Le malade s'engoue habituellement au moment de son repas. C'est du reste un gros mangeur.

Pas de modifications dans la sphère sensorielle. Les limites de son intellectualité sont restreintes, mais il en a été, paraît-il, toujours ainsi. Pas de troubles des sphincters.

Crises spasmodiques. — Sur ce cadre pathologique habituel et invariable apparaissent de façon intermittente des accès de rire et de pleurs convulsifs.

La crise est fréquente, elle est rarement spontanée. C'est surtout à l'occasion d'un effort intellectuel, une interrogation qui ne trouve pas de réponse, une contrariété futile que se produisent les phénomènes. Il suffit même de regarder B... fixement dans les yeux pour qu'il entre en crise de rire spasmodique.

C'est en effet le rire qui domine ; une fois la première impulsion donnée, il se répète des heures entières avec une intensité progressivement croissante. Il prend d'abord une allure étonnée, pitoyable, puis le malade rejette la tête en arrière et le rire devient alors béat, puis tum[illegible]ux, violent. Il donne une sensation de fatigue profonde. La malade met tout en jeu pour modérer et juguler cette hilarité convulsive, mais vainement, et la crise ne s'arrête pour ainsi dire qu'au moment où B... est brisé, suant, comme effondré. Chaque accès dure de une à deux minutes, mais la succession et le nombre sont tels que l'on assiste parfois à un véritable état de mal.

Il n'est pas rare alors de voir apparaître des manifestations de tristesse qui s'accompagnent de pleurs inextinguibles, parfois coupés par des rires qui donnent au malade successivement une allure lugubre et joviale qui sont très caractéristiques. On a essayé toutes sortes de médications pour diminuer ces phénomènes excessivement pénibles pour le malade, mais sans résultat thérapeutique satisfaisant (Pl. XVII, B).

Observation III.

S..., âgé de 66 ans, n'a jamais présenté de maladies importantes avant la maladie actuelle. Il prétend qu'il n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Pas d'intoxication d'aucune sorte. Sa femme a eu cinq fausses couches et le seul enfant qui ait vu le jour est un porencéphale complètement idiot.

Il y a à peu près trois ans, pendant qu'il travaillait (il est tailleur), il ressentit dans le mollet droit une crampe douloureuse. En même temps, il se sentait pris d'un état vertigineux accentué, avec brouillard devant les yeux, bourdonnements d'oreilles. Le vertige diminua et lui permit de rentrer seul chez lui où il s'alita. Le le ndemain, au réveil, il avait une *hémiplégie droite complète*, sans avoir jamais perdu réellement connaissance.

La paralysie dura six mois, puis il retrouva le fonctionnement partiel du côté hémiplégié ; c'est plus d'un an après le début de ces événements qu'ont apparu *les crises spasmodiques de pleurs*.

Les troubles paralytiques persistants sont des troubles de contracture très atténuée. Les autres appareils ne sont pas touchés.

Le malade traîne la jambe en marchant ; les doigts de la main et l'avant-bras sont en demi-flexion, naturellement, mais le malade peut les mobiliser comme il le désire avec cependant une certaine difficulté. La force musculaire est très diminuée. Il n'y a pas de tremblements, de rétractions tendineuses.

C'est encore à la face que la contracture est la plus nette du côté malade ; les sillons nasogéniens sont accentués, la bouche est déviée à droite, l'œil est à demi-fermé par contracture de l'orbiculaire, le nez est déjeté du même côté. Les plis du front sont assez marqués. Lorsque S... mobilise les muscles de la face, ces divers signes sont plus marqués.

La sensibilité cutanée est peut-être moins nette à la piqûre du côté droit, mais sa recherche est difficile : le malade réagit peu, n'écoute pas, ou apporte aux questions posées un grande paresse mentale.

Les réflexes sont exagérés à droite avec signe de Babinski positif ; à gauche ils sont plutôt diminués. Pas de troubles sphinctériens, ni de troubles trophiques importants, pas de paralysies oculaires, linguales, de ptyalisme, de troubles sensoriels.

Le malade parle posément, sans se reprendre, sans répétitions, sans achoppements. La tonalité de la voix est monotone, le débit un peu scandé, chantonnant. Chaque mot est articulé ainsi qu'il convient avec un rythme uniforme. Parfois il hésite, s'arrête, fait des efforts, mais ne parle pas et si on le prie de répéter une phrase qu'il sent difficile,il préfère garder le silence ; s'il parle il est forcé de s'arrêter, les mots lui faisant défaut. L'ingestion d'aliments solides et surtout de boissons amènent des quintes de toux et des phénomènes d'engouement ; il y a du reste de la paralysie du voile du palais.

Crises spasmodiques. — Elles sont peu fréquentes. Du reste leur apparition spontanée est rare. D'ordinaire c'est une pensée triste, une lecture attendrissante, un ennui qui déclanche la provision des pleurs convulsifs. Alors ce

sont des crises bruyantes pendant lesquelles le malade verse de grosses larmes, pleure comme un véritable enfant, avec désespoir. Il ne faut pas songer à l'arrêter, il y a comme un arriéré de contractions faciales et de manifestations lacrymales qu'il lui faut épuiser jusqu'à ce que ses traits retrouvent le calme de leur cadre habituel. La crise passée, et elle dure de quelques minutes à un quart d'heure, le malade demeure abattu, mais bientôt il n'y paraît plus. Après la crise, il n'y a pas de tristesse consécutive mais au contraire une grande insouciance (Pl. XVII, S).

*
* *

Les trois malades dont nous présentons les observations sont affectés de rire ou pleurer spasmodiques, consécutifs à une hémiplégie droite déterminée vraisemblablement par une hémorragie capsulaire pour le premier, à un ramollissement pour les deux autres.

Nous savons que le syndrome rire ou pleurer spasmodique se retrouve dans des états pathologiques dont les lésions siègent en des points différents des centres nerveux ; les unes frappent l'étage supérieur, cortical des neurones, comme le ramollissement, les tumeurs ; les autres occupent l'étage inférieur des neurones, l'étage basilaire, avec les noyaux optostriés, la couche optique, la capsule interne. D'autres enfin, se retrouvent dans les noyaux moteurs de la mimique faciale, en plein bulbe. Il faut éviter de confondre ces modalités cliniques et anatomiques avec d'autres manifestations émotives, la sénilité et le gâtisme, par exemple, et ne pas les identifier non plus avec celles du rire ou pleurer spasmodique indépendants d'une lésion organique des centres nerveux.

Lorsque la lésion siège uniquement sur les noyaux bulbaires, elle se manifeste, ainsi que l'a dit Brissaud, par des spasmes grimaçants. Ce n'est pas en somme le véritable rire et pleurer spasmodique.

Si l'on a été tenté, au début, de faire jouer un rôle au facial dans la production de ces phénomènes, il est bien évident actuellement que le facial n'y est pour rien. Charles Bell, le premier, différencia nettement la paralysie du nerf de celle de la mimique proprement dite, un homme pouvant contracter ses muscles faciaux sans pouvoir arriver à rire ou pleurer, un homme pouvant rire ou pleurer quoique porteur d'une hémiplégie complète et même de paralysie bilatérale. Ce sont là des faits universellement admis par Magnus, Stromeyer, Romberg, Nothnagel, Gowers, Gayet, Rosenbach, etc.

Actuellement aussi, on s'accorde à regarder la couche optique comme jouant le rôle important dans la production ou la disparition de la mimique faciale. Sur la valeur exacte de ce rôle se groupe seulement en échelons divers l'avis des principaux neurologistes.

Il ressort des faits expérimentaux, des matériaux cliniques réunis par

Betcherew, que le thalamus est le centre important des mouvements d'expression innée (1).

Le thalamus est relié d'une part à la corticalité, d'autre part à l'étage inférieur bulbaire ; il est donc tout entier sous la dépendance d'excitations : psychiques ; réflexes par excitations cutanées ou sensorielles ; spasmodiques par excitation organique de voisinage.

Pour Betcherew, la lésion corticale intervient par un double mécanisme possible : excitation corticale directe, inhibition volontaire rendue impossible par suppression des connexions nerveuses réunissant entre eux les centres, puisque un conducteur nerveux peut être et excitateur et inhibiteur. Mais si la lésion porte directement sur le thalamus, le syndrome est pareillement obtenu et pour Betcherew c'est le cas le plus habituel.

Pour Monakow, les lésions peuvent siéger sur le thalamus, mais les causes du phénomène doivent se chercher en dehors de ce ganglion et probablement dans l'écorce.

Pour Oppenheim, le rire ou pleurer spasmodique proviennent de l'interruption organique produite entre les centres d'arrêt du cerveau et les noyaux des nerfs bulbaires ; or, on sait bien maintenant que les centres d'innervations bulbaires siègent dans la corticalité.

Il faut admettre aussi que les voies nerveuses qui commandent soit au rire soit au pleurer dans les lésions cérébrales sont certainement les mêmes, et qu'il y a toujours intervention des couches optiques et de leurs fibres nerveuses (2).

Betcherew insistait sur le processus de destruction du thalamus, comme agent pathogénique primordial dans la production du rire et du pleurer spasmodique.

Brissaud devait s'élever contre cette interprétation et proposer une explication nouvelle qui est une des pages les plus vigoureuses de ses travaux et son interprétation s'applique aussi bien aux troubles paralytiques qu'aux troubles spasmodiques où s'étale nettement le syndrome rire et pleurer. Il faut considérer ce thalamus comme un centre réflexe de coordination de la mimique, en rapport avec les circonvolutions frontales. Un trouble dans la grande voie cortico-thalamo-bulbaire amènera le syndrome et c'est au niveau de la capsule que siège la lésion qui le déterminera. Les phénomènes émotionnels d'origine corticale suivent deux voies pour se ren-

(1) Betcherew, *Die leventung der Sehlügel auf Grund von experimen telle und pathologischen Daten*, Archives de Virchow, CX, 1887 ; *Die Leitungsbahnen und Gehirne und Ruckenmark*, 2 Aufl., 1899.

(2) *Du pleurer impulsif dans les lésions cérébrales*, Revue russe de Psychiatrie, de Neurologie et Psychologie expérimentale, N° 11, 1906. — Brissaud : *Leçons cliniques sur les maladies nerveuses*, Paris, 1895, leçon XXI.

dre au thalamus ; le faisceau géniculé qui est un faisceau moteur ; le faisceau d'Arnold ou faisceau psychique, véritable trait d'union entre le centre originel d'expression de la mimique et le centre de son réflexe automatique, le thalamus, qui ne joue aucun rôle comme centre moteur autonome, comme l'ont montré Dejerine (1) et il n'y a pas bien longtemps Roussy dans sa thèse (2).

Le faisceau psychique passe dans la partie antérieure de la capsule interne, c'est une voie volontaire et tout faisceau volontaire étant un faisceau d'inhibition, on comprend de quelle importance sera son altération sur le centre coordinateur du rire et du pleurer. Cette altération peut être déterminée par deux sortes de lésions, les unes sectionnant directement la capsule, les autres déterminant seulement une irritation de contact ; elles aboutissent l'une comme l'autre à la suppression du pouvoir inhibiteur. L'effet sera variable suivant que l'altération est uni ou bilatérale, et, si elle se complique d'une lésion du faisceau géniculé, il y aura, en plus, abolition partielle ou totale de la motilité volontaire des muscles de la face ; l'excitation des noyaux moteurs bulbaires devient alors déréglée. ils sont « en ébriété » et spontanément, ou sous une influence très légère, le phénomène spasmodique se produit.

Mingazzini admet aussi l'existence de fibres psychothalamiques, destinées à discipliner le rire et le pleurer. Ces fibres traversent le putamen pour porter à la couche optique leur influence régulatrice, elles passent dans la partie antérieure de la capsule ; Mingazzini n'indique pas si elles en occupent tout ou une partie (3).

Le tout se résume donc en ceci : le thalamus, centre de coordination réflexe, répond à une excitation qui doit être soumise au contrôle, à la maîtrise des neurones d'association corticaux ; s'il est réduit à réagir de lui-même, cette réaction est déréglée, sensible aux moindres influences, aboutissant aux phénomènes de mimique spasmodique. Le processus anatomique qui détermine le phénomène est différent suivant qu'il est cortical, central, unilatéral, ou bilatéral comme chez les pseudo-bulbaires, mais il aboutit toujours à un résultat commun, le dérèglement du thalamus livré à lui-même, aux excitations du dehors, agissant sur les colonnes motrices bulbaires.

On le trouve avec des destructions étendues de la capsule et des noyaux optoto-striés (4) ; s'étendant parfois au thalamus des deux côtés chez les

(1) Dejerine et Roussy, Soc. de neurologie, 7 juin 1906.

(2) Roussy, *Le syndrome thalamique*. Th. Paris, 1907.

(3) Mingazzini, Osservazioni cliniche et anatomiche sulle demenze post apoplettiche Riv-sperimint di fren. XXIII, 1897, in Soury, *Système nerveux central*, 1899.

(4) Francesio Franceschi, *Sur le mécanisme pathogénique du rire et pleurer spasmotique et sur la fonction motrice du noyau lenticulaire*, Revista di pathologia nervesa e mentale, juin 1905.

pseudo-bulbaires (1) ; avec des lésions capsulaires simples, accompagnées d'hémiplégie banale, cas où l'interprétation de Babinski peut seule nous satisfaire.

L'émotivité particulière des malades est discutée ; chez certains elle est nulle et l'explosion de mimique spasmodique en est complètement indépendante (2) ; pour d'autres elle joue un rôle certain.

Chez le premier de nos malades, les phénomènes spasmodiques sont peu intenses, ils marchent de pair avec une forme hémiplégique qui n'est relativement pas grave puisqu'il y a une rétrocession notable de la paralysie. L'émotivité personnelle ne joue aucun rôle, et s'il est triste, c'est qu'il a pleuré involontairement (3). Son spasme paraît bien sous la dépendance d'une lésion capsulaire (par hémorragie cérébrale) comme le veut Brissaud.

Le second de nos malades a généralement besoin d'un excitant pour mettre en branle son instabilité mimique, son intelligence est assez rudimentaire. De par son aphasie, on peut le considérer comme un cortical,et sa lésion corticale doit joindre son rôle à celui de l'irritation capsulaire secondaire.

Enfin, chez le troisième de nos malades, il existe un état émotionnel accentué qui joue le rôle prédominant dans la formation de ses crises. Il y a, en plus, quelques phénomènes d'origine bulbaire, et un certain degré de troubles du langage.

La thérapeutique employée chez chacun de ces malades (traitement mercuriel) n'a donné de résultats que pour le premier d'entre eux.

(1) Francesio Gianulli, *Rire spasmodique*. Annale dell Instituto psychiatrico della Universita di Roma, IV, 1905.

(2) Derocbaix, *Rire et pleurer spasmodique*, Journ. neurologie, Bruxelles, 1906.

(3) Grasset, *Ceux qui sont tristes parce qu'ils pleurent et ceux qui pleurent parce qu'ils sont tristes*, Province médicale, 11 novembre 1905.

SPASME DE LA PAROLE ARTICULÉE AVEC HÉMISPASME FACIAL ET SPASME BILATÉRAL DES MUSCLES DU COU ET DE LA CEINTURE SCAPULAIRE

PAR

L. RIMBAUD, Chef de la Clinique médicale à la Faculté de Montpellier. et **J. ANGLADA**, Interne des hôpitaux

OBSERVATION.

Le nommé H... P..., 31 ans, mineur, entre dans le service de M. le Professeur Grasset le 19 janvier 1909.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures. Il se dit « très nerveux », se met en colère à tout propos, pleure fréquemment pour des motifs futiles, a le rire facile.

N'a jamais eu de crises nerveuses, pas de chorée, pas de tics de l'enfance, pas de convulsions.

A l'âge de 3 ou 4 ans survient une petite tumeur de la peau du cou dans la région prélaryngienne. Cette tumeur a été enlevée ; il reste une cicatrice non adhérente, de 3 centimètres de longueur, située à deux centimètres de la ligne médiane à droite et un peu au-dessus de la saillie du corps thyroïde. N'a pas fait de service militaire. Aurait été réformé, nous dit-il, pour « faiblesse de constitution ».

Antécédents héréditaires. — Père (68 ans) et mère (56 ans) en bonne santé. Deux sœurs et un frère bien portants. Personne dans sa famille ni dans son entourage ne présente de trouble du langage ; il n'a jamais vu personne qui soit atteint de manifestations analogues à celles qu'il présente.

Début de la maladie actuelle. — A l'âge de 22 à 23 ans se sont produits les phénomènes spasmodiques et les troubles de la parole dont il est aujourd'hui atteint. Cet état s'est installé progressivement, allant sans cesse en s'accentuar pendant 7 ans, pour atteindre son maximum il y a 2 ans et rester depuis stationnaire.

Etat actuel le 20 janvier 1909.— Dès le début de l'interrogatoire on est frappé par la difficulté avec laquelle s'exprime le malade : la voix est voilée, enrouée, les lèvres, les joues se contractent, le malade paraît faire un gros effort pour parler.

Lorsque l'interrogatoire se prolonge, les troubles, en 5 à 10 minutes, atteignent leur maximum.

La voix est faible, par moments presque éteinte, elle paraît arrêtée par une constriction de la glotte. « La gorge est serrée », dit-il, comme lorsque l'on éprouve une forte émotion. En même temps se produisent des contractions musculaires dans toute la face et le cou ; elles s'étendent même aux membres supérieurs et à la partie supérieure du tronc. Le front se plisse, les joues se creusent, les lèvres se resserrent, les contractions spasmodiques sont plus marquées du côté gauche de la face que du côté droit. Au niveau du cou les peauciers se tendent des deux côtés et font une saillie très nette ; les sterno-cléido-mastoïdien se raidissent, le thorax et les bras s'immobilisent.

Dans l'ensemble le malade prend un air pleurard qu'accentue encore le ton de sa voix profondément modifiée. Par moments au contraire la physionomie du sujet se transforme, il a l'air de vouloir retenir le rire, de faire des efforts pour siffler.

Dès qu'il cesse de parler, tous ces phénomènes spasmodiques cessent et l'expression du visage devient à peu près normale ; les lèvres cependant restent serrées et légèrement contractées, surtout si l'on prolonge l'examen et si le sujet se sent observé.

Lorsqu'il ne parle pas, le malade ouvre normalement la bouche, sa langue est parfaitement mobile.

Les voyelles *a* et *e* sont mal prononcées ; les voyelles *i*, *o*, *u* sont émises à peu près convenablement.

Les consonnes dites isolément sont assez bien articulées ; mais dès que l'on fait répéter les lettres, l'articulation s'altère, la voix s'éteint, la parole devient presque impossible.

Quand le malade parle à voix basse, les mêmes phénomènes spasmodiques se produisent.

Tous ces troubles sont intermittents : légers au début d'une conversation, ils vont s'accentuant peu à peu pour atteindre leur maximum au bout de quelques minutes. Le matin au réveil le sujet peut prononcer quelques phrases comme tout le monde. Lorsqu'il se met en colère la parole devient normale ; dès que le mouvement violent a cessé les troubles reparaissent.

A la difficulté de l'élocution s'ajoute à un certain degré la difficulté de la *mastication*. — Le malade ne peut mâcher que lentement ; il sent, dit-il, « les nerfs qui le tirent » ; tous ses muscles se raidissent ; il prolonge ses repas d'une heure de plus que ses camarades.

Parfois, quand il veut boire, sa figure grimace et il a quelque difficulté à ouvrir la bouche. Mais la déglutition proprement dite n'est pas troublée : jamais le sujet n'a eu de spasme pharyngien, il ne s'engoue pas, les liquides ne refluent pas par le nez.

Tous ces phénomènes spasmodiques sont absolument indolores. Le sujet accuse simplement une vague sensation de compression au-dessus du cartilage cricoïde.

L'examen de la bouche montre une voûte palatine étroite très creusée en gouttière profonde. Mauvaise dentition.

Examen laryngoscopique par le Pr Mouret :

Congestion des deux cordes vocales, surtout de la corde vocale gauche.

Pendant la phonation les cordes vocales se rapprochent complètement et restent immobilisées, en contracture.

Pendant la respiration la glotte prend la position dite cadavérique.

Les diverses fonctions se font bien. Le sujet accomplit sans peine son travail de mineur.

Pas d'essoufflement, pas de toux, pas d'expectoration ;

Pas de troubles de sensibilité ; pas de douleurs ;

Force normale dans les membres ;

Réflexes tendineux normaux ;

Anesthésie pharyngée ; pas d'anesthésie cornéenne ;

Digère normalement. Urines normales ;

Bon sommeil. Réactions électriques normales.

Traitement électrique : après trois semaines de traitement, pas d'amélioration appréciable.

***

En résumant les grandes lignes de cette observation, on voit qu'il s'agit ici en somme d'un spasme fonctionnel où interviennent les muscles de la face du côté gauche et de la musculature du cou (sterno-cléido-mastoïdiens et pauciers), de la partie supérieure du tronc (pectoraux, trapèze, bras et épaules), et des muscles du larynx. En ce qui concerne ce dernier, les phénomènes spasmodiques impossibles à vérifier objectivement pendant les crises se traduisent par les troubles dans le son de la voix du malade, sans phénomènes respiratoires.

Les groupements musculaires mis en jeu sont sous la dépendance de nerfs différents : facial, spinal, plexus brachial. Sauf en ce qui regarde la face où le spasme est hémilatéral, l'action nerveuse se manifeste synergiquement et symétriquement.

Les spasmes des muscles du cou et de la partie supérieure du tronc sont très rares ; nous ne retrouvons que deux observations, l'une de Duchenne de Boulogne (1), l'autre de Gaussel (2).

Dans la première c'est un paveur dont les sterno-cléido-mastoïdiens se contracturent pendant la contraction instinctive des muscles qui maintiennent la tête en équilibre entre la flexion et l'extension : spasme professionnel puisque cette attitude est celle de l'ouvrier qui manie la demoiselle (3).

(1) Duchenne de Boulogne, *Traité de l'électrisation localisée*, 1861, obs. CCXXXIV.

(2) Gaussel, *Spasme bilatéral des muscles du cou et de la face*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, septembre-octobre 1904.

(3) Grasset et Rauzier, *Maladies du système nerveux*, t. II, p. 554.

Dans l'autre observation, le malade présente, par crises, des contractions subites et intenses de la musculature du cou et de la face, sous la dépendance d'un état psychique tel qu'on peut rapprocher cette manifestation de celles qui caractérisent le torticolis mental de Brissaud.

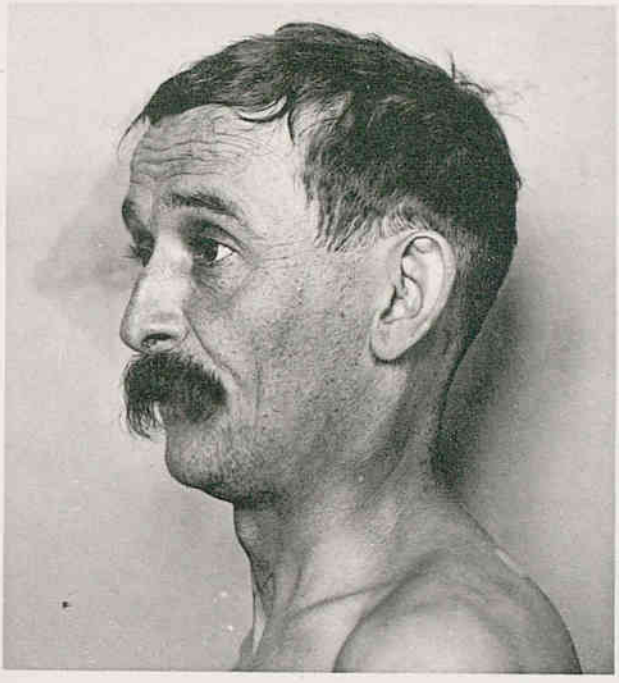
Le cas que nous publi ons diffère des précédents par une extension plus grande des troubles musculaires, par une allure clinique plus délicate à interpréter, et prête aux quelques considérations qui vont suivre.

Et tout d'abord afin de limiter les grandes lignes de cette courte discussion, il ne paraît pas que la contracture intermittente présentée par le malade ait une allure quelconque professionnelle, il ne paraît pas non plus qu'il soit légitime de la considérer comme une manifestation hystérique, l'anesthésie pharyngée légère déjà mentionnée étant insuffisante à faire prononcer en ce sens (Pl. XVIII).

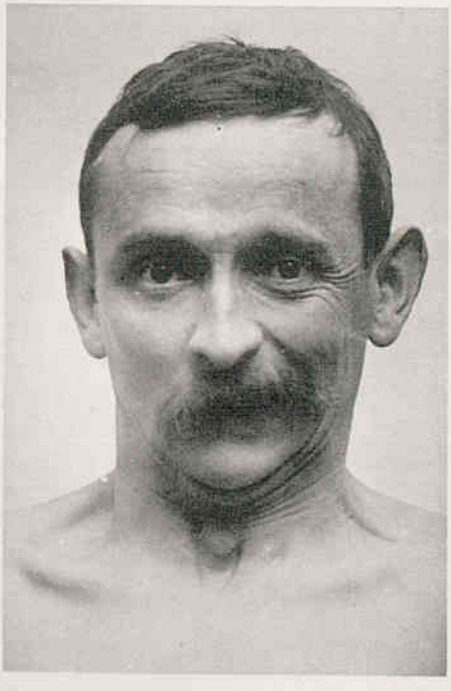
Il demeure évident, et il n'y a qu'à se rapporter aux photographies ci-jointes, que le malade montre par moment des contractions de l'hémi-face gauche, du cou et de la partie supérieure du tronc. Le point intéressant à éclaircir est celui de savoir si nous avons affaire à un tic ou à un spasme. L'analyse des caractéristiques saillantes d'une crise et des périodes intermédiaires peut nous le permettre. A l'état normal, dans la veille ou le sommeil, il y a simplement un très léger degré de contracture musculaire (Phot. n° 1) qui ne se manifeste naturellement pas du côté du larynx puisque pour présenter ce tableau le malade doit garder le silence absolu.

Lorsqu'il parle, la contracture prend une allure spasmodique, progressive, quant à son intensité et à sa répartition géographique musculaire. La voix est enrouée, la parole pénible comme tonalité d'abord, comme expression articulaire ensuite, les premiers mots étant prononcés nettement et sans fatigue. On assiste alors à une contraction d'abord faciale, puis cervicale, puis de toute la ceinture scapulaire et aux moments où la crise est à son maximum, les phénomènes sont tels que le malade immobilise tous les muscles désignés, et est finalement placé dans l'impossibilité absolue d'articuler le moindre mot. On a la sensation que l'on est en présence d'un spasme produit par une fatigue rapide à point de départ laryngé, le larynx prenant point d'appui sur les muscles de la face et du cou immobilisés, puis sur ceux de la partie supérieure du tronc. Le malade n'émet que des sons inintelligibles et est alors dans la situation physiologique de l'homme normal qui contracte tous ses muscles pour pousser un cri perçant.

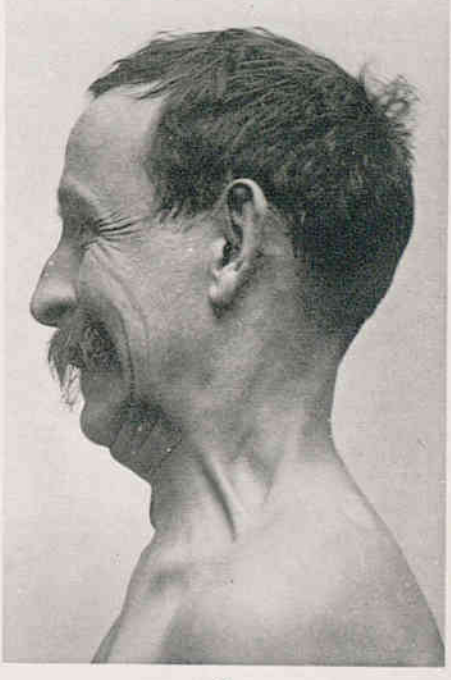
Mais ce qui caractérise cette attitude musculaire, c'est qu'elle est involontaire ; elle est subie par le malade et non provoquée. De plus elle suit toujours les premières phrases prononcées, sans jamais les précéder, se rapprochant ainsi du phénomène spasmodique connu sous le nom de crampe des écrivains.



1



2



3

SPASME DE LA PAROLE ARTICULÉE
HEMISPASME FACIAL ET SPASME BILATÉRAL DES MUSCLES DU COU
ET DE LA CEINTURE SCAPULAIRE.

(Rimbaud et Anglada).

Doit-on considérer la crise ainsi résumée comme un spasme ou comme un tic.

En faveur du tic, il y a cet argument que la scène ne se produit jamais pendant le sommeil, que la distribution musculaire s'étend en somme à la musculature qui intervient dans les cas où le facteur moteur d'articulation est troublé, donc à un groupe fonctionnel, que les spasmes sont rarement bilatéraux.

Mais d'autre part, il ne semble pas qu'il intervienne ici un facteur mental quelconque : pas de besoin impérieux, pas de sensation de satisfaction, la crise une fois accomplie, au contraire, une impression de gêne et de fatigue. Pas d'infantilisme mental, de phénomènes émotifs.

Gilbert Ballet et Naguet ont publié un cas qui se rapproche assez du nôtre pour en faire une différenciation (1). Il s'agit d'une jeune fille atteinte de « tic inhibitoire du langage articulé datant de l'enfance ». Comme notre malade, à peine prononce-t-elle quelques paroles qu'elle éprouve une gêne progressivement croissante, comme lui elle immobilise ses mucles péri-laryngés. Mais, différence essentielle, elle arrive par sa propre volonté à vaincre finalement la résistance, c'est volontairement qu'elle contracte dans ce but les muscles du cou et des membres inférieurs ; elle a de l'infantilisme mental et les troubles qu'elle présente sont intermittents ; il faut qu'elle soit entourée, écoutée, pour qu'ils se manifestent. Lorsqu'elle est seule, ils n'existent plus. Chez notre malade au contraire, cette influence psychique est nulle. Ses spasmes sont indifférents des circonstances extérieures qui les entourent, ils ne sont pas bridés par la volonté qui cependant est forte et se double de l'aléa possible d'une situation sociale qu'il lui faudra peut-être abandonner.

Autres signes distinctifs en faveur du spasme : l'impossibilité pour le malade de contracter sa musculature volontairement, jusqu'à lui faire présenter l'aspect que l'on retrouve dans la photographie ; la prise progressive et envahissante des régions musculaires. Avec Brissaud, Meige, Babinski, Frænkel, Mourier (2), etc., nous retrouvons certains caractères spéciaux aux spasmes de la face et du cou, qui ne manquent pas dans cette observation. On peut notamment voir sur nos photographies la contraction déformante par incurvation du nez (Ph. n° 2), la contraction parcellaire du peaucier, la contraction contradictoire du peaucier et des lèvres (Ph. n° 3).

Il semble donc légitime de cataloguer spasme ce qui à un examen rapide pouvait paraître un tic, et le spasme est aussi bien facial que cervical ;

(1) Gilbert Ballet et Naguet, *Tic inhibitoire du langage articulé datant de l'enfance.* Société de neurologie, 9 novembre 1905.

(2) Voir Meige, Œuvre médico-chirurgicale, article Tics, 1905, n° 42.

et il n'y a pas ici de dissociation comme dans le cas de Babinski (1).

Quant à déterminer le point de départ du spasme, le pourquoi de la localisation bilatérale au cou et aux membres supérieurs, unilatérale à la face, il ne nous est pas possible de donner une explication qui soit rigoureusement valable. Le malade, qui est un homme intelligent, assure que tous les phénomènes actuellement constatés ont toujours marché progressivement de pair, consécutivement à la fatigue laryngée. Il faut donc placer le point de départ dans la région laryngée (la déglutition peut agir aussi par passage rétro-laryngé), mais cela hypothétiquement et sans préjuger davantage sur la nature exacte du phénomène et de sa cause essentielle. Nous ne pensons pas que la cicatrice laryngée, souple, indolore et très minime, ait pu jouer un rôle quelconque.

(1) Babinski, *Spasme du trapèze droit et Tics de la Face*, Soc. neurologie, 6 juillet 1905, voir aussi *Hémi-spasme facial*, Soc. neurologie, 6 avril 1905.

INSTITUT D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE FLORENCE
CLINIQUE MÉDICALE GÉNÉRALE,
dirigée par M. le Professeur Sén. Piétro Grocco.

SUR UN NOUVEAU CAS D'ACHONDROPLASIE CHEZ L'ADULTE

PAR

ETTORE LEVI

Assistant à la clinique médicale de Florence.

Les observations d'achondroplasie chez l'adolescent et l'adulte qui ont été publiées après la description classique de M. Pierre Marie (1900) dépassent à peine la cinquantaine : en 1905, Parhon, Shunda et Zalplachta en comptaient 42 cas.

Depuis lors quelques autres observations ont été publiées dont on trouvera la citation dans la bibliographie de ce mémoire qui ne comprend, en effet, que les travaux parus après 1905 ; il nous a semblé inutile de faire différemment car l'excellent mémoire de MM. Porak et Durante est enrichi d'une étude complète de la littérature médicale relative à l'achondroplasie jusqu'à cette date.

Nous avous cru utile de donner une description complète de ce nouveau cas non seulement parce que la rareté des observations de ce genre est encore très grande, mais aussi parce que le nain que nous allons décrire nous semble présenter quelques particularités somatiques nouvelles, à plusieurs égards intéressantes.

MM. Porak et Durante ont donné dans leur mémoire une si large part à l'historique, à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de cette affection, qu'il nous semble tout à fait superflu de traiter à nouveau ces points déjà suffisamment mis en lumière par ces auteurs.

Nous nous bornerons, par conséquent, à la description clinique de notre cas, et à la discussion de quelques points relatifs à la pathogénie de l'achondroplasie, qui nous semblent mériter une certaine critique.

Plusieurs auteurs considèrent aujourd'hui, en effet, l'achondroplasie comme une maladie analogue *par opposition* au gigantisme, et veulent la reconduire à une altération fonctionnelle de certaines glandes à sécrétion interne : cette théorie que les auteurs mêmes considèrent comme hypothétique, ne nous semble aujourd'hui encore fondée sur aucun argument

vraiment positif et nous semble, au contraire, heurter contre nos actuelles connaissances sur le *substratum* anatomo-pathologique de cette singulière affection.

Luigi Lusti, âgé de 25 ans, de Vallombrosa (Toscane) (Pl. XIX).

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'une maladie infectieuse aiguë à 45 ans ; il était de haute taille, bien bâti ; sa femme affirme qu'il n'était ni alcoolique, ni syphilitique. La mère est vivante et saine ; nous l'avons visitée et elle ne présente le moindre symptôme d'achondroplasie ; somatiquement normale, elle est d'intelligence très au-dessous de la moyenne. Deux sœurs et un frère de notre nain sont vivants et sains ; trois sœurs sont mortes de maladies aiguës ; aucun de ces six enfants ne présentait de symptôme d'achondroplasie. Ni chez les ascendants, ni chez les collatéraux, aucun cas analogue. La mère de notre patient n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — Notre nain est né à terme, après une grossesse physiologique. Dès sa naissance, la mère s'aperçut qu'il avait une très grosse tête et les jambes et les bras très courts. Il se développa normalement, marcha précocement et à deux ans il parlait assez correctement ; la dentition fut normale.

Abandonné à deux ans par les siens, il fut élevé par l'Assistance publique. Il n'eut aucune maladie digne d'être mentionnée ; son intelligence était assez vive et il apprit facilement à lire et à écrire.

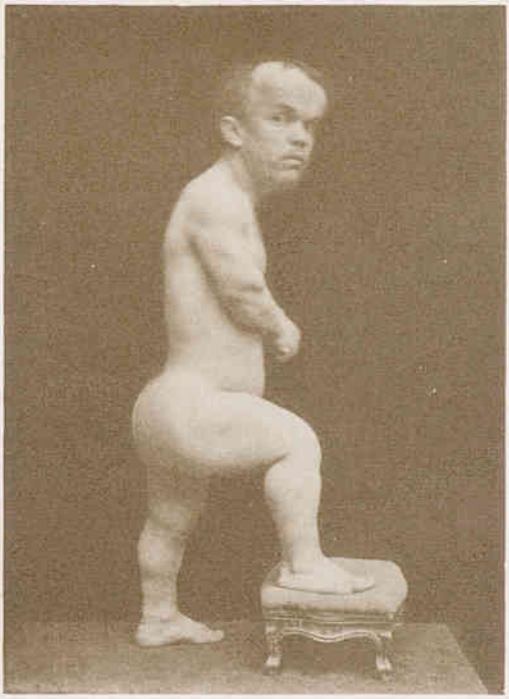
Pendant l'enfance et l'adolescence, la disproportion dans l'accroissement du tronc et de la tête vis-à-vis des extrémités se maintint et sa taille extrêmement petite le rendit l'objet de la curiosité de ceux qui l'entouraient.

A l'âge pubéral, le développement des caractères sexuels secondaires se fit normalement ; le pouvoir sexuel fut toujours normal ; pendant l'adolescence il s'adonna à la masturbation ; depuis 8 ans il a des contacts sexuels réguliers quoique peu fréquents, car notre patient est très sensible aux moqueries dont il est l'objet.

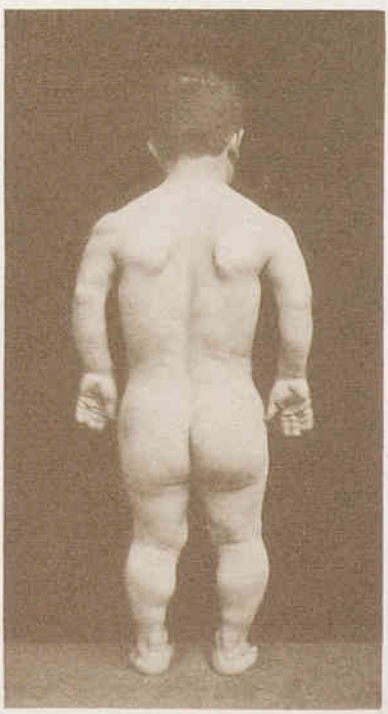
Il gagne sa vie en tenant les livres d'un boucher ; il n'est pas très aimé par ceux qui l'entourent car il est menteur et très susceptible.

Etat actuel. — Comme on voit par les photographies, notre patient est un type classique d'achondroplasique adulte : la tête énorme, le nez camard, le tronc robuste ayant les proportions de celui d'un adulte normal, le dos plat, la lordose lombaire, les bras et les jambes extrêmement courts, très musclés, les pieds et les mains typiquement carrés en font un exemple classique de la maladie si bien décrite par M. P. Marie. Les mensurations suivantes en sont la meilleure preuve :

Poids du corps	35	kil.
Hauteur totale du talon au vertex	115	cent.
Hauteur du tronc assis depuis le coccyx jusqu'au vertex. .	75	»
Hauteur du pubis au sol	43	»
Hauteur depuis la fourchette sternale au sol	89	»







ACHONDROPLASIE

(Ettore Levi).

Distance de l'ombilic au vertex	61 cent.
— au sol	57 »
— de la fourchette sternale au pubis	46 »
Crâne :	
Circonférence maxima	54 »
Demi-circonférence antérieure	32 »
— postérieure	22 »
Courbe biauriculaire	37 »
— antéro-postérieure	37 »
Diamètre antéro-postérieur	190 mill.
— bipariétal maximus	185 »
— bifrontal (entre les deux apophyses orbitaires)	120 »
— bizygomatique	120 »
— bimandibulaire	100 »
Hauteur totale de la face depuis le menton jusqu'à la racine des cheveux	190 »
Hauteur partielle de la face depuis le menton jusqu'à la glabella	145 »
Distance mento-auriculaire droite	120 »
— gauche	120 »
Index céphalique	97 »
Angle facial	85 »
Tronc :	
Circonférence thoracique maxima	70 »
Circonférence abdominale au niveau de l'ombilic	64 cent.
— maxima du bassin	76 »
Longueur du sternum	14 »
Ligne xipho-pubique	27 »
— xipho-ombilicale	16 »
— ombilico-pubique	12 »

Extrémités supérieures. — (Les résultats des mensurations sont identiques des deux côtés).

Longueur du bras depuis la pointe de l'acromion à la pointe de l'olécranum	17 cent.
— de l'avant-bras depuis la pointe de l'olécranum à l'apophyse styloïde du radius	16 »
— de la main depuis la ligne articulaire au vertex du doigt moyen	12 »
— du doigt moyen	6 »
— de l'index	5 cent. 7
— du petit doigt	5 cent. 2
— de l'annulaire	5 cent. 3
Circonférence de l'avant-bras à 7 cent. de l'olécranum	21 »
— du bras à 10 cent. de l'olécranum	22 »
Index radio-huméral	94 »

Extrémités inférieures :

Distance depuis l'épine iliaque antérieure supérieure au sol.	57 cent.
Longueur du fémur depuis le grand trochanter jusqu'à l'interligne articulaire du genou.	22 cent. 5
— de la jambe depuis l'interligne articulaire du genou jusqu'à la malléole externe	22 »
— totale de la jambe depuis le grand trochanter au sol	46 »
— maxima du pied	17 »
Circonférence maxima de la cuisse, à 11 cent. de la marge supérieure de la rotule.	41 »
— maxima du mollet à 6 cent. de la marge inférieure de la rotule	30 »
Index tibio-fémural	90 »

Description du crâne : La tête est énorme ; le front très proéminent, olympien ; les bosses frontales et pariétales très accentuées. Il y a en outre une très évidente platicéphalie occipitale. Le crâne est légèrement asymétrique car la bosse pariétale de droite est plus convexe que celle de gauche. Le crâne est ultra-brachycéphalique.

La conformation du crâne rappelle dans ses grandes lignes le *caput quadratum* hydrocéphalique, mais le patient n'a jamais présenté, et ne présente actuellement le moindre symptôme d'hydrocéphalie. Il ne se plaint jamais de céphalée ; sa vue est bonne ; il n'a pas de vertige et se plaint seulement de perdre facilement l'équilibre s'il doit se courber vers le sol, car le poids de sa tête l'entraîne.

Les cheveux sont d'aspect normal, un peu rares. On observe quelques grosses rides sur le front. Les cils et les sourcils sont bien fournis. Les yeux sont enfoncés sous les arcades orbitaires ; leurs axes sont symétriques. Mobilité oculaire normale ; il y a un léger nystagmus horizontal dans les attitudes latérales extrêmes des globes oculaires. La vision est normale. Les reflexes cornéo-conjonctivaux et pupillaires sont normaux. La pupille droite est un peu irrégulière de contour, ovale et allongée dans le sens vertical ; la pupille gauche est au contraire plus allongée dans le sens horizontal. Le fond des yeux est normal.

Les oreilles sont normalement conformées, plutôt grandes ; l'ouïe est normale.

Le nez est très court et retroussé, très élargi à la base, enfoncé et aplati à sa racine ; l'odorat est normal.

Les lèvres sont fortes, retroussées ; la lèvre supérieure n'est fournie que de quelques poils rares et parsemés.

Les dents sont grandes, fortes et saines mais très irrégulièrement implantées. La dentition est complète.

Le palais est typiquement ogival à voûte presque pointue.

La mobilité de la langue et du voile palatin est normale. Le goût est bien développé. L'uvula est bipartite. Le réflexe pharyngien normal. La voix est virile,

bien timbrée. Le réflexe massétérin est normal. La mobilité des muscles faciaux est parfaite. Rien du côté du V^e^ nerf. Il n'y a pas d'hyperexcitabilité mécanique des troncs nerveux. La face en général n'est pas très petite, elle est large, à traits bien marqués, mais elle apparaît enfoncée sous le front olympien ; les mâchoires sont très développées ; il y a prognathisme accentué.

La mimique est normale, assez vive ; l'expression de la physionomie est intelligente, bon enfant.

L'examen psychique systématique ne nous permet de mettre en relief aucun fait de déficit bien déterminé ; le patient qui a eu une instruction très modeste, se rappelle très bien de ses connaissances scolaires, la mémoire est excellente, l'imagination assez vive, les associations assez amples. Il n'y a aucun caractère d'infantilisme psychique. Le patient n'est ni vantard, ni blagueur, il est plutôt timide ; sa caractéristique principale est d'être un menteur effronté ; il s'amuse à tromper les gens en racontant les histoires les plus invraisemblables. L'affectivité est très pauvre.

Sur toute la surface du corps les téguments ne présentent rien d'anormal. Le tissu adipeux est normalement développé, mais il n'y a aucune trace d'adiposité. Pas de tuméfactions glandulaires.

Le système musculaire est extrêmement développé, athlétique.

La nuque est très aplatie ; le cou est fort, un peu court et cylindrique. La trachée est proéminente. La glande thyroïde n'est pas facilement palpable.

Le tronc est très bien développé et robuste. Le thorax a les proportions de celui d'un adulte ; il est large mais très aplati ; l'angle de Louys est rentrant.

Les mamelles sont bien dessinées ; les aréoles très évidentes et régulièrement dessinées ; les pointes des seins très développées.

Le sternum rentrant dans son tiers supérieur est de longueur normale et très épais. Les clavicules sont normales ; les espaces intercostaux peu accentués. Aucune trace de rosaire rachitique. La ligne xipho-ombilicale très allongée ; la ligne ombilico-pubique au contraire très courte.

En regardant le malade par derrière on voit que le dos est extrêmement aplati ce pendant que la concavité lombaire est très accentuée ; la lordose lombaire apparaît d'autant plus forte que les muscles des fesses sont très développés.

Il y a une légère déviation du rachis avec scoliose cervico-dorsale droite ; l'épaule droite est plus soulevée que l'épaule gauche.

Les omoplates sont extrêmement courtes ; leurs extrémités inférieures sont soulevées des parois thoraciques et regardent en dedans.

Tous les muscles du tronc sont très forts et toniques. Les poils sont rares aux aisselles et au menton, très abondants et normaux au pubis.

La peau est brune au visage et noirâtre au scrotum et à la verge.

Les organes thoraciques et abdominaux sont complètement normaux et toutes les fonctions viscérales se font parfaitement. Les réflexes abdominaux sont vifs.

Le ventre est proéminent par le fait de la lordose lombaire.

Les organes génitaux sont de proportions supérieures à celles de la moyenne.

des hommes ; la verge est longue et bien conformée ; les testicules très gros. Les réflexes scrotal et crémastérien sont normaux.

Le pouvoir sexuel est normal, mais le patient n'est pas très porté aux femmes tout en n'étant pas frigide. La fonction des sphincters est normale.

Le bassin est également rétréci dans tous ses diamètres et il est en antéversion.

Extrémités supérieures. — La brièveté des extrémités supérieures est des plus évidentes ; dans la position du soldat sans armes les bras restent nettement écartés du tronc et les sommets des doigts atteignent à peine le grand trochanter.

Le raccourcissement des membres est du type ryzomélique, mais tous les segments étant très raccourcis, l'index radio-huméral (94) ne dépasse pas de beaucoup la moyenne.

Les proportions anormales de la tête humérale en rapport à la petitesse de la cavité glénoïde de l'omoplate et la courbure assez accentuée de la diaphyse humérale ont pour effet une attitude anormale des membres pendant le long du tronc ; nous voyons en effet que les avant-bras sont en pronation totale de telle façon que la face palmaire des mains est tournée complètement en arrière.

Les avant-bras sont également très raccourcis et l'examen radiographique nous montrera l'anormale brièveté de l'ulna.

Les mains sont épaisses, courtes et charnues et elles affectent le type carré si bien décrit par M. P. Marie. Le petit doigt et l'annulaire d'un côté, le doigt moyen et l'index de l'autre sont de longueur presque égale. Le IV^e^ doigt de chaque côté a une base d'implantation un peu postérieure à celle des autres doigts.

La peau des mains est extrêmement ridée et surabondante ; entre les doigts on observe la persistance d'un pli cutané très accentué, presque une membrane interdigitale.

Les muscles sont tous très développés et saillants ; leur contraction est très énergique ; la mobilité des extrémités supérieures est normale en tous sens.

Il y a hypotonie articulaire très accentuée au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes et intra-phalangiennes ; en conséquence de cela notre achondroplasique a subi trois fois la luxation traumatique du gros doigt des deux côtés.

La main de notre nain ne présente pas spontanément le type en trident décrit par M. P. Marie, mais cette déformation est chez lui virtuelle et peut être provoquée passivement ; en posant sa main sur un plan solide on peut en effet juxtaposer les doigts à leurs bases et les écarter avec toute facilité par leurs extrémités ; la déformation en trident est dépendante de l'hypotonie articulaire et de l'imparfaite adaptation des surfaces articulaires.

Les masses musculaires et les troncs nerveux sont indolents à la pression.

Les réflexes tendineux et périostaux sont normaux.

Extrémités inférieures. — Ici aussi la réduction des segments des membres est plus totale que ryzomélique et en effet l'index tibio-fémural est presque normal (90).

Les cuisses sont courtes, épaisses, un peu arquées en avant, les jambes courtes massives, légèrement arquées en dehors ; cet aspect arqué est accentué par le développement énorme des muscles de la région externe de la jambe. A gauche il y a un faux aspect de *genu valgum* donné par la luxation interne de la rotule, luxation d'origine traumatique. Cette luxation comme celle des doigts des mains dépend d'un état d'anormale hypotonie des liens articulaires qui est très évidente aussi aux articulations iléo-fémurales.

Les muscles des fesses, des cuisses et des jambes sont extrêmement développés, forts et toniques.

Les pieds sont relativement moins courts et carrés que les mains. Les premier, deuxième, troisième et cinquième orteils, sont disposés sur une même ligne ce pendant que le quatrième orteil apparaît des deux côtés beaucoup plus court, car il a une base d'implantation nettement postérieure aux autres. Ce doigt est claviforme à base très rétrécie et son extrémité pose sur les surfaces unguéales des deux doigts plus proches.

La mobilité est parfaitement normale ; la démarche de même.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux ; le réflexe plantaire se fait en flexion.

La sensibilité est normale dans toutes ses formes sur toute la surface du corps.

Examens spéciaux :

Séro-réaction de Wassermann pour la syphilis : négative.

Examen chromocitométrique du sang :

Hématies	4 520.000
Leucocytes	6.800
Hémoglobine	90
Valeur globulaire	0,90
Rapport	1.664

Examen histologique du sang :

Polynucléaires neutrophiles	66 0/0
— éosinophiles	3 0/0
— basophiles	0,5 0/0
Grands mononucléaires et formes de passage	20,5 0/0
Lymphocites	11 0/0

Hématies d'aspect normal ; pas de normoblastes.

Examen des urines :

Couleur	jaune
Aspect	limpide
Densité	1.010
Réaction	acide.
Albumine, sucre, sang, pigments biliaires, urobiline	absents.
Indican, phénol, scatol	traces manifestes.
Chlorures, sulfates	normaux.
Phosphates	pas d'inversion de la formule

Urée. 6,7 0/00
Sediment . . . . . rien d'anormal.

Examen électrique. — Tous les muscles réagissent aux stimulations faradiques et galvaniques de façon absolument normale.

Examen radiographique du squelette. — Crâne. — L'épreuve radiographique confirme les données de l'examen extérieur ; la platicéphalie occipitale est très évidente. La portion basilaire du crâne est extrêmement petite en comparaison de la voûte énorme. Les parois osseuses de la voûte sont d'épaisseur inégale.

Ce qui ressort surtout de l'examen radiographique c'est un degré très accentué de prognathisme : le squelette du nez est réduit à un minimum ce pendant que les mâchoires, supérieure et inférieure, sont très proéminentes.

Membres supérieurs. — La radiographie de l'épaule et du coude montre que l'humérus est court et épais, assez sinueux ; la tête humérale est très grosse et hors de proportion avec la cavité glénoïde de l'omoplate qui est très petite et surtout réduite dans le diamètre longitudinal.

Au coude, l'épiphyse inférieure humérale est relativement grande ; l'épiphyse supérieure cubitale ne présente rien de caractéristique.

L'épiphyse supérieure radiale présente une cavité glénoïde relativement ample et évasée ; le cou du radius est au contraire plutôt mince et la tubérosité bicipitale est au contraire très accentuée. Tout de suite au-dessous de cette tubérosité, la diaphyse radiale est légèrement arquée en dehors.

A l'articulation radio-carpienne un fait est surtout remarquable; la brièveté du cubitus en comparaison du radius ; nous voyons en effet que le cubitus légèrement arqué est à peu près d'un centimètre plus court que le radius.

Main. — Le carpe ne présente rien de particulier. Les métacarpiens sont très courts, leurs épiphyses sont anormalement épaisses surtout à l'extrémité proximale. Les diaphyses sont assez sveltes. La longueur totale des métacarpiens est très différente. Le quatrième métacarpien est en effet anormalement court, il est presque la moitié du second et de beaucoup plus court que le cinquième qui chez l'homme normal est, au contraire, moins long que lui.

La marge externe du cinquième métacarpien est convexe en dehors.

Les petits os pisiformes apparaissent très nettement sur l'épreuve radiographique, ce qui est un signe d'ossification à terme, et en effet l'ossification des cartilages épiphysaires est à la main comme partout ailleurs, absolument complète.

Les premières et secondes phalanges sont courtes et trapues, massives, et toutes de dimensions sensiblement égales entre elles.

Les dernières phalanges diffèrent très peu de celles de l'homme normal comme forme et comme longueur. L'accroissement total de la main est dû surtout aux métacarpiens qui sont les segments les plus raccourcis, et en second lieu aux premières et deuxièmes phalanges.

A l'articulation iléo-fémurale on observe que la tête du fémur fait un angle très accentué avec la diaphyse ; le col est très court, massif et presque hori-

zontal ; il faut noter aussi les proportions relativement énormes du petit trocanter.

A l'articulation tibio-fémurale on voit les épiphyses du fémur et du tibia qui sont très épaisses et à surfaces articulaires très élargies (surtout pour le tibia). Le raccourcissement total du péroné est de beaucoup inférieur à celui du tibia ; nous voyons en effet que l'épiphyse péronéale supérieure arrive jusqu'à la ligne articulaire du genou et dépasse même le plateau tibial : cela correspond à l'observation primitive de M. Pierre Marie (Pl. XXIII).

Cette longueur relative du péroné n'est pas apparente mais réelle car à l'articulation tibio-tarsienne, nous voyons que cet os dessine une malléole externe saillante qui dépasse notablement, comme chez le normal, la malléole interne ; il n'est pas, cependant, en contact avec le calcaneum.

L'épiphyse inférieure du tibia est très volumineuse ; sa surface articulaire est très élargie ; la malléole interne très accentuée.

Pied. — Les os du tarse ne présentent rien de très notable. Seulement le calcaneum montre sa marge inférieure plus droite et linéaire que d'habitude.

Comme à la main on voit au pied aussi que le raccourcissement total est dû surtout à la brièveté des métatarsiens ; ces os ont les épiphyses très grosses et au contraire les diaphyses assez fines ; de même qu'à la main, le quatrième métatarsien est de beaucoup plus court que les autres ; cela explique que la base du quatrième doigt soit implantée beaucoup plus en arrière que celle des autres orteils.

Les premières phalanges ne sont pas très raccourcies et ne sont pas, comme à la main, épaisses et trapues ; leur diaphyse est courte mais bien dessinée, ce qui ne se voit pas à la main. La deuxième phalange du gros orteil a une base énorme et finit presque en pyramide ; les deuxièmes et troisièmes phalanges des autres orteils sont très atrophiées ; les deuxièmes apparaissent comme des boulettes osseuses informes ; les troisièmes sont très petites, triangulaires, pointues.

La description que nous venons de donner de notre nain est suffisante, il nous semble, à affirmer le diagnostic d'achondroplasie telle qu'elle a été décrite dans les formes complètes de l'adulte.

La taille de notre nain permet de le ranger entre les plus petits achondroplases adultes mâles qui ont été décrits jusqu'à aujourd'hui ; le plus petit homme achondroplasique connu est celui qui a été décrit par Parhon, Shunda et Zalplachta : il mesurait, en effet, 105 cent. 5 ; la plus petite naine achondroplasique connue est celle de Boeckl qui mesurait 97 centimètres.

Chez notre nain, comme chez tous les achondroplasiques, les dimensions du tronc sont presque normales ; nous voyons, en effet, que chez lui la distance entre la fourchette sternale et le pubis est de 46 centimètres ; du pubis au sol au contraire, la distance n'est que de 43 centimètres seulement. Le tronc de notre nain présente, en outre, d'autres

légères déformations qui ont déjà été décrites chez les achondroplases classiques ; l'angle de Louys est très rentrant, le dos est plat, il y a une très légère scoliose cervico-dorsale et une lordose lombaire accentuée ; le ventre est en conséquence proéminent ; la ligne xipho-ombilicale est plus longue que la ligne ombilico-pubique (16 à 12 centimètres).

Le bassin est uniformément rétréci et en antéversion.

La micromélie apparaît à l'inspection du type nettement ryzomélique ; les mensurations montrent, au contraire, que les segments des membres supérieurs et inférieurs sont entre eux presque égaux avec une légère supériorité pour les segments proximaux, et, en effet, l'index radio-huméral et tibio-fémural sont de peu supérieurs à la moyenne. On peut tout de même, ici, parler de micromélie ryzomélique car, relativement, les segments proximaux des membres sont plus réduits que les segments distaux.

Les mains et les pieds présentent aussi les déformations classiques avec quelques particularités dignes de mention (Pl. XX).

Chez notre nain, la main n'a pas la déformation en trident décrite par M. P. Marie, mais cette déformation qui n'existe pas chez lui à l'état fixe est, pour ainsi dire, virtuelle ; elle est liée, en effet, à un état d'anormale hypotonie des liens articulaires et, en même temps, à une certaine disproportion entre les surfaces articulaires. La déformation en trident des doigts peut se produire très facilement chez lui artificiellement ; on peut, en effet, passivement éloigner l'une de l'autre les dernières phalanges digitales et produire ainsi la plus typique déformation en trident.

L'hypotonie articulaire est démontrée aussi chez notre nain par le fait qu'il a été sujet à de très fréquentes luxations traumatiques des doigts ; la rotule du côté gauche a été aussi luxée et il en reste une déformation actuelle.

Les mains et les pieds de notre patient présentent aussi une autre anomalie qui a été décrite déjà par M. P. Marie (pour les mains seulement) mais dont l'origine n'a pas, que je sache, été suffisamment éclairée.

Le quatrième doigt des mains, et beaucoup plus évidemment celui des pieds, a une base d'implantation nettement postérieure à celle des autres doigts ; ce fait ressort très clairement à l'examen des photographies.

Cette déformation s'explique par une anomalie métacarpienne et métatarsienne qui jusqu'ici n'a été décrite, à ma connaissance, par aucun observateur.

Nous voyons, en effet, par les radiographies des pieds et des mains de notre nain que le quatrième métacarpien et le quatrième métatarsien de chaque côté sont de beaucoup plus courts que tous les autres (Pl. XXI et XXII).

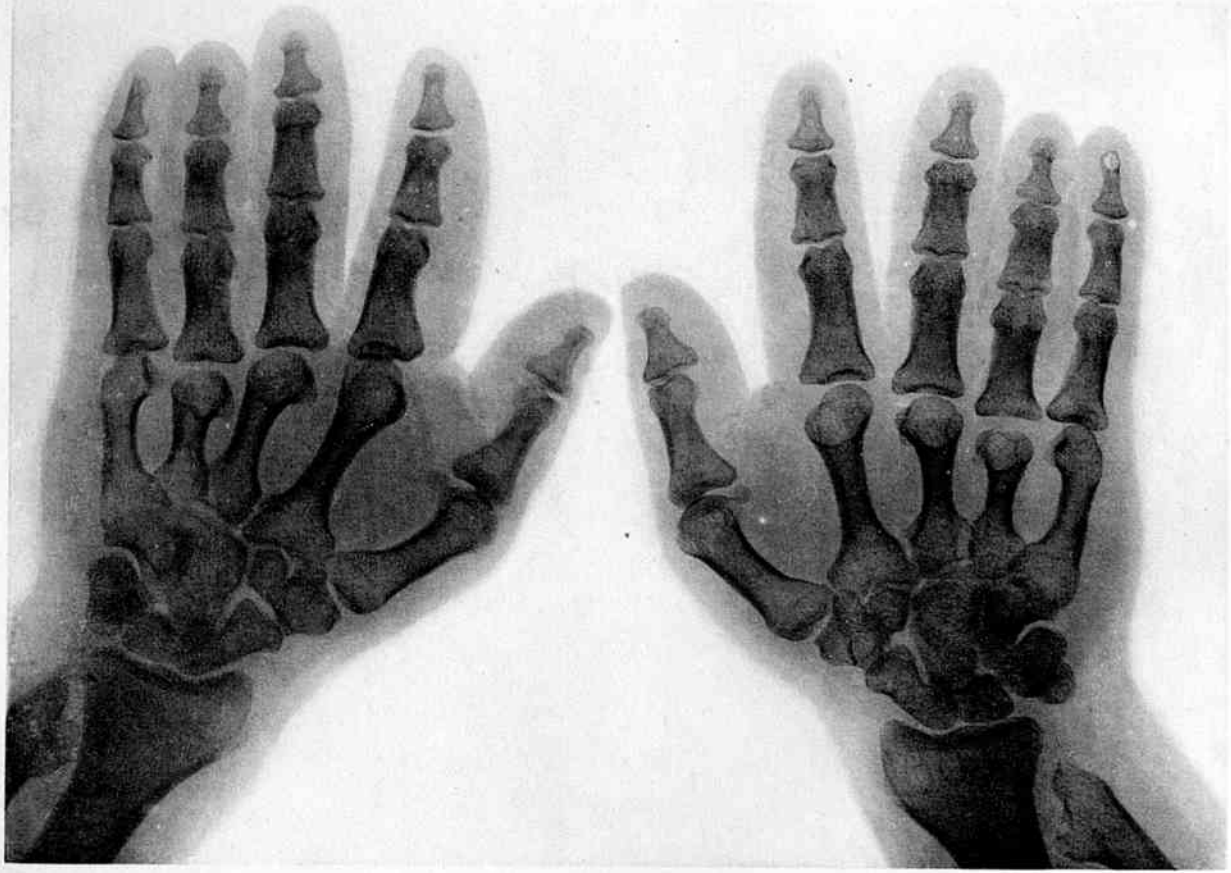
Ce fait, qui est absolument en contraste avec l'état normal et qui est tout





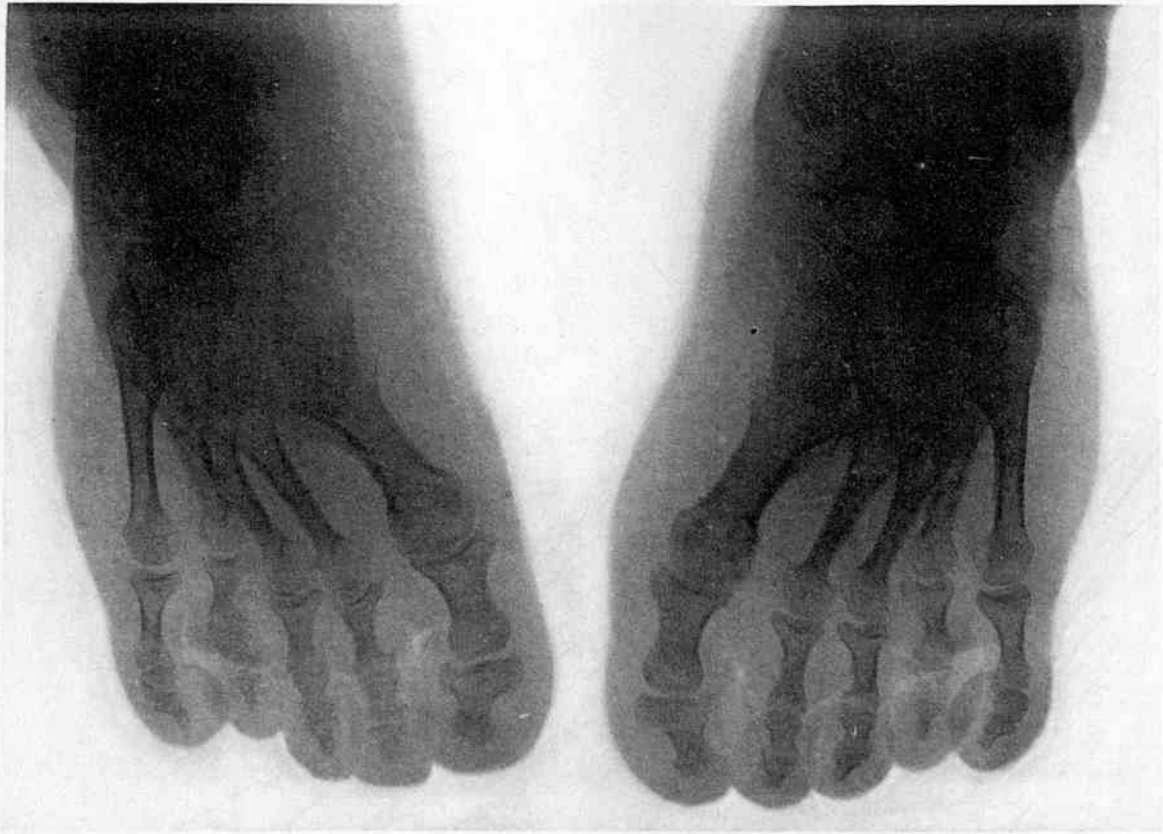
ACHONDROPLASIE

(Ettore Levi).



ACHONDROPLASIE

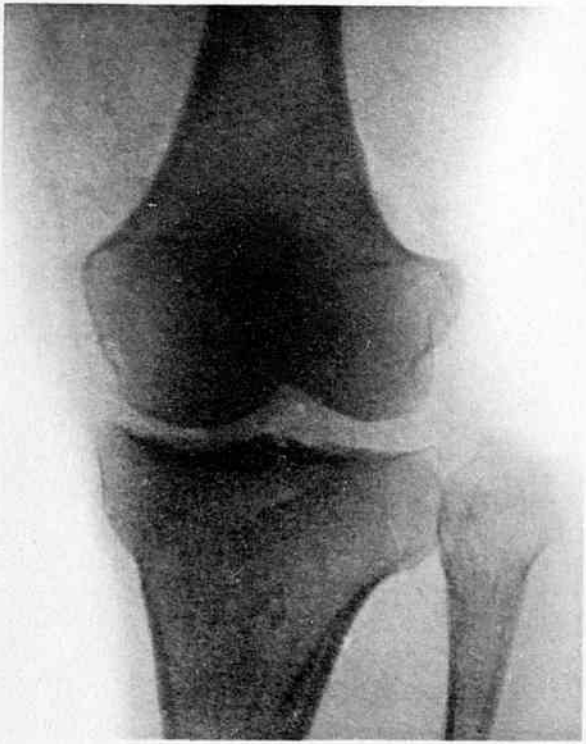
(Ettore Levi).



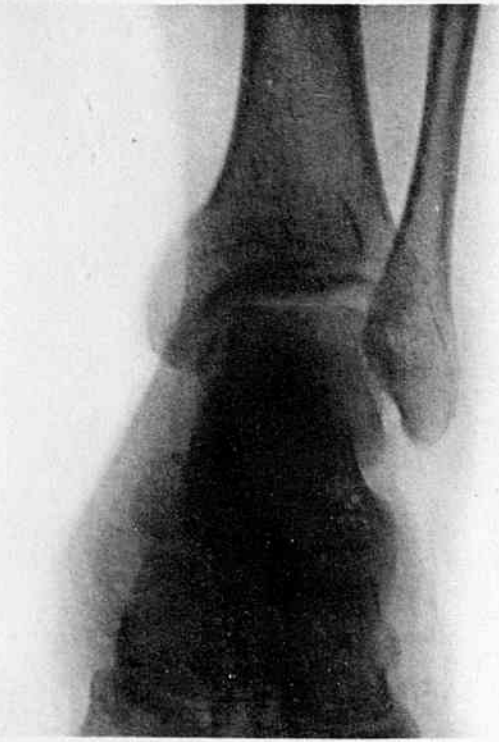
ACHONDROPLASIE

(Ettore Levi).

Pied carré. Brièveté anormale du 4′ métacarpien.



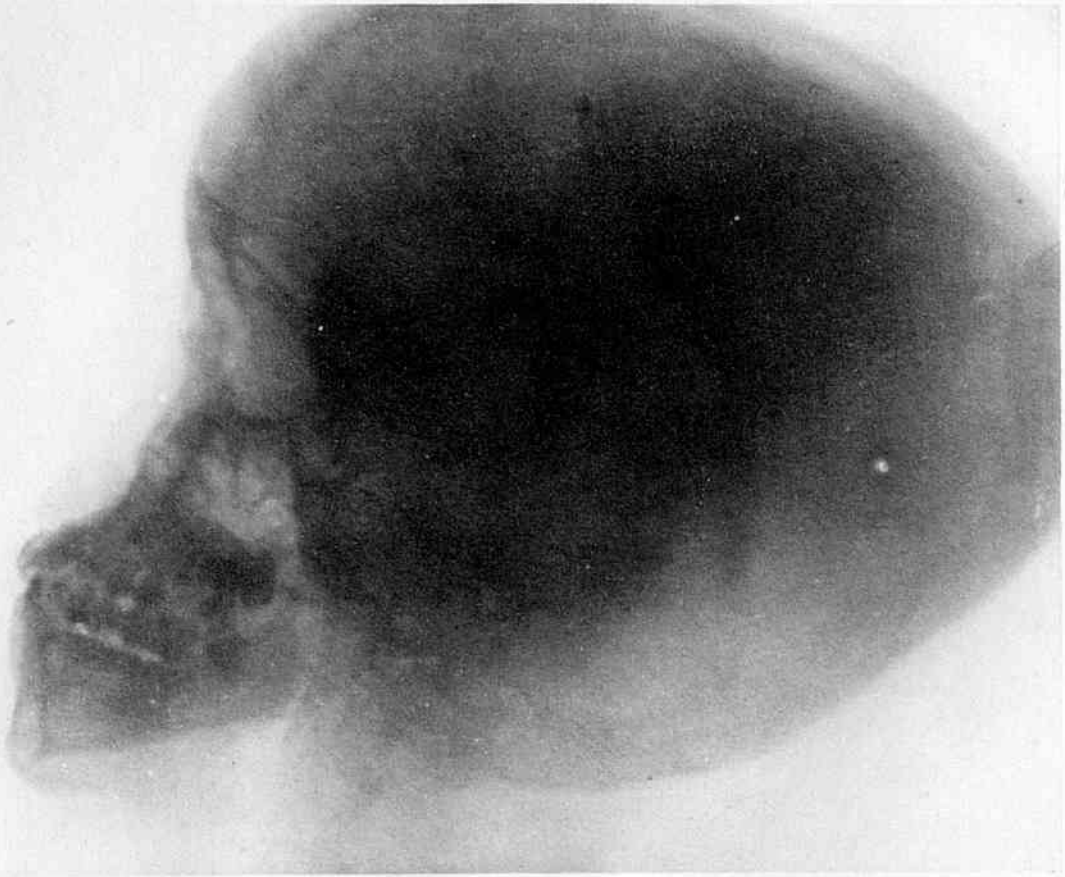
Peroné dépassant le plateau tibial.



Epaississement de l'épiphyse tibiale inférieure.

ACHONDROPLASIE

(Ettore Levi).



ACHONDROPLASIE

(Ettore Levi).

à fait évident chez notre nain ne lui est pas personnnel mais doit, selon nous, être considéré comme fréquent ou même constant car nous avons pu en constater l'existence dans la radiographie de la main du nain Claudius de M. P. Marie, et dans celle d'un cas d'achondroplasie partielle atypique publié dans ce même journal en 1906 par Dufour. Ni M. P. Marie ni M. Dufour ne font cependant aucune mention de cette particularité anatomique très évidente dans leurs cas, quoique moins accentuée que chez le mien. *Cette anormale brièveté du quatrième métacarpien et du quatrième métatarsien qui est la cause de l'implantation postérieure des doigts correspondants, peut donc être considérée comme un nouveau caractère propre au squelette de certains achondroplasiques* ; *peut-être est-elle même un fait d'ordre général et constant dans cette affection* ; mais je ne peux l'affirmer car je ne ne suis pas en possession des documents radiographiques relatifs à tous les nains achondroplasiques décrits par les différents auteurs. Ce nouveau caractère propre à la main et au pied des achondroplasiques s'ajoute ainsi aux précédents si bien décrits déjà par M. P. Marie et qui font de la main des achondroplasiques quelque chose de tout à fait caractéristique.

Cette déformation est du reste en parfait accord avec d'autres anomalies déjà décrites par M. P. Marie et qui prouvent que les différents segments osseux des membres ne sont pas chez les achondroplasiques également raccourcis.M. P. Marie, a montré en effet, que le péroné est relativement moins raccourci que le tibia et l'examen radiographique montre dans mon cas que la tête péronéale rejoint et dépasse le plateau tibial. M. P. Marie a aussi, déjà montré que ce fait est une des causes principales de l'aspect arqué des membres inférieurs des achondroplases.

De même dans mon cas, le cubitus est des deux côtés bien plus court que le radius ; nous voyons en effet dans les radiographies que l'épiphyse inférieure cubitale reste bien au-dessus de celle du radius. Ce fait n'est pas commun et ne résulte pas des observations que je connais.

Le crâne est chez les achondroplasiques, parfois normal, plus souvent agrandi ; chez notre nain la macrocéphalie (sans aucun signe clinique d'hydrocéphalie) est des plus évidentes et a, comme nous l'avons vu, tous les caractères typiques décrits dans les cas analogues.

Chez notre nain, la conformation du crâne est remarquable surtout à deux points de vue ; nous avons remarqué en effet une *platicéphalie occipitale des plus évidentes et surtout un prognathisme extrêmement marqué* ; les mâchoires sont en effet très fortes et nettement proéminentes. Ces deux caractères non plus ne sont pas communs (Pl. XXIV).

Notre nain a aussi *un palais typiquement ogival* ; les dents sont au contraire normales quoique très grandes et irrégulièrement implantées

L'étude radiographique du squelette nous a permis de relever tous les autres caractères déjà observés par les auteurs : c'est-à-dire le grossissement des épiphyses, la brièveté des diaphyses, la saillie très évidente des insertions musculaires. Dans notre cas, la tubérosité bicipitale du radius, et surtout *les proportions relativement énormes du petit trochanter*, étaient spécialement remarquables.

Dans quelques cas d'achondroplasie les extrémités sont très arquées et on observe souvent des coudures brusques à l'union de l'épiphyse avec la diaphyse, plutôt que dans la continuité de cette dernière. Dans notre cas, au contraire, les os longs présentent plutôt de légères incurvations arquées à grand arc et nous ne voyons des coudures relativement brusques qu'à l'épiphyse supérieure du fémur et du radius.

L'ossification des cartilages épiphysaires est partout complète comme chez un homme normal du même âge ; la proportion relative du tissu osseux compact et spongieux est normale aussi dans tous les os longs et brefs.

On a souvent observé chez les achondroplases, surtout de sexe féminin, une tendance à l'obésité plus ou moins marquée dans les différents cas ; ce caractère, qui n'est pas constant, manque dans notre cas.

Notre nain est comme presque tous les achondroplases, un petit athlète ; ses apparats musculaires sont richement fournis et il ne s'agit pas chez lui d'une pseudo-hypertrophie, car ses muscles, à l'aspect puissant, sont en effet extrêmement vigoureux et réagissent normalement aux différentes stimulations électriques.

Le système lymphatique est dans notre cas parfaitement normal. Les téguments sont aussi d'aspect normal ; il n'y a aucun symptôme de dysthyroïdie quoique la glande thyroïde soit apparemment très petite ; nous savons que Lugaro, Devey, Papillon et Lemaire ont publié des exemples d'achondroplasie liée aux myxœdème.

Un seul détail dans le système cutané de notre patient est digne de mention ; c'est-à-dire *l'abondance de l'enveloppe cutanée des mains ; celles-ci apparaissent en effet toutes ridées comme si la peau était en excès et les doigts sont unis entre eux par un pli cutané haut de presque un centimètre : véritable membrane interdigitale.*

Il n'y a chez notre nain aucun signe de dystrophie du système pileux ; les poils sont rares aux aisselles et à la face, normaux à la tête et au pubis.

Nous avons déjà parlé de l'hypotonie articulaire ; cette laxité articulaire a déjà été mise en relief chez l'enfant achondroplasique par Kassowitz, et serait surtout accusée au genou ; nous avons vu que notre nain a une luxation de la rotule gauche ; chez lui les articulations des doigts et les articulations iléo-fémurales sont aussi très hypotoniques.

Les organiques viscéraux sont chez notre nain parfaitement normaux et leur fonction est parfaite.

Comme presque tous les achondroplases, notre nain est sexuellement normal et ses organes génitaux sont bien conformés et même plus développés que chez l'homme normal ; notre nain n'est pas cependant un libertin et il ne se vante pas comme d'autres achondroplases de ses prouesses sexuelles.

L'examen du système nerveux nous a donné des résultats absolument négatifs.

La formule hématique est chez notre patient physiologique : nous ne pouvons faire remarquer à ce sujet qu'un léger défaut dans la quantité des lymphocites ce pendant que les grands monucléaires et les formes de passage sont augmentés ; il n'y a pas de myélocites et les hématies sont d'aspect normal.

L'examen des urines donne un seul caractère anormal : l'abondance de l'indican, du scatol et du phénol, c'est-à-dire un signe non douteux de putréfactions intestinales anormalement augmentées. Ce même fait, qui est fréquent chez les infantiles, est constant chez les acromégaliques et je l'ai observé récemment chez un géant chez lequel j'ai fait, en collaboration avec M. le Dr Franchini, une étude complète de l'échange matériel.

Je ne veux cependant donner aucune signification spéciale à cette anormale richesse des putréfactions intestinales, car je n'ai pu dans mon cas faire une étude complète de l'échange matériel. et ce seul symptôme ne nous permet aucunement de faire un rapprochement entre achondroplasie et acromégalogigantisme ; c'est-à-dire deux affections qui, selon certains auteurs, auraient des analogies cliniques et pathogéniques par opposition.

Le psychisme des achondroplasiques ne montre en général rien de bien caractéristique ; le plus grand nombre des observations parlent d'un état intellectuel normal ou légèrement enfantin ; dans quelques cas il y aurait des symptômes d'infantilisme conclamé et même d'imbécillité.

Selon Parhon, Shunda et Zalplachta l'intelligence serait plus limitée chez les achondroplasiques les plus macrocéphales ; en se basant sur les cas connus, ces AA. affirment que l'intelligence est, chez les nains achondroplasiques en général, d'autant plus limitée que les dimensions du crâne sont plus grandes.

Nous devons avouer que nous ne voyons aucune raison d'ordre général qui rende acceptable cette loi et pour ce qui regarde notre cas, nous pouvons affirmer que l'intelligence n'était sensiblement réduite (relativement à l'éducation de notre patient et au milieu dans lequel il a vécu) quoique son crâne présentât des dimensions certainement remarquables.

Les nains achondroplasiques sont souvent vantards et fanfarons, et aiment à raconter leurs prouesses sexuelles surtout. Rien de tout cela dans notre cas qui se distinguait par une intelligence moyenne sans aucun ca-

ractère de déficit soit total soit partiel, ni aucun trait d'infantilisme psychique.

Notre nain est, au contraire, timide et cachottier ; le seul caractère qui frappe dans sa mentalité est la tendance au mensonge et à la malignité. Cet *homunculus* nous a donné en effet, sans aucun but, des renseignements absolument faux sur sa famille ; il nous a dit n'avoir jamais connu sa famille et être un enfant trouvé. Nous apprîmes ensuite que sa mère vivait et qu'il l'avait visitée le jour même et nous l'avons connue nous-mêmes quelques jours après.

Dans bien d'autres cas, il s'est montré avec nous et avec d'autres, menteur sans but et même avec malignité rappelant en cela les nains légendaires.

Dans l'excellent mémoire de MM. Porak et Durante, paru dans ce même journal en 1905, tout ce qui regarde l'historique, l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'achondroplasie a été traité avant tant d'ampleur, que nous pouvons nous passer de revenir systématiquement sur ces sujets et nous nous bornerons à toucher quelques points dont la discussion ne nous semble pas inutile.

Le caractère héréditaire de l'achondroplasie, longuement mis en doute, ne peut plus être nié aujourd'hui après la démonstration de cas assez nombreux dans lesquels la maladie avait le caractère héréditaire et familial.

Dans son beau livre sur les maladies familiales et congénitales, Apert a largement traité cette question et a recueilli tous les cas familiaux observés par lui et par d'autres auteurs ; nous pouvons ajouter à cette catégorie les observations récentes de Porter, Decroly et celle que Apert a communiquée tout dernièrement à la Société de Pédiatrie de Paris (16 février 1909) d'une famille composée du père et de trois enfants tous achondroplasiques à un degré variable, ce pendant que la mère et deux autres enfants étaient normaux.

L'achondroplasie est donc une affection à caractère assez souvent héréditaire et familial, mais il est plus difficile d'admettre qu'elle le soit au même titre que chez les races animales, moutons ancôns et bœufs natos, qui ont été considérés comme tout à fait analogues aux achondroplases humains.

Apert est catégorique sur ce point ; il écrit en effet : « si la sélection était faite dans l'espèce humaine comme dans les espèces animales domestiques, ou si les circonstances ne défavorisaient pas les individus atteints d'achondroplasie dans la lutte pour la vie et dans les concurrences sexuelles, les achondroplases feraient souche de races humaines nouvelles, analogues à celles des mou tons ancôns ou des bœufs ñatos ».

Nous ne croyons pas qu'il soit légitime d'accepter aujourd'hui ces conclusions ; il ne nous semble pas que l'identité absolue entre les achondroplases humains et les animaux domestiques apparemment achondroplasiques (moutons ancôns, bœufs ñatos, chiens bassets et certaines races de dogues) ait été solidement démontrée ; l'examen extérieur du squelette n'est pas suffisant pour nous persuader de cette identité et nous nous associons à MM. Porak et Durante pour invoquer une étude histologique complète du système osseux de ces animaux ; seulement la démonstration de l'identité des lésions anatomo-pathologiques (sclérose du cartilage épiphysaire d'ossification) nous donnera la preuve absolue de l'unicité de ces différentes formes.

Nous ajouterons aussi qu'il nous manque toute preuve historique sûre de l'existence de races de Pygmées ; les Négrillos de l'Afrique centrale ne sont pas non plus des micromèles et doivent être considérés, selon Porak et Durante, comme parfaitement constitués.

Nous sommes parfaitement d'accord avec MM. Porak et Durante en niant, en général, la possibilité de la fixation héréditaire durable d'une disposition anatomique qui non seulement ne donne pas à l'individu une supériorité dans la lutte pour la vie, mais qui constitue au contraire un caractère d'infériorité absolue.

Ce fait serait contraire à toutes les lois fondamentales sur l'hérédité des caractères pathologiques.

L'hypothèse d'une race achondroplasique ou d'un retour ancestral tombe du reste naturellement par la connaissance plus complète des lésions caractéristiques de l'achondroplasie. L'étude histologique de cette affection, en éclaircissant sa pathogénie, nous permet aujourd'hui de comprendre pourquoi, bien que l'achondroplasie ait une tendance à se transmettre par l'hérédité, il ne se forme pas de races achondroplasiques pas plus qu'il ne se forme des races tuberculeuses ou des races syphilitiques. Nous acceptons sans restriction cette partie des conclusions de MM. Porak et Durante. La pathogénie de l'achondroplasie est encore complètement obscure. De même que l'infantilisme en général, elle a été mise en rapport avec l'influence héréditaire pathologique de la syphilis, de la tuberculose, de l'impaludisme, de l'alcool, etc.

Chez notre nain, aucune de ces causes ne semble pouvoir être invoquée, et nous pouvons particulièrement mettre de côté l'influence de la syphilis soit héréditaire soit acquise, car *la sero-réaction de Wassermann (déviation du complément) nous a donné un résultat complètement négatif.*

L'achondroplasie qui se présente histologiquement comme une sclérose du cartilage de conjugaison, affecte une forme histologique plus souvent réalisée par les infections, les intoxications microbiennes, l'alcool, etc.

Ces faits ont porté MM. Porak et Durante à rechercher parmi les agents sclérosants et particulièrement dans la classe des infections, l'étiologie première de cette affection, et cette hypothèse serait confirmée par la présence des lésions congestives et inflammatoires trouvées par ces auteurs dans les autres organes histologiquement examinés.

La syphilis surtout, qui de toutes les infections est certainement la plus sclérosante, serait, selon MM. Porak et Durante, la plus probablement incriminable ; mais la tuberculose, l'alcoolisme, l'impaludisme, pourraient produire les mêmes effets.

L'achondroplasie serait en somme une sclérose d'origine variable du cartilage d'accroissement.

Cette hypothèse nous semble aujourd'hui encore la plus probable quoique la théorie de l'auto-intoxication émise par M. P. Marie ait en soi quelque chose de très séduisant ; selon M. Marie, la maladie du cartilage serait secondaire à une dystrophie de cause générale, à un trouble de la fonction ou du développement de quelque organe glandulaire.

Leblanc et Edyworth pensent à la comparticipation de la glande thyroïde et nous savons d'ailleurs que Lugaro, Dewey, Papillon et Lemaire ont trouvé dans leurs cas d'achondroplasie la coexistence du myxœdème.

Ce fait ne peut être considéré, selon nous, que comme accidentel, car la grande majorité des achondroplases ne présente aucun stigmate soit conclamé, soit fruste d'hypothyroïdie et l'opothéropie ne modifie en rien le syndrôme.

Vargas a pensé que l'achondroplasie est liée à une altération fonctionnelle du thymus, et Poncet et Leriche ayant entrevu un contraste entre achondroplasie et gigantisme et pensant au rôle que la glande interstitielle du testicule et de l'ovaire a certainement sur l'accroissement du squelette, supposent que l'achondroplasie puisse être, au rebours du gigantisme, en relation directe avec une viciation ou un excès de fonction de cet organe à sécrétion interne.

Parhon, Shunda et Zalplachta ont repris la même hypothèse et admettent pour l'achondroplasie un mécanisme pathogénique inverse que pour le gigantisme, c'est-à-dire une hypofonction de certaines glandes, comme l'hypophyse, la thyroïde et le thymus (ou peut-être l'absence de certaines de ces fonctions) avec exagération des fonctions antagonistes des glandes sexuelles. Les auteurs basent cette hypothèse sur le fait que les géants et les achondroplases sont cliniquement l'opposé les uns des autres.

Ces mêmes idées ont été acceptées aussi par MM. Parhon et Marbé.

Si l'aspect extérieur des achondroplases est, en effet, de certaine manière, l'opposé de celui des géants, cela ne nous semble pas cependant un argument suffisant pour accepter cette hypothèse ; et cela d'autant plus

que celle-ci se base sur une interprétation du mécanisme pathogénique du gigantisme qui est elle-même encore tout à fait hypothétique et qui, comme telle, n'est pas acceptée par nombre d'auteurs éminents. Seulement, de solides données anatomiques pourront résoudre cette question. La glande pituitaire de deux achondroplasiques vrais a été étudiée, d'ailleurs, par MM. Porak et Durante et trouvée normale, et nous n'avons aucune preuve certaine que la fonction des glandes génitales soit altérée dans les cas d'achondroplasie pure.

Les troubles fonctionnels des glandes à sécrétion interne doivent être forcément invoqués dans la pathogénie des dystrophies somatiques générales en excès et en défaut telles que le gigantisme, l'acromégalie, l'*adipositas universalis* d'une part, et les infantilismes dans toutes leurs variétés d'autre part.

J'ai largement traité ce sujet dans mon mémoire sur l'infantilisme de Lorain, paru sur ce même journal (1908, nos 5 et 6) et tout en acceptant la génèse polyglandulaire des infantilismes non nettement thyroïdiens, j'ai cherché de montrer comme il soit difficile de défendre avec rigueur l'*action déterminante exclusive* soit de la thyroïde, soit des glandes sexuelles, soit de l'hypophyse, etc. dans la génèse des infantilismes.

Nous considérons, en général, le gigantisme comme lié à une lésion hypophysaire et d'autre part, nous connaissons déjà plusieurs cas d'infantilisme, et j'en ai donné moi-même un exemple des plus typiques, dans lequel cette glande est certainement lésée. Les extraits hypophysaires (administrés par voie buccale ou par injection) ont donné d'ailleurs expérimentalement à plusieurs auteurs (Cerletti, Sandri) une réduction notable de la taille et du poids chez les animaux en expérience. Voilà donc l'action hypophysaire invoquée pour des causes diamètralement opposées.

Mais si à la rigueur nous pouvons arriver à comprendre qu'un état fonctionnel radicalement opposé de la glande pituitaire puisse être en cause dans la génèse de l'infantilisme d'une part et du gigantisme de l'autre, nous ne voyons pas comment on puisse invoquer ce même mécanisme pour expliquer l'origine de l'achondroplasie.

Dans cette maladie, en effet, il ne s'agit pas d'un simple défaut ou d'un retard de l'accroissement du squelette en général comme dans l'infantilisme, mais au contraire d'une maladie anatomiquement bien caractérisée du cartilage de conjugaison ; et cette maladie n'est pas étendue à tout le squelette mais est limitée, au contraire, comme nous savons, à certains os, et épargne toujours les autres.

Rien de tout cela dans l'infantilisme et dans le gigantisme dans lesquels les procès d'accroissement, ralentis chez les uns, activés chez les autres, se font selon la formule normale et ne déterminent ni l'inflammation ni

la sclérose proprement dite du cartilage de conjugaison qui est caractéristique de l'achondroplasie.

Ce dernier argument qui a été invoqué aussi par MM. Porak et Durante nous semble constituer la plus forte objection contre la genèse glandulaire de l'achondroplasie telle qu'elle est soutenue aujourd'hui.

Nous ferons remarquer aussi que dans l'achondroplasie, la dystrophie du squelette est limitée surtout aux extrémités dont la déformation est surtout caractéristique, ce pendant que dans le gigantisme tous les segments du squelette sont altérés dans leurs dimensions de la même façon que cela arrive, dans le sens opposé, dans l'infantilisme.

L'hypothèse susdite ne nous semble donc, actuellement, non seulement aucunement prouvée, mais elle nous semble aussi se heurter contre les seuls faits positifs qui sont à notre connaissance sur l'anatomie-pathologique de l'achondroplasie.

Nous admettons donc avec MM. Porak et Durante que l'achondroplasie doive être, avec une relative probabilité, interprétée comme une affection secondaire à une hérédo-intoxication venant de l'organisme maternel.

La syphilis, la tuberculose, l'alcool pourraient être les agents étiologiques primitifs de cette singulière affection et comme ces mêmes agents sont le plus souvent la cause première des maladies que nous considérons comme d'origine auto-toxique par lésion des glandes à secrétion interne (infantilisme, gigantisme, etc.), il se peut qu'on trouve dans l'achondroplasie accidentellement la compromission de l'un ou l'autre de ces organes glandulaires sans que pour cela l'altération de leur fonction doive être interprétée comme fondamentale et primaire dans la détermination des cas classique d'achondroplasie.

Une lésion éventuelle de certaines glandes à sécrétion interne nous semble relativement plus probable dans les cas d'achondroplasie chez lesquels il y a retard dans l'ossification des cartilages épyphysaires, quoique selon Variot, même dans la forme hypoplasique décrite par Kauffmann, la médication thyroïdienne ne produise aucun effet. Nous sommes d'accord avec Souques en niant qu'au point de vue de l'ossification, on puisse assimiler les myxœdémateux aux achondroplasiques.

Le cas d'achondroplasie non congénitale de l'adulte récemment décrit par Schrumpf, tout en étant très intéressant, ne nous semble pas rentrer dans le cadre morbide de l'achondroplasie, non seulement parce que le caractère congénital est inséparable du diagnostic de cette affection, mais aussi parce que les symptômes cliniques de la malade de Schrumpf et surtout les données de l'examen radiographique nous semblent parler en faveur de l'hypothèse d'une forme non encore décrite d'origine rachitique ; cette hypothèse est d'ailleurs acceptée par M. Schrumpf et par M. Marie.

BIBLIOGRAPHIE.

La bibliographie comprend les ouvrages parus sur l'achondroplasie après 1905.

APERT. — *Une famille d'Achondroplasiques.* Société de Pédiatrie de Paris, 16 février 1909.

AUCHÉ. — *Achondroplasie chez un enfant de trois ans.* Soc. de Méd. de Bordeaux, 26 janvier 1906.

BERGER. — *Ueber Knochenwachstum störungen.* Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, H. 1. B. 17, 1907.

BERNSTEIN. — *Achondroplasie.* Cleveland medical Journal. Janvier 1908.

BOULENGER. — *Idiotie et Achondroplasie.* Journal de Neurologie, n. 13, 1907.

BROCA et DEBAT-PONSAN. — *Un cas d'Achondroplasie.* Soc. de Péd. de Paris, 19 mars 1907.

BRUDZINSKI. — *Contribution à l'étude du Myxœdème infantile, du Mongolisme et de la Micromélie (Achondroplasie),* Ref. Revue Neurologique, 1909, p. 46.

BULLARD et GEORGE. — *Achondroplasia.* The Boston Med. and. Surg Journal, 1908.

CERLETTI. — *Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi soll'accrescimento somatico.* R. Accademia del Lincei. Roma. 15 Luglio e 5 Agosto, 1906.

CERLETTI. — *Nuuoe ricerche circa gli effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi e di altri succhi organici sull' accrescimento somatico.* R. Accad. dei Lincei. Roma, 26 aprile e 3 maggio, 1908.

CHARON, DEGUY, TISSOT. — *Un cas d'achondroplasie.* Nouvel. Icon. de la Salp., 1907, p. 390.

CHAUMIER et TATY. — *Confusion mentale chez un achondroplase. Glycosurie, acétonurie.* Congrès de Genève, 1907, p. 926.

DECROLY. — *Achondroplasie héréditaire et familiale.* Société méd. de Bruxelles, 1906. Rev. Neurol, 1907, p. 457.

DUFOUR. — *Achondroplasie partielle, forme atypique.* Nouvel. Icon. de la Salp., 1906, p. 132.

FRUHINSHOLZ-MICHEL. — *Opération de Porro chez une femme achondroplasique césarotomisée pour la quatrième fois.* Ann. de Gynéc. et d'Obstétr. Janvier, 1907.

GUINON-LOBLIGEOIS. — *Radiographies d'achondroplasiques.* Ref. Rev. Neurologique, 1909, p. 82.

HEKTVEN. — *Corps d'un nain à membres courts.* Ref. Rev. Neurol., 1906, p. 949.

HOBHOUSE. — *Achondroplasie.* Ref. Rev. Neurol., 1907, p. 1183.

HORAND. — *Achondroplasie et nanisme myxœdémateux.* Lyon méd., 23 avril 1905.

KEYSER. — *Achondroplasia.* Lancet, 9 juin 1906.

LAUNOIS et APERT. — *Achondroplasie héréditaire.* Ref. Rev. Neurol., 1906, p. 1130.

LUGARO. — *Sul cretinismo sporadico.* Riv. di. Pat. nerv, e. ment., n° 1, 1905.

LUNN. — *Achondroplasie.* Ref. Revue Neurol., 1907, p. 345.

MACEWEN. — *Un cas d'Achondroplasie.* Brit. Med. Journal, n° 2449, p. 1646, 1907.

PAPILLON et LEMAIRE. — *Achondroplasie.* Soc. de Pédiatrie (Paris), 17 décembre 1907.

ARHON et MARBE. — *Achondroplasie, deux observations d'achondroplasie chez l'adulte.* Revista Sliintevr Medicale, n° 7. 1905.

PARHON, SHUNDA et ZALPLACHTA. — *Sur deux cas d'Achondroplasie.* Nouvelle Icon. de la Salp., 1905, p. 539.

PORAK. — *Squelettes de naines.* Soc. obstétricale de France, 27-29 avril 1905.

PORAK et DURANTE. — *Les micromélies congénitales. Achondroplasie vraie et dystrophie périostale.* Nouv. Icon. de la Salp., 1905, p. 481.

POROT. — *Le Nanisme à la cour des Beys (quelques cas).* Rev. Neurol., 1908, p. 896.

PORTER. — *Sur trois cas d'achondroplasie.* Britisch med. Journal, 5 janvier 1907.

RAYMOND et CLAUDE. — *Dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie.* Soc. de Biologie, 15 février 1908.

RANKIN et MACKAY. — *Achondroplasie.* Britisch med. Journal, 30 juin 1906.

RANKIN MACKAY LUNN et CRANKE. — *Achondroplasie notes et observations.* Britisch med. Journal, 5 janvier 1907.

REGNAULT. — *La platybasie chez les achondroplasiques.* Soc. anat., avril 1905.

RONDEAU. — *Les rapports du rachitisme congénital et de l'achondroplasie.* Thèse de Paris, novembre 1905.

SANDRI. — *Contributo all'anatomia e dalla fisiologia dell'ipofisi.* Rivista di Pat. nerv. e mentale, 1908, p. 518.

SCHRUMPF. — *Ueber das Klinische Bild der Achondroplasie beim Erwachsenen und eine, ihr sehr ähnliche, bisher noch nicht beschriebene Form von mikromelen Zwergwuchs bei eine 56 jährigen Frau.* Berliner. klin. Woch., n. 48, 1908.

VARIOT. — *Troubles de l'ossification dans le myxœdème et l'achondroplasie.* Soc. méd. des Hôpit. de Paris, Bull. p. 59, 19 r.

VERNEAU. — *Les pygmées nègres.* Soc. obstétricale de France, 27-29 avril 1905.

J. VOISIN et R. VOISIN — *Troubles de l'ossification dans le myxœdème et l'achondroplasie.* Bull. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, n° 3, 31 janvier 1907.

ESSAI SUR LA PHYSIOLOGIE DE L'ESPRIT

PAR

Le Dr L. LEFÈVRE
de Bruxelles.

Si ce n'est pas une superfétation d'avancer que toute fonction organique ne peut trouver son explication rationnelle, définitive que dans la connaissance complète de l'organe qui en est le substratum, on avouera sans peine que les médecins aliénistes et neurologistes et, en général, tous les savants qui s'occupent des choses de l'esprit se trouvent dans une situation difficile et bien faite pour décourager les meilleures volontés. Les uns et les autres assistent à des opérations intellectuelles, normales et pathologiques, c'est-à-dire à des manifestations apparentes du fonctionnement d'un ensemble d'organes, le système nerveux dont la fine anatomie est à peine connue et dont la physiologie est encore enveloppée d'épaisses ténèbres. C'est la situation d'une personne intelligente qui se trouverait pour la première fois en présence d'une montre et qui, complètement ignorante de la mécanique, s'efforcerait de comprendre le fonctionnement de cet instrument nouveau, sans qu'il lui soit possible d'en découvrir l'intérieur ou dont elle aurait simplement sous les yeux quelques rouages isolés. Placés dans des conditions aussi difficiles, personne ne s'étonnera que les meilleurs esprits n'aient souvent erré et parfois divagué.

Mais quelle est donc alors la valeur de la psychologie qui prend le nom de science et qui a pour objet l'étude des manifestations intellectuelles ? Le simple rapprochement que je viens d'opérer entre la nécessité absolue de connaître l'anatomie et la physiologie d'un organe pour comprendre et expliquer sa fonction d'une part et l'état insuffisant de nos connaissances au sujet du fonctionnement du système nerveux d'autre part, montre clairement en quelle mince estime on doit tenir et ses propositions et sa terminologie. Elle forme une œuvre si peu consistante et si peu positive que ses adeptes peuvent souvent en faire varier les conclusions au gré de leurs impressions personnelles, sans qu'on puisse leur démontrer qu'ils ont tort aussi longtemps que l'on reste sur le même terrain et sans qu'il leur soit possible d'établir leurs affirmations sur des bases solides et convaincantes. Tout en elle est débile, instable et fragile.

Quelques psychologues, soit par le peu de place que tiennent dans leurs écrits les éléments matériels du cerveau, soit par l'indifférence avec laquelle ils les traitent ou même l'oubli dans lequel ils les tiennent, soit de façon plus explicite encore, semblent supposer ou croire que la fonction intellectuelle est,

en tout ou en partie, de nature purement spirituelle et qu'elle s'exécute sans organe, c'est-à-dire sans moyen. Une telle opinion dénoterait chez leurs auteurs une absence radicale d'esprit scientifique, un manque complet de pensée positive. Les œuvres d'imagination, la littérature et la poésie offriraient, je pense, un bien meilleur débouché à leurs talents souvent fort remarquables. Ils ressembleraient complètement à la personne intelligente signalée plus haut, si celle-ci venait à déclarer, soit qu'elle ne voie pas les rouages de la montre, soit qu'elle ne sache ni les imaginer ni même les supposer, que le fonctionnement en est tout spirituel, parce qu'elle ne parvient pas à comprendre comment des résultats aussi précis pourraient être obtenus au moyen de simples éléments matériels.

La spiritualité des opérations intellectuelles m'apparaît comme une conception vraiment choquante, aussi barbare, aussi sauvage que peut l'être celle de la montre. Elle est la conséquence logique de l'ignorance des mécanismes et aussi d'une incompréhension ou d'un manque de généralisation des faits scientifiques. La conception du spirituel qui est littéralement inconcevable n'est avec les religions et les philosophies pures qui souvent s'y rattachent, qu'une condensation de nos ignorances.

Auguste Comte nous apprend que les connaissances humaines passent successivement par l'état théologique, puis métaphysique et enfin positif. C'est là une vue profonde, admirable, géniale. Si l'on se représente les étapes parcourues par l'humanité depuis son apparition embryonnaire à la fin de la période tertiaire jusqu'à la phase actuelle de son évolution, le développement progressif des connaissances dont le point de départ est le zéro absolu, ainsi que les progrès corrélatifs dans la puissance et l'étendue de la pensée, on a la claire vision, me semble-t-il, que l'interprétation des phénomènes naturels a dû subir des variations correspondant aux différents degrés de ce perfectionnement. Au début, l'homme qui, dans son ignorance générale, a pris d'abord conscience de son activité propre, a cru trouver une explication satisfaisante de la nature dans l'intervention d'êtres semblables à lui, mais plus puissants et dont il se faisait une vague représentation. Pour lui, dans sa pensée bornée et ignorante, ce n'est pas le vent qui secoue les arbres, mais des êtres fantastiques, des lutins, des farfadets, des dieux. On peut observer encore actuellement ce même niveau de pensée, ces mêmes adaptations simplistes chez les ignorants, plus spécialement lorsque se produisent de grands cataclysmes, des bouleversements extraordinaires. Que d'âmes naïves s'imaginent encore que ce sont les dieux qui produisent les tremblements de terre et provoquent des désastres, puisqu'elles se livrent à de grandes démonstrations de dévotion et se rendent pitoyables pour apaiser leur colère et invoquer leur clémence.

L'esprit humain progresse. Au milieu de l'ignorance générale surgissent des hommes d'une culture plus haute et qui taxent d'enfantines les explications théologiques. Mais l'avancement des connaissances n'est pas encore suffisant pour fournir la vraie explication de la nature et tout le progrès réalisé par les métaphysiciens ne consiste que dans le remplacement, dans l'interprétation des phénomènes, des êtres plus ou moins humains par des mots, mais pas

encore par des choses. Pour eux, ce ne sont plus des êtres imaginaires qui secouent les arbres, mais ce sera par exemple une force agitante, inétendue ou quelque chose d'inappréciable, donc de spirituel. Une fois imaginé, ce mot qui ne représente rien de précis, de positif, prend une importance extraordinaire, est considéré comme une entité, devient vivant et agissant à son tour et toute la science métaphysique se réduit à jongler savamment avec lui. Demandez à un métaphysicien d'expliquer le mouvement d'une locomotive, en supposant, pure hypothèse assurément, qu'il n'en ait jamais vu, jamais entendu parler, qu'il soit dans l'ignorance la plus complète des sciences physiques en général, ainsi que de toutes les créations mécaniques de la civilisation, il vous entretiendra de son sommeil, de son intelligence, de son obéissance, de sa volonté. L'explication théologique sera beaucoup moins compliquée : Allah est grand, s'exclama tout simplement un jeune sauvage qui avait été amené expressément devant une locomotive par je ne sais plus quel voyageur, M. G. Lebon, je crois. Le spiritisme qui a été et est encore pour la plupart de ses adeptes à la phase d'interprétation théologique, puisqu'ils invoquent l'intervention d'esprits, commence à entrer dans l'état métaphysique en se réclamant d'une force inconnue.

Enfin, malgré bien des dénégations de la part des métaphysiciens qui généralement meurent impénitents, victimes de l'autorité aveuglante et de la puissance irrésistible de leurs mots à effet ; malgré les révoltes des âmes simples et naïves capables seulement de comprendre l'explication théologique qui ne demande ni effort intellectuel ni préparation spéciale, la connaissance passe à l'état positif au moment où la science en l'expliquant la ramène aux lois naturelles et la fait comprendre comme une application des forces physiques et chimiques. Maintenant les arbres sont secoués par le vent, c'est-à-dire par l'air atmosphérique qui a telle composition et dont les mouvements reconnaissent telle et telle cause précise.

Je ne connais d'Aug Comte que l'énoncé de sa géniale proposition rencontré par hasard dans un dictionnaire et j'ignore la façon dont il l'a développée et même la compréhension exacte qu'il a pu en avoir. Du court exposé qui précède cependant, il me paraît résulter qu'à une même époque, on peut observer un seul et même fait à ses trois états d'explication suivant les milieux où on le considère, suivant le degré de culture des personnes en cause ; que la connaissance de faits différents progresse inégalement pour chacun d'eux et plus ou moins vite suivant la difficulté de la question et qu'à une même époque on peut en rencontrer qui sont arrêtés à l'une des trois phases explicatives ; que la succession des trois états n'est nécessaire que pour autant que l'explication ait été tentée dès l'enfance de l'humanité ou par des hommes dont l'ignorance, sur ce point particulier, est égale à celle qui existait à cette époque reculée. En effet, si un savant moderne entreprend l'étude d'une question qui est supposée n'avoir jamais retenu l'attention auparavant, la formation des cours d'eaux souterrains, par exemple, il est évident que l'explication entrera d'emblée dans la phase positive.

On peut se demander maintenant à quel point est parvenue l'interprétation

des manifestations intellectuelles ; auquel des trois états d'Aug. Comte correspond la psychologie qui occupe tant de grands esprits et remplit tant de pages. Cette science nous parle d'affaiblissement de l'esprit sans nous dire d'une façon concrète et positive ce qu'est l'esprit ni même en quoi consiste l'affaiblissement. Le terme intelligence est une de ses expressions favorites, sans qu'elle lui ait jamais donné un sens parfaitement intelligible, en lui fournissant une explication de nature physique ou chimique. Elle opère des synthèses et des désagrégations des facultés où « l'esprit » se perd facilement, parce qu'elles ne lui représentent rien d'accessible aux sens. Si l'abstraction consiste à considérer isolément une qualité séparée de son objet, la psychologie n'opère même pas par abstraction, car elle travaille sur des qualités qui ne sont pas unies à des objets matériels ou sur des objets sans réalité concevable. Pour elle, beaucoup de mouvements reconnaissent pour cause la volonté qui, en somme, n'est pas autre chose que la capacité d'agir.

La psychologie est donc bien une science d'explication par les mots et non par les choses. Elle est incontestablement l'état métaphysique de la connaissance des opérations intellectuelles. Or, nous savons que ce n'est jamais là le dernier terme évolutif de l'explication des faits. Ce n'est qu'un stade intermédiaire, une phase d'attente d'une durée plus ou moins longue suivant la difficulté du sujet, un précurseur du progrès ultime de la connaissance, de sa conception comme réalité positive.

Nous pouvons donc avancer sans crainte et prédire sans erreur possible que la psychologie se transformera en physiologie des manifestations intellectuelles ou qu'elle disparaîtra du cadre des sciences. A cause d'une habitude séculaire, le nom subsistera peut être et marquera le dernier vestige du passage des faits intellectuels par l'état métaphysique, mais sa nature aura subi des transformations profondes. Déjà maintenant, sous le nom de psycho-physiologie, la science métaphysique de l'esprit commence à opérer sa conversion et glisse timidement et lentement sur un terrain plus positif, celui de la physico-chimie. Quand on aura pénétré le mystère de la fonction intellectuelle, on restera stupéfait en présence de la frivolité des explications qui ont satisfait les plus grands esprits. Ce n'est pas sans raison que j'ai appliqué tantôt quelques expressions psychologiques à un fonctionnement dont les rouages nous sont connus, celui d'une locomotive. C'est l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons du véritable mécanisme ou la folle croyance à laquelle nous nous cramponnons qu'un tel rouage serait impuissant à effectuer des opérations aussi délicates que les diverses manifestations de la pensée, ce sont ces conditions, dis-je, qui font que l'on accorde une confiance aveugle à des interprétations purement métaphysiques et que l'on n'aperçoit pas immédiatement la profondeur du vide laissé par elles. Il est, du reste, naturel et même fatal que les choses se passent ainsi, car ce n'est qu'au moment où on acquiert une meilleure compréhension d'un fait que l'explication antérieure apparaît dans toute sa puérilité. Les hommes de l'âge de pierre et nos ignorants sont pleinement satisfaits par des interprétations théologiques de la nature, parce que leur esprit privé de connaissances plus exactes est impuissant à concevoir des raisons plus justes et

que leur pensée vacillante ne peut que se complaire dans le vague et l'imprécision.

Quelle aura été l'importance des résultats acquis par la psychologie, lorsque la situation ne sera plus tenable pour elle et qu'elle devra céder la place à la physiologie ou devenir elle-même une science positive ? Bien minime assurément, mais peut-être pas tout à fait nulle. Quelques-uns parmi les savants qui se sont occupés des manifestations intellectuelles ont montré une telle perspicacité, une pénétration si grande qu'il m'a semblé, à tort ou à raison, que quelques-unes de leurs propositions pourraient acquérir un sens physiologique, en supposant la présence d'un mécanisme nerveux déterminé dont la pensée n'existait pas vraisemblablement dans l'esprit de leurs auteurs. Mais ces heureuses et rares conclusions, en les supposant exactes, n'ont malgré tout qu'une valeur très minime, car la découverte du mécanisme cérébral, si elle doit se produire un jour, permettrait au premier venu de les reconstituer en quelques instants. Si les avantages de la psychologie restent douteux, ses inconvénients, au contraire, sont manifestes, car elle a le tort grave d'avoir formé des dispositions d'esprit, d'avoir moulé la pensée moderne et de constituer un roc sur lequel viendront s'émousser, pendant de longues années, les meilleurs arguments.

Toutefois, ne disons pas trop de mal de la psychologie, car c'est une tendance bien naturelle à l'esprit humain de masquer par des mots les lacunes de ses connaissances et de couvrir son ignorance d'un verbiage ou savant ou rivole. Aussi, dans la situation actuelle de l'avancement des idées, un penseur ne peut-il guère parvenir à la phase positive de la conception de l'esprit, sans passer plus ou moins par l'état métaphysique et même lorsqu'il est devenu physiologiste convaincu et absolu, il reste encore métaphysicien par bien des côtés. Trop d'inconnues, en effet, se présentent à ses yeux et, presque fatalement, il se verra dans l'obligation de recourir au langage psychologique qui convient à merveille pour expliquer ce qui reste encore incompréhensible. On peut espérer seulement que ce penseur positif ne sera pas la dupe de ses expressions et qu'il ne laissera pas surprendre son jugement par la magie des mots.

I

La psychologie est donc une science d'attente, une fausse science. Seconde étape de l'esprit humain dans la connaissance des opérations intellectuelles, elle doit tôt ou tard, nécessairement, faire place à la physiologie. Ni ses conceptions en général ni sa terminologie ne sont adaptées à la réalité des choses. Elle est à la connaissance de la fonction intellectuelle ce que l'astrologie est à l'astronomie, l'alchimie à la chimie. La complexité de la question, l'impénétrabilité du mystère expliquent seules sa longue survivance et il serait fort désirable pour la science positive du XX^e^ siècle au milieu duquel elle constitue un véritable anachronisme, que la solide position qu'elle occupe encore en ce moment soit, si pas ruinée immédiatement, au moins fortement ébranlée. Mais ne nous illusionnons pas. A partir du moment où l'erreur psychologique sera

péremptoirement démontrée, trente ou soixante ans s'écouleront encore avant que tous les meilleurs esprits ne se soient empreints de la bonne nouvelle. Lorsque la pensée a pris une certaine orientation et s'y est stéréotypée par suite du progrès de l'âge, il devient *physiquement* impossible, à part de brillantes et rares exceptions, de la faire sortir de l'ornière où elle s'est enlisée. Le degré le plus élevé de perfectionnement auquel l'homme puisse atteindre est de ne plus faire corps avec ses pensées et de conserver l'aptitude à pouvoir s'en détacher, dès qu'elles ont été vaincues dans la lutte pour l'existence. Hélas ! nous n'en sommes pas là encore et les idées meurent en même temps que les hommes qui les défendent et dont les illusions n'ont pu être brisées ni par des preuves ni par les défections successives de la jeunesse moins routinière. C'est là une situation qui ne doit ni nous chagriner, ni nous révolter, mais que nous devons accepter philosophiquement comme la pluie et le soleil parce qu'elle est logique et imposée par la constitution cérébrale.

Mais comment s'y prendre, à quelles méthodes scientifiques faut-il avoir recours pour faire éclater à tous les yeux la vérité physiologique ? L'observation strictement limitée aux faits intellectuels n'a donné lieu qu'à des constatations et n'a servi en somme qu'à fournir la preuve objective de leur existence. Le raisonnement basé uniquement sur l'observation des faits intellectuels a conduit directement à la psychologie et n'a pas eu d'utilité réelle. L'expérimentation est et semble devoir rester, dans l'espèce, fort difficile et d'une application très limitée. En fait, elle n'a fourni que quelques chiffres et quelques graphiques parfois intéressants, mais d'une valeur fort relative et sans aucune portée générale.

Aucune de ces trois méthodes prises ensemble ou isolément et qui sont les seules dont dispose la science positive pour marcher à la conquête de la vérité n'a permis jusque maintenant de déchiffrer l'imbroglio de la fonction cérébrale. C'est qu'apparemment elles ne peuvent aboutir à aucun résultat valable, au moins par la manière dont on les applique actuellement. Aussi longtemps que l'on persistera à limiter leurs applications à l'interprétation des faits intellectuels par les faits intellectuels eux-mêmes, sans avoir au préalable aucune idée directrice et en supposant même que l'observation microscopique puisse être poussée beaucoup plus loin dans le domaine de l'anatomie aussi bien que dans celui de la biologie, il est fort vraisemblable que nous n'approcherons pas de la solution de l'énigme. Pour aboutir, il est donc indispensable de changer de système, en n'ayant toutefois jamais recours qu'aux méthodes scientifiques.

Il m'a semblé que le raisonnement basé non plus exclusivement sur l'observation des faits intellectuels, mais sur des phénomènes naturels pouvait être une ressource précieuse et de nature à orienter tout au moins l'esprit vers une solution positive. Il ne faut plus s'inspirer de la méthode psychologique, ni même s'efforcer de déchiffrer la physiologie de la fonction intellectuelle par l'analyse des détails de la structure cérébrale exclusivement, mais il y a lieu, au moins à titre d'essai, de chercher à la découvrir par le raisonnement, c'est-à-dire au moyen d'une série de déductions logiques à fondement positif. Sans voir le mécanisme cérébral, nous devons arriver, avec le seul secours de nos

connaissances générales, à dire ce qu'il *doit* être. Il faut l'inventer ou plutôt le reconstituer par le seul raisonnement ; non pas à l'aide d'un de ces schémas dont on a usé et peut-être abusé et que l'on peut qualifier immédiatement de constructions chimériques, parce qu'ils ne correspondent pas dans leurs parties constituantes ni d'ailleurs dans l'esprit de leurs auteurs à un mécanisme physiologique connu ou seulement concevable, mais au moyen d'un agencement nerveux dont on pourra nier l'existence peut-être dans ce cas spécial, mais non la possibilité. En d'autres termes, il faut avant tout formuler une hypothèse rationnelle du fonctionnement intellectuel, puis chercher sa vérification dans l'observation des faits et, si possible, dans l'expérimentation. L'hypothèse pourra être considérée comme suffisamment démontrée, si des faits connus peuvent s'en déduire et si les conséquences que l'on peut déduire de son existence se trouvent réalisées comme faits dans la nature, sans être en contraction avec d'autres faits et elle le sera avec d'autant plus de force qu'il y aura plus de faits pour en contrôler la justesse. L'hypothèse est, on le sait, le principe directeur de toutes recherches. Sans hypothèse préalable, le savant ne saurait ni établir d'expérience, ni faire des recherches.

Mon idée de reconstituer le mécanisme cérébral par le raisonnement n'aura plus rien d'étrange ou d'extraordinaire, si l'on veut bien se rappeler que quelques sciences, la paléontologie et la géologie particulièrement, ne sont avant tout que des sciences fondées sur l'induction et la déduction. La première n'a pour sujet d'observation que des os fossilisés et quelques empreintes ; la seconde n'a devant elle que des couches de terrain diversement superposées et les transformations actuelles de la croûte terrestre. Dans aucune d'elles l'expérimentation n'est possible et elles ne doivent attendre d'éclaircissements de personne, puisque leur étude porte sur des faits qui n'ont pas eu de témoins. Cependant, par le raisonnement elles sont parvenues à reconstituer l'histoire de l'évolution des êtres et les différentes périodes de la formation de la terre. Bien que leurs conclusions soient uniquement fondées sur le raisonnement, elles ont acquis une si grande évidence qu'elles ont rallié tous les esprits réfléchis. Si le concours des bonnes volonté était assuré à mon entreprise, peut-être ne serait-il pas impossible de reconstituer le mécanisme cérébral sur une base analogue.

L'homme est le roi de la terre. Dans le cours des âges, il a porté sur les phénomènes naturels des jugements strictement adaptés à son niveau intellectuel et que les générations suivantes ont successivement rectifié parallèlement à l'élévation de la pensée et à l'accroissement des connaissances. Dans ces conditions n'est-il pas à craindre que les jugements qu'il a portés sur lui-même ne soient entachés d'erreurs, provenant non seulement de son ignorance, mais encore de sa partialité ? N'a-t-il pas dû subir à un degré d'autant plus fort que lui-même était placé plus bas sur l'échelle intellectuelle la tendance si humaine encore universellement répandue et qui consiste à amplifier ses mérites et à méconnaître ses défauts ? Il ne s'est trouvé personne pour juger l'homme qui, lui, appréciait toutes choses, et la croyance en sa supériorité

exagérée ne reconnaît peut-être pas d'autres causes que cette absence de juge autorisé.

En abordant l'étude du problème délicat et troublant du mécanisme des opérations intellectuelles, problème qui touche de si près à la dignité de la conscience humaine et pis encore aux fondements des religions, le penseur devrait pouvoir rejeter toutes idées préconçues et être suffisamment dépourvu de préjugés pour bannir de son jugement toutes considérations sentimentales et savoir ne reconnaître d'autre autorité que celle des arguments. Il serait également désirable qu'il pût se dépouiller momentanément de ses attaches humaines et s'élever assez haut pour juger les hommes avec une superbe indifférence, comme si c'étaient des choses, des êtres avec lesquels il n'a rien de commun.

II

Avant de rechercher les fondements d'une hypothèse qui puisse servir de fil conducteur à travers le dédale des opérations de l'esprit, il est de bonne logique d'établir sur une base solide et inattaquable la matérialité absolue des faits intellectuels qui n'a encore présenté, au cours de cette étude, que le caractère d'une nécessité rationnelle. De cette façon, l'existence d'un mécanisme physiologique pour expliquer la fonction intellectuelle étant solidement établie sur des preuves objectives, si l'observation et l'expérience ne vérifiaient pas une première hypothèse sur la nature de ce rouage vivant, on serait amené fatalement, non pas à rejeter toute hypothèse, mais à en chercher une meilleure.

L'expérience a démontré d'une façon certaine non seulement que la fonction intellectuelle a pour organe l'axe cérébro-spinal et plus particulièrement le cerveau, mais encore que les gradations subies par elle se trouvent en corrélation avec des variations correspondantes dans la qualité ou la quantité de matière cérébrale. Cette proposition étant, je pense, admise sans conteste, je me bornerai à énoncer quelques faits qui ont servi à en démontrer l'exactitude.

Il existe une remarquable différence de poids entre le cerveau de l'homme normal et celui des idiots.

La fonction intellectuelle subit l'influence de l'inanition, de la faiblesse, de la maladie. Elle est modifiée par certaines substances : opium, alcool, chloroforme, etc.

Le fonctionnement de l'esprit exige l'apport de matériaux réparateurs et se traduit par la présence de produits de désassimilation.

Les opérations intellectuelles ne sont pas instantanées et demandent pour s'accomplir un temps très court, mais parfaitement appréciable et d'autant plus long qu'elles sont plus compliquées.

Les maladies et les traumatismes de l'organe atteignent la fonction intellectuelle elle-même qui présente des lacunes, un amoindrissement ou des modifications parfaitement en rapport avec les lésions de la matière nerveuse, pour autant que celles-ci soient connues dans leurs effets.

On peut, d'une façon expérimentale ou thérapeutique, modifier les idées par suggestion, c'est-à-dire par l'excitation mécanique des vibrations sonores représentatives d'idées.

En résumé, la fonction intellectuelle se distingue des autres comme celles-ci se différencient entre elles, uniquement par une différence dans la nature de leur activité propre. Elle diffère de la fonction circulatoire comme celle-ci se distingue de la fonction respiratoire Sous tous les rapports, elle se trouve comme les autres dans une situation de stricte dépendance vis-à-vis des états de la matière qui lui servent de substratum. Les modifications de l'organe retentissent infailliblement sur la fonction. La cause et l'effet subissent parallèlement des variations qui s'appellent et s'enchaînent. Or, toutes ces fonctions sont absolument soumises aux lois de la matière et régies par des mécanismes physiologiques. Le fonctionnement intellectuel doit donc être assujetti aux mêmes nécessités inéluctables. En conséquence, la psychologie n'ayant rien de physiologique dans ses conceptions n'est qu'une vaine science dont il n'y a vraiment pas lieu de se préoccuper plus longtemps.

Si vous voyiez un animal (simple supposition) attribuer ses qualités remarquables de bâtisseur et d'architecte à des forces suprasensibles, ne trouveriez vous pas cette prétention complètement ridicule ? Si vous aviez sur les hommes une supériorité égale à celle que ceux-ci possèdent vis-à-vis des animaux, ne vous semblerait-il pas puéril de voir des êtres qui sont seulement plus élevés en organisation idéaliser, diviniser pour ainsi dire leurs facultés spéciales ? L'homme n'étant pas une exception dans la nature, ne doit pas être l'objet de raisonnements exceptionnels. Sa présence sur la terre ne peut faire subir aucune déviation aux forces naturelles. Les attributs particuliers dont il recouvre sa nature ne sont donc que des preuves éclatantes de sa partialité ou de son ignorance.

Si la fonction intellectuelle dépend du système nerveux comme un effet est assujetti à sa cause, il est rationnel, lorsqu'on entreprend l'étude de la cérébration, de ne plus considérer l'homme tout entier, mais exclusivement l'axe cérébro-spinal qui en est le substratum. L'homme est constitué par une agglomération d'organes dont chacun remplit une mission spéciale et dont les activités réunies concourent à produire l'activité humaine qui, en elle-même, n'est qu'une résultante de fonctionnements divers. On ne dit pas dans le langage habituel que l'homme élabore de la bile ou qu'il projette le sang dans les différentes parties de son corps, mais on rapporte ces manifestations vitales aux organes qui les produisent, au foie et au cœur dans l'espèce. C'est donc par suite d'une extension de signification réellement abusive et qui a été néfaste dans ses conséquences que l'on attribue à l'homme des manifestations intellectuelles qui constituent un produit de l'activité exclusive d'un de ses organes. Ce n'est pas l'homme qui pense, c'est le cerveau, et le fait est si vrai qu'il ne pense bien que pour autant que l'organe soit normal.

Quand on aborde l'étude des opérations intellectuelles, ce n'est donc pas l'homme qu'il faut avoir sous les yeux, mais le cerveau. Cette manière d'agir est infiniment plus exacte et d'emblée elle écarte de nombreuses possibilités

d'erreur et restreint les écarts d'imagination. Il ne faut pas faire d'exception pour le fonctionnement intellectuel, mais se comporter vis-à-vis de lui comme on a l'habitude de le faire en présence d'une fonction physiologique quelconque. Quel est le médecin qui envisage l'homme tout entier quand il s'occupe de l'élaboration du sang? J'insiste sur ce point. Je ne connais pas de meilleur réfrigérant de toute conception métaphysique que la vision claire et constante de l'organe intellectuel, quand on porte toute son attention sur les choses de l'esprit. Des mots tels que volonté, intelligence dans leur acception psychologique actuelle ont quelque chose de particulièrement choquant et deviennent inintelligibles, lorsqu'on les applique au cerveau et que l'on a la conviction profonde que l'on ne peut les appliquer qu'à lui. Ce simple rapprochement montre déjà combien on a dû se fourvoyer dans l'explication des facultés intellectuelles.

III

Bien des questions complexes ne deviennent intelligibles qu'à partir du moment où l'on se résout à entreprendre séparément l'examen de leurs composantes. Lorsque la chose est possible, on arrive au même résultat en faisant remonter leur étude jusqu'au moment où elles n'avaient pas encore acquis ce caractère de complexité et en les suivant ensuite dans leurs complications successives. En allant ainsi du simple au composé, l'esprit humain surprend mieux les voies de la nature et dans l'isolement d'abord puis dans l'accroissement successif des faits, il découvre des rapports d'antériorité et d'importance qu'une complexité trop grande cache à l'œil le plus perspicace.

L'homme est, sans conteste, un être extrêmement compliqué. Pour l'analyser et le comprendre, on peut, suivant l'objectif que l'on vise, ou bien le décomposer en ses parties constituantes, ou bien faire remonter son étude jusqu'au moment où il était composé d'un nombre moindre de parties et de parties plus simples. Si l'on ne veut pas tenir à l'égard de l'homme des raisonnements exceptionnels, il faut admettre qu'il est issu de formes ayant une structure moins compliquée, comme tous les animaux et les végétaux d'ailleurs et probablement comme tous les corps simples de la chimie inorganique. L'hypothèse de son humble origine est suffisamment établie. Elle a si bien rallié les esprits les plus élevés qui se laissent guider uniquement par des arguments scientifiques et non pas par des considérations sentimentales que l'on peut se baser sur elle pour en tirer des conclusions fermes. La science dans la stricte acception de ce terme, c'est-à-dire désintéressée et indifférente à la nature de la vérité n'a, du reste, pas l'embarras du choix et ne peut formuler d'autre hypothèse sans verser dans la légende et la mythologie.

A un moment donné, il y a de cela bien des millions d'années, apparut sur la terre la première molécule vivante, lorsque se sont trouvées réalisées les conditions permettant la réunion de quelques corps inorganiques en une combinaison douée d'un grand pouvoir d'instabilité, se décomposant et se reconstituant constamment sous l'influence d'excitations extérieures, ayant par conséquent du mouvement, donc de la vie. D'autres conditions avaient réalisé les

corps qui détonent, d'autres les corps qui éclairent ; une autre a permis la constitution du corps vivant. Cette molécule et plus tard cette cellule furent la première ébauche de l'homme, du règne animal et végétal.

Je ne me propose pas de retracer toute l'évolution, mais seulement d'esquisser à larges traits, l'origine des facultés humaines en montrant les causes des mouvements élémentaires et successivement plus compliqués du protoplasme cellulaire et d'émettre ensuite l'opinion que la simplicité primitive doit se retrouver sous la complexité actuelle.

Cette substance vivante, cette cellule qui n'appartient encore ni au règne animal, ni au règne végétal, mais qui est déjà un homme en puissance, a été entièrement constituée par un apport d'éléments venus du dehors. A l'endroit précis où elle se trouve, il ne préexiste pas autre chose que quelques corps chimiques doués d'affinité réciproque dans les conditions données. Comme elle ne détient, dès sa formation, aucune spontanéité, aucune force suprasensible et incompréhensible, nous pouvons dire que tous les matériaux qu'elle incorporera dans la suite toutes les propriétés et qualités qu'elle pourra acquérir au cours de son perfectionnement ultérieur seront également d'origine externe. Elle ne peut avoir que les propriétés de ses composants et jamais d'elle-même elle n'y ajoutera quelque chose, car, elle-même n'étant qu'une résultante, ce serait supposer qu'il puisse se produire un effet sans cause.

Notre première ébauche humaine n'est pas seulement issue du milieu ; elle ne dépend pas seulement de lui sous le rapport de son accroissement ultérieur, mais ses propres manifestations vitales lui restent encore soumises. En effet, la matière vivante participe à la propriété d'inertie générale de la matière. Son activité n'est jamais spontanée mais toujours provoquée par des excitations du milieu, de nature chimique, électrique, lumineuse, mécanique ou thermique. Elle périrait immédiatement, si elle ne recevait pas à tous les instants des excitations qui la maintiennent en vie en lui donnant le mouvement c'est-à-dire en conditionnant l'instabilité de sa composition chimique. Si à une phase déterminée de l'évolution de la matière vivante, on croit découvrir en elle une activité personnelle, volontaire, on ne peut expliquer son existence qu'au moyen d'une organisation intérieure d'une force extérieure et on ne peut en comprendre les manifestations qu'en les faisant dépendre à leur tour de conditions externes. Cependant, il est certain que différentes forces extérieures organisées à l'intérieur peuvent réagir les unes sur les autres jusqu'à épuisement de leurs matériaux de réserve, mais il faut que toujours l'impulsion première vienne du dehors.

Dans un travail intitulé : *Contribution à l'étude de la pathogénie des névroses*, publié dans le numéro de septembre-octobre 1908 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* et auquel le lecteur fera bien de se reporter pour obtenir un supplément d'explication, j'ai montré que les excitations extérieures agissant sur la matière vivante plastique avaient pour effet d'y produire des modifications de structure, un aspect physico-chimique nouveau qui devenait un équivalent organique de la force opérante. En continuant à représenter celle-ci au sein du protaplasme cellulaire, lorsqu'elle avait cessé d'agir,

il est clair qu'il constitue une organisation intérieure de la force extérieure. Entre le milieu et la matière vivante, il se passe tout un ensemble d'actions et de réactions. Le protoplasme cellulaire, l'homme n'est qu'un organe de réaction vis-à-vis du milieu et les actions qui se produisent dans son intérieur ne sont elles-mêmes que des réactions conditionnées par des influences externes, thermiques, chimiques, électriques lumineuses, mécaniques qui résument tous les modes d'excitation connus (1).

Sans parcourir tous les échelons du perfectionnement structural des êtres, nous pouvons induire, en nous basant sur les constatations actuelles des savants biologistes, que, dans les premières phases de son évolution, aucune des parties constituantes de notre ébauche d'homme n'était différenciée et que toutes étaient également douées de sensibilité et de mouvements. A vrai dire, il n'existait encore qu'une irritabilité générale sans sensibilité spéciale. Sous l'influence d'un excitant, le protoplasme exécute un mouvement caractérisé par un déplacement dans la position relative des parties de sa masse et cette activité est strictement conditionnée en qualité et en quantité par la nature de l'excitant.

C'est ainsi que la cellule se nourrit, s'accroît et prolifère. Déjà nous remarquons que ces mouvements sont inconscients, involontaires,intelligents, c'est-à-dire parfaitement adaptés au but à atteindre et qu'ils ont toutes les apparence d'une activité volontaire et réfléchie pour celui qui n'aperçoit que les changements sans entrevoir leurs causes. Les choses se passent comme si la cellule voulait et, à un degré moins avancé de connaissances, nous dirions qu'elle veut, puisque tous les sauvages primitifs, par suite d'une illusion anthropomorphique, attribuent à la matière même inanimée, à une ancre par exemple, la volonté et les pouvoirs des hommes. Et notez que ces raisonnements de sauvages sont extrêmement logiques relativement à leurs connaissances. Prenons donc garde d'être, nous aussi, victimes d'une illusion naturelle, en nous attribuant de la volonté dans l'acception psychologique du mot.

A un stade plus avancé de développement et de différenciation, le mouvement se localise dans un organe qui y est particulièrement adapté, le muscle et la masse vivante, tout en restant sensible ou plutôt irritable en chacun de ses points, acquiert en certains autres une sensibilité spéciale vis-à-vis de certaines excitations lumineuses ou sonores par exemple. Alors l'excitant physico-chimique extérieur, en touchant la matière réagissante, se transforme immédiatement en un mouvement qui lui est adapté, de telle façon que celui-ci devient une représentation interne de l'excitation externe. Si nous considérons maintenant dans son milieu cette masse vivante déjà plus élevée en organisation, nous sommes émerveillés en présence de l'intelligence dont elle fait preuve et cependant ses mouvements sont inconscients et involontaires et ne sont que des réactions mécaniques en présence d'excitations. Toujours la réac-

(1) Je passe sous silence l'excitation magnétique dont l'action sur la matière vivante est fortement contestée ainsi que la radio-activité dont la biologie n'a pas encore parlé.

tion est conditionnée par l'excitation et dans sa formation et dans sa production. Elle représente dans la matière vivante un travail plus ou moins comparable à l'action exercée par les rayons solaires sur les corps inanimés, sur les tissus par exemple dont ils modifient lentement la structure, puisqu'ils leur font perdre leurs qualités de résistance et de coloration.

Et qui produit ces perfectionnements successifs, ces merveilles d'organisation ! Un être tout puissant, intelligent ! Ce serait là une explication théologique, une véritable conception de sauvages et qui ne ferait, du reste, que reculer la question. L'intelligence moderne si modeste qu'elle soit encore ne peut déjà plus admettre qu'un être, si puissant qu'on le suppose, puisse faire ou une chose vraiment impossible, ou une chose sans moyen. Dans cette hypothèse, il resterait encore à découvrir les forces qu'il a utilisées. Non, pour dévoiler le mystère, il est plus rationnel, plus scientifique de s'adresser uniquement aux propriétés de la matière, puisque c'est en elles exclusivement que nous avons trouvé jusque maintenant les seules explications qui aient jamais satisfait complètement notre esprit.

La masse vivante continuant à s'accroître, il arrive un moment où ses parties plus spécialement irritables qui sont devenues des organes des sens ne se trouvent plus immédiatement en contact avec les organes du mouvement, de sécrétion ou de reproduction qui se sont développés entre temps. Il se forme alors pour unir ces différents rouages une cellule nerveuse qui reçoit et transmet l'excitation reçue aux organes dont la fonction est d'y répondre. Le système nerveux se complique à son tour et, à un degré d'organisation un peu plus élevé, on rencontre deux, trois, quatre cellules nerveuses intermédiaires, de sorte que, à ce moment, l'arc réflexe est constitué. Le mouvement est maintenant commandé à distance, sans que pour cela les rapports entre l'excitation et la réaction aient cessé d'être de nature purement mécanique. Chaque excitation conditionnant en nature et en degré sa réaction spéciale, celle-ci peut toujours être considérée comme une représentation organique, une photographie en chair de la première. Un rayon lumineux par exemple tombant sur l'eau, sur un corps chimique, un cristal ou un tissu y produit des effets déterminés qui toujours permettent de reconnaître la cause ; s'il vient à atteindre la matière vivante, il y provoque également des réactions qui lui sont absolument personnelles et qui permettraient, si elles étaient connues, de remonter à leur origine. L'effet, la réaction peuvent donc être considérés comme des représentations de la cause, comme étant la cause elle-même sous une nouvelle forme, lorsque celle-ci est vivante et douée d'énergie. Et toujours nous remarquons que les admirables manifestations vitales de cet être déjà fort perfectionné sont, bien que d'apparence volontaire, absolument inconscientes et purement réflexes. Cette matière plastique n'est qu'un lieu de circulation de l'énergie. Celle-ci y entre par les organes de la sensibilité, y produit des manifestations absolument personnelles, s'y peint en d'autres termes et, éventuellement, reparaît à l'extérieur sous forme de mouvements communiqués au milieu ambiant par le corps excité et réagissant. L'épiderme de l'homme n'est pas une cuirasse qui arrête les forces naturelles.

L'organisation s'élève au fur et à mesure que le système nerveux se complique, mais on continue à comprendre et son accroissement de volume et la conservation de son fonctionnement réflexe. Plus le corps est volumineux et plus il y a de surface excitable à relier aux organes internes et plus il y a d'organes internes à relier entre eux. Intermédiaire entre l'ambiance d'une part, le milieu intérieur et les différentes parties de ce dernier d'autre part, le système nerveux n'est en somme qu'un organe de transmission qui réfléchit les excitations dont il a été l'objet et qui est parfaitement adapté à sa fonction, parce que le travail auquel il est soumis, le laisse modifié spécifiquement dans sa structure physico-chimique. Les perfectionnements successifs laissent toujours place à de nouvelles possibilités d'excitation et par conséquent à des organisations nouvelles.

En suivant ainsi, à grands pas, l'évolution des précurseurs de l'homme à travers les espèces animales, nous arrivons aux mammifères inférieurs, c'est-à-dire au seuil d'une fonction nouvelle, la conscience que je ne crois pas encore devoir leur attribuer, d'accord en cela avec Haeckel. Je sais bien que cette décision est tout arbitraire, mais ainsi que nous le verrons tantôt. la conscience n'étant que la connaisssance des phénomènes intellectuels et nullement leur production, il importe vraiment peu que l'on commette une erreur dans la supputation du moment où elle fait son apparition dans l'espèce. Nos mammifères inférieurs sont donc supposés ne pas avoir de conscience et, malgré cela, nous remarquons une complication déjà grande dans leurs phénomènes vitaux. Ils ne se livrent pas encore à des opérations intellectuelles proprement dites, leurs actes sont iuvolontaires, réflexes, inconscients, mais les choses se passent absolument comme s'ils agissaient avec réflexion. Si la conscience seule permettait la manifestation d'actes intelligents, on ne pourrait, certes, pas leur refuser cette fonction. Grâce à des ajustements intérieurs, les réactions sont strictement proportionnées aux actions et ces opérations seraient conscientes qu'elles ne se feraient pas mieux. Et en quoi consistent-elles ? Mais à poursuivre une proie, à la chercher là où elle se trouve, à manger, à dormir, à se reproduire, à lutter pour l'existence. Il y a beaucoup d'hommes qui n'ont jamais fait autre chose que de se livrer à ces occupations tout animales sans s'être même trouvés dans l'obligation de lutter pour vivre et dont la pensée est restée étroite et petite, tout en jouissant du privilège d'exprimer par des mots les actes auxquels ils viennent de se livrer. Les manifestations sociales si élémentaires qu'elles soient sont déjà considérées comme des opérations intellectuelles lorsqu'on les observe chez l'homme. Comme on rencontre déjà dans les espèces inférieures des modes d'expression autres que la parole, on est amené à penser que nos animaux communiqueraient entre eux au moyen de sons articulés, s'ils possédaient une organisation appropriée. Le réflexe qui donne le mouvement aux modes d'expression autre que la parole, pourrait, tout aussi bien, actionner l'émission des sons.

Nous serions d'autant plus autorisé à qualifier d'opérations intellectuelles rudimentaires ces manifestations intelligentes que toutes les connaissances indistinctement, et c'est un point sur lequel j'insiste et serai obligé de revenir,

sont nécessairement d'origine externe et qu'elles se résolvent en dernière analyse en une certaine somme, une certaine complexité d'excitations purement mécaniques. Un spectacle, une audition musicale, une lecture, un serrement de mains, un bouquet odorant, la joie et la tristesse ambiantes n'impressionnent nos sens et ne nous sont connus que parce qu'ils détiennent une portion de l'énergie universellement répandue, que parce qu'ils dégagent des excitations mécaniques, thermiques, lumineuses, chimiques ou électriques, seules capables d'influencer la matière vivante. Nous ne percevons du monde extérieur que les excitations énergétiques qui en émanent et qui nous en fournissent une représentation, parce qu'elles sont spécifiques pour chaque objet et chacune des variations de cet objet. Un mot entendu, c'est-à-dire une idée n'est qu'une certaine somme de vibrations sonores et ne diffèrent des autres mots et par conséquent des autres idées que par le nombre, l'amplitude et la somme des vibrations. Tout le monde extérieur, c'est-à-dire tout ce qui est susceptible de devenir connaissance peut être ramené à des équivalents mécaniques qui font sur la matière vivante une impression correspondant à l'objet dont ils émanent. On voit donc qu'il n'y a pas de différence essentielle entre une excitation dégagée de toute signification, une simple impression physico-chimique, une onde sonore par exemple et une excitation représentative d'un objet extérieur, d'une chose susceptible d'être connue, telles une poire, une personne. Elles ne diffèrent pas entre elles par la nature des excitations qui restent dans les deux cas chimiques, lumineuses, électriques, thermiques ou mécaniques, mais seulement par le nombre et la complexité de ces excitations. Les connaissances, c'est-à dire les objets de pensée, étant ainsi ramenées, sans qu'il soit permis d'émettre aucun doute à cet égard, à des conditions purement physiques, on comprend que l'on puisse déjà parler d'opérations intellectuelles chez les animaux inférieurs et que le mécanisme réflexe suffise pleinement à les produire. Il n'y a pas que les sensations tactiles qui soient susceptibles de déterminer des actions réflexes. C'est là une propriété qui appartient, sans conteste, à tous les excitants.

L'organisation nerveuse des mammifères inférieurs subsiste assurément lorsque le perfectionnement continu de l'espèce conduit celle-ci à un stade d'évolution supérieur. *A priori*, il paraît même vraisemblable de penser — le simple réflexe donnant déjà lieu à des opérations si intelligentes — qu'un accroissement dans le nombre ou la difficulté de celles-ci peut être expliqué par l'existence d'un surcroît de ces subtiles mécanismes.

Quoi qu'il en soit, nous observons chez les mammifères supérieurs, en même temps qu'une augmentation importante du poids du cerveau et qui atteint son maximum non pas chez l'homme tout court, mais chez l'homme très intelligent, nous observons, dis-je, l'apparition de phénomènes nouveaux et intéressants ; la conscience, la faculté d'éprouver des sentiments (honte, joie, tristesse) et de ressentir des émotions (peur), ainsi que le pouvoir de faire des raisonnements très simples. Des exemples nombreux de manifestations de ce genre sont rapportés dans les ouvrages spéciaux. En voici un qui est inédit. Un chien accompagnait chaque jour son maître à la promenade et le précédait toujours à la

porte d'une maison amie où celui-ci avait l'habitude de se rendre en passant. Le soir du déménagement, le maître et l'ami suivis du chien firent le tour de cette maison pour prévenir tout oubli. Le lendemain, le chien spécialement observé passa en face de l'habitation sans détourner la tête. Il avait compris qu'elle était inhabitée. Le pouvoir de raisonner existe donc déjà bien certainement, à l'état d'ébauche, chez les animaux, mais atteint sa plus grande étendue chez l'homme instruit et intelligent. De ce dernier aux mammifères supérieurs, on pourra observer toute une série de cas intermédiaires qui comblent la distance séparant ces états extrêmes, et, quelquefois même, on sera forcé de reconnaître la supériorité intellectuelle de l'animal sur certains hommes, sur les idiots par exemple.

L'apparition, au cours de l'évolution, des sentiments, des émotions, de la conscience et l'augmentation sensible du poids de la matière cérébrale semble être concomitante. Laquelle de ces manifestations vitales est la plus importante et engendre les autres ? Parlant en physiologiste et non en psychologue, j'affirme que l'accroissement de la masse nerveuse suffit à expliquer l'établissement de fonctions nouvelles et qu'il est absolument impossible que celles-ci puissent jamais apparaître sans le développement corrélatif d'un substratum organique. La preuve en est qu'elles ne se produisent pas, lorsque celui-ci n'atteint pas son développement complet, chez les idiots par exemple. La conscience ne peut rien expliquer. Elle n'est que la perception des *certains* faits intellectuels. Grâce à elle, des choses qui existaient sans être connues, deviennent conscientes. La conscience ne fait pas les raisonnements, elle les perçoit et seulement quand ils se passent dans sa sphère, mais ils peuvent se produire en dehors de celle-ci, être quand même réellement existants et se traduire au dehors par des manifestations intellectuelles qui les dénotent. De même encore on peut être ému sans en avoir conscience et même dans les états d'émotion extrême on perd conscience.

L'enfant vient au monde dans un état d'inconscience manifeste. Pendant longtemps il ne parle pas ou parle de lui à la troisième personne. Ses actes réflexes qui sont à l'espèce humaine ce que l'agitation des feuilles est aux arbres, font l'admiration de parents aveugles et aimants qui croient y découvrir de l'intelligence et de la volonté. La conscience apparaît donc à un moment donné du développement phylogénétique et ontogénétique. C'est un perfectionnement sans doute, mais un phénomène accessoire qui se surajoute à des opérations intellectuelles déjà intelligentes et qui n'a peut-être d'autre rôle à remplir que de percevoir quelques-unes des manifestations qui se passent en dessous d'elle. L'homme est une bonne machine avec ou sans conscience, écrivait déjà Maudsley.

Pour les motifs qui précèdent et pour ceux qui vont suivre, heurtant par trois fois la conception psychologique de l'esprit, j'émets avec une conviction profonde les trois propositions suivantes : 1° même chez l'homme, dans l'exercice des facultés, le rôle de la conscience est fort effacé ; 2° les opérations in-

tellectuelles sont, pour la plus grande partie, involontaires ; 3° elles sont toujours accomplies jusque dans leurs parties les plus subtiles au moyen d'un mécanisme et celui-ci, dans presque tous les cas et vraisemblablement dans tous est de nature réflexe. Reprenons avec quelques détails ces différents points.

Le rôle de la conscience est fort effacé dans l'exercice des facultés intellectuelles. C'est une erreur centrale de la psychologie de considérer la conscience comme la clef de voûte des manifestations intelligentes. Aussi la psychologue forcé d'admettre, après bien des hésitations et des révoltes, l'existence de facultés intellectuelles inconscientes dans la somnambulisme, l'écriture automatique, par exemple, est-il complètement désorienté et ne réussit-il à se tirer d'affaire qu'en inventant, pour les besoins de la cause, d'autres états de conscience dont personne n'a connaissance, pas même les intéressés. L'inanité de semblables explications doit sauter immédiatement aux yeux de tout esprit non prévenu, dès qu'il se met à peser la valeur des mots et à approfondir la question. Si la conscience n'est que la connaissance que l'esprit a de lui-même, on se demande en quoi et comment cette faculté de *perception* peut intervenir dans la *production* des faits intellectuels. Elle peut simplement en prendre connaissance, mais elle ne les élabore pas. Elle assiste, dans certaines conditions qui ne se trouvent pas toujours réalisées, à leur éclosion, à leurs manifestations et aperçoit ainsi les différences qui les séparent et qu'elle constate sans les créer. Elle n'est pas, même par définition, un moyen d'action, un organe producteur, mais plutôt un agent de perception.

Nous avons bien conscience, dans des circonstances favorables, des pensées élaborées, mais le mécanisme de leur production nous échappe complètement. C'est même pour ce motif que nous nous efforçons de la reconstituer. Dans une œuvre intellectuelle comme ce travail, par exemple et dans la réalisation de laquelle la conscience joue un rôle capital au dire de tous les psychologues, je ne puis cependant reconnaître à celle-ci aucun pouvoir créateur. Il me semble que les choses se passent comme si les pensées élaborées en dessous de la conscience par un mécanisme quelconque surgissaient dans sa sphère et défilaient devant elle. Parmi les idées qui se présentent, il y en a de mauvaises ou d'insuffisantes et si la conscience dirigeait leur éclosion autant qu'on veut bien le dire, on comprend qu'elle aurait soin de ne pas s'embarrasser de semblables impedimenta. Elle retrouverait encore immédiatement les belles pensées qui apparaissent comme un éclair, puis s'échappent quelquefois pour toujours. Mais, m'objectera-t-on, c'est à la conscience que vous devez de pouvoir apprécier la valeur relative des idées ? Oui, je perçois grâce à elle, mais elle ne fait que constater des différences existantes et quand je vois des individus écrire de bonnes pages dans les états d'inconscience, je ne suis pas absolument convaincu qu'il est indispensable que ces différences soient perçues pour être opérantes.

Ainsi que je le disais tantôt, le somnambulisme, l'écriture et la parole automatiques des médiums ou des personnes qui pourraient le devenir permettent la manifestation d'opérations intellectuelles intelligentes quoique inconscientes

pour autant qu'il nous soit possible de les apprécier. Mais, puisque les sujets qui, seuls, peuvent nous renseigner, nous déclarent qu'au moment considéré leur esprit n'avait aucune connaissance de lui-même, nous avons pour affirmer l'inconscience la seule preuve que nous puissions jamais obtenir et la seule qu'il soit rationnel de demander. Les états de distraction c'est-à-dire de conscience concentrée sur quelques pensées n'abolissent nullement d'autres travaux intelligents. Si les rêves donnent lieu à des manifestations intellectuelles incohérentes, il n'en est pas moins vrai que, pendant le sommeil, l'exercice des facultés reste possible et parfois se fait dans de meilleures conditions que dans l'état de veille, ainsi que chacun a pu le constater en trouvant au réveil la solution d'une question qu'il avait en vain cherchée dans les révélations de la conscience. Remarquons que, pendant le sommeil, la valeur relative des pensées a dû être différenciée sans être perçue.

Dans l'exercice des facultés intellectuelles, la conscience n'est qu'un témoin, précieux sans doute, mais non pas un acteur. Son rôle est passif. Elle regarde sans qu'elle aperçoive toutefois tout ce qui pourrait être vu. Le mécanisme des opérations intellectuelles reste inconnu et toujours fonctionne inconsciemment. Ses produits seuls défilent parfois devant la conscience, mais le mécanisme existe ainsi que ses produits qu'ils soient conscients ou non. La conscience est l'accessoire, le reste est tout. Elle n'est évidemment pas indispensable à l'exercice des facultés intellectuelles, puisque son apparition dans l'espèce et chez l'individu a été précédée de manifestations hautement intelligentes auxquelles sa présence n'aurait rien pu ajouter dans les conditions données de développement du cerveau.

Tous les rouages du corps humain fonctionnent en dehors de la conscience. Le mécanisme cérébral ne fait donc pas exception à la règle générale. Tous nous seraient inconnus sans l'étude de la physiologie qui n'a réussi d'ailleurs qu'à en élucider quelques-uns. Le mécanisme cérébral n'est donc pas le seul qui reste à découvrir, mais ses produits présentent ce caractère unique de pouvoir être perçus sans le concours des sens et grâce à la formation d'un organe, d'un substratum organique en tous cas, doué d'une propriété nouvelle, la perception.

Quelque incompréhensible que nous apparaisse en ce moment le dévoloppepement de la conscience et sans entrer dans aucune discussion à ce sujet, sans même signaler la théorie de Verworm qui ramène à leurs éléments psychiques les phénomènes matériels, nous aurons cependant fait un grand pas dans sa connaissance, quand nous serons convaincu que nous devons la considérer comme une fonction, c'est-à-dire comme ayant un substratum matériel dont les altérations la modifient ou l'anéantissent. Cette affirmation est, *à priori*, évidente pour tout esprit positif qui n'admet pas qu'il puisse exister des propriétés indépendantes de tout élément matériel mais elle jouit encore de cet avantage inestimable dans l'espèce de pouvoir être démontrée par l'expérimentation. En effet, la conscience ne résiste pas à l'influence des anesthésiques, chloroforme, somnoforme ; elle disparaît dans les méningites, les traumatismes du cerveau, dans les simples compressions de cet organe, même dans le cas de

trouble circulatoire, dans la syncope. N'avons-nous pas dans ces faits la preuve convainquante de mon affirmation ? Il ne nous reste réellement plus à découvrir que le substratum organique, mais déjà nous savons que celui-ci a son siège dans le cerveau.

En m'appuyant sur ce qui précède, je me crois autorisé,dans le but d'acquérir une connaissance approximative de l'exercice des facultés, à répartir le fonctionnement intellectuel en deux étages. L'inférieur sera inconscient et contiendra tout le mécanisme cérébral dont le travail est insensible, puisque son existence même est méconnue. Le siège de la conscience sera placé dans le supérieur et nous y ajouterons d'une façon tout à fait psychologique et jusqu'à meilleure interprétation l'exercice conscient de deux facultés, le jugement et la volonté, en ayant soin d'insister sur ce point que tout le mécanisme et tous les éléments de connaissance se trouvent dans l'étage inférieur et que, par conséquent, le supérieur n'a d'autre moyen d'action que les rouages situés sous lui. Il est plus simple encore et probablement plus exact de considérer celui-ci comme un simple œil ouvert sur l'inférieur et sans pouvoir personnel.

Je ne me dissimule nullement tout ce que présente d'arbitraire et de conventionnel cette séparation nette et je ne suis pas absolument convaincu que la conscience ait dans l'encéphale une localisation précise. Il se pourrait qu'elle soit liée à un degré d'excitation déterminé. Mais il m'a paru que les choses se passaient comme s'il existait une zone consciente et je ne me rappelle pas,dans les nombreuses réflexions auxquelles je me suis livré à ce sujet, avoir jamais surpris en défaut cette conception physiologique.Je ne compte d'ailleurs plus m'occuper ici de l'étage supérieur que j'ai qualifié d'accessoire, m'estimant déjà suffisamment heureux si je réussis à projeter quelques lumières dans les sombres profondeurs de l'inconscient.

Les opérations intellectuelles sont involontaires de façon prépondérante. — Le mécanicien connaît tous les rouages de sa machine et sait ainsi comment s'y prendre pour lui faire produire ce qu'il désire. Comment l'homme peut-il émettre la prétention justifiée d'agir sur son mécanisme cérébral dont il ignore tout jusqu'à l'existence ! Comme on ne connaît pas le ressort sur lequel il faut presser, le fonctionnement intellectuel ne peut être actionné que par des forces existant en dehors de l'individu ou organisées en lui et la pensée comme la bile ou la salive est certainement élaborée par elles. L'homme se place, sans le savoir, dans des conditions qui laissent le champ libre à l'exercice de telle ou telle force naturelle et c'est ce qui lui donne l'illusion de son pouvoir. Ainsi par exemple, il sécrète de la salive non pas par un acte de volonté mais en croquant un fruit savoureux ou y pensant, c'est-à-dire en se plaçant dans les conditions où cette sécrétion se produit naturellement. Il semble bien que les manifestations intellectuelles ne doivent pas reconnaître d'autre cause.L'homme est un point dans l'espace où circule l'énergie ambiante.

C'est encore une grosse erreur de la psychologie de croire à l'intervention d'une volonté dans la plupart des manifestations humaines. Vous êtes à table et au moment où la main armée de la fourchette arrive à bonne portée, la bouche s'ouvre. Est-ce là un acte volontaire ? Pas le moins du monde. La vue

distraite de la fourchette, la sensation kinesthésique dans la position du bras constituent des excitations qui déterminent automatiquement l'agrandissement de l'ouverture buccale. L'acte s'exécute en pensant à autre chose. Entre la dilatation de la pupille sous l'influence de l'obscurité et le mouvement de la bouche, il n'y a que des différences et dans la nature des résultats et dans la nature des excitations. La volonté ne prend aucune part à l'exécution du travail de la mastication. Il lui serait possible de l'arrêter sans doute, c'est-à-dire qu'il pourrait se produire sous l'influence d'une autre excitation une modification biologique qui aurait pour effet d'inhiber le mouvement, mais du moment qu'elle ne l'empêche pas elle cesse d'être, car on ne peut concevoir la volonté dans un rôle passif.

En vous retournant, vous voyez un poing dirigé vers vous et brusquement votre bras s'élève pour parer le coup. Qui est responsable de cet acte ? Mais c'est un pur réflexe et le mouvement est déjà exécuté avant que vous n'ayez pensé à le faire. La vue du poing, l'excitation lumineuse spécifique a déjà suffi à actionner l'acte de défense. Elles sont innombrables les manifestations humaines psychologiquement volontaires, mais d'origine incontestablement réflexe. On n'aurait jamais inventé le terme volonté,si,dans tous les cas où l'on fait intervenir cet agent psychologique, on avait écarté avec soin toute possibilité d'excitation mécanique d'origine externe on interne.

Au moment d'apposer sa signature au bas d'un acte, une persoune voit sa main, qui n'est pas paralysée cependant, lui refuser obstinément tout service. C'est une aboulique. Pour expliquer semblable faiblesse, Molière aurait fait dire à Sganarelle que le malade ne savait signer, parcequ'il était atteint d'une incapacité d'agir. La psychologie se tire d'affaire en invoquant une maladie de la volonté, c'est-à-dire une maladie de la faculté de se déterminer librement à poser certains actes. Le malade sait vouloir pourtant, mais sa volonté n'est plus opérante. Malgré le respect et l'admiration que je professe si pas pour la psychologie, du moins pour les psychologues, je ne puis m'empêcher de penser qu'il est vraiment comique de voir des esprits sérieux et éminents se contenter d'une explication aussi réjouissante. La maladie ne consiste pas non plus dans un manque d'impulsion, puisque l'objet n'a rien perdu de son pouvoir excitateur, mais dans un trouble intérieur. Si je devais, à mon tour, tenter d'expliquer cette incapacité momentatée,je dirais que le groupement cellulaire qui a pour mission d'exécuter le mouvement est frappé d'inhibition, c'est-à-dire qu'il présente dans sa structure physico-chimique une modification dont l'essence est inconnue, mais qui est de telle nature qu'il est devenu incapable de réagir à l'action des excitants. La cause de l'inhibition elle-même doit probablement être cherchée dans les idées du malade qui, au moment où il veut signer, a fortement présent à l'esprit, le souvenir, la pensée d'une incapacité antérieure réalisée dans une condition fortuite. J'expliquerai ceci dans quelques instants.

En amoindrissant le rôle de la conscience dans l'exercice des facultés, j'ai réduit du même coup celui de la volonté. Là où la conscience n'est plus, celle-là disparaît et n'apparaît pas nécessairement là ou l'autre subsiste encore.

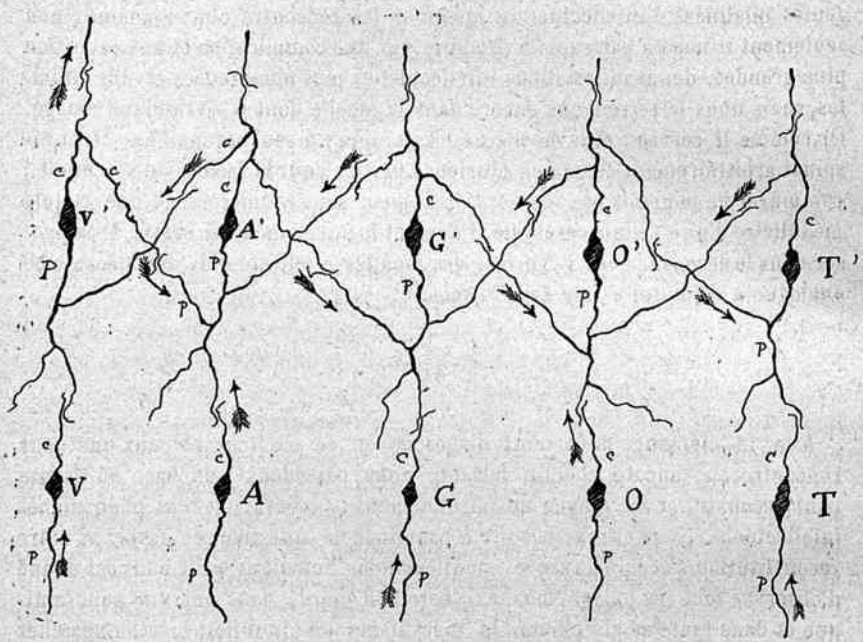
Dans un travail purement intellectuel comme celui que j'élabore en ce moment, je ne suis pas absolument convaincu de l'existence de ma liberté. Ma volonté se borne à être passive, donc à ne pas être, je n'ai pas voulu positivement l'entreprendre, mais j'ai été poussé à le faire et si je n'ai pas été l'objet d'une impulsion dans toute l'acception du terme, j'ai subi au moins une pression. Je me suis laissé aller à l'écrire sans penser à rechercher en moi-même la participation de ma volonté. A certains moments, je suis pour ainsi dire obsédé par toutes ces idées à ce point que je me trouve incapable de m'intéresser à autre chose. Malgré ma volonté qui n'est pas malade ou, tout au moins, malgré mon désir, elles m'intéressent à tous moments plus que les autres et m'ont littéralement poursuivi. Mon étage inférieur les produisaient et elles s'imposaient à ma conscience et séduisaient ma volonté. Je les ai subies.

C'est ainsi que les choses se passent toujours et je suis persuadé que tous les savants, tous les écrivains doués d'originalité se sont trouvés dans une situation analogue. L'inspiration ne vient pas sur commande et, à moins que de la noyer dans le vin, ne disparait pas sur un signe. Il faut qu'il se produise d'énergiques diversions pour neutraliser une poussée d'idées qui, elle-même, a déjà annihilé la puissance des préoccupations journalières et parfois chassé le sommeil. Les psychologues ne se sont pas rendus compte que, lorsqu'on ne scrute pas les profondeurs de sa conscience, ce n'est pas en vertu d'un acte de volonté que l'on se détermine à agir, mais à cause d'une impulsion que l'on subit sans qu'on y pense. La volition n'est autre chose qu'une sorte d'impulsion involontaire à laquelle il serait possible de résister facilement, si on le voulait, mais on ne le veut pas. Pour le vouloir, il faudrait la présence de deux poussées simultanées de sens contraire et d'inégale puissance. Qui pourrait soutenir que les ignorants ou les sauvages songent à sonder leur conscience et posent des actes nettement volontaires ? Mais ils suivent leurs inclinations sans réflexion, ils s'abandonnent à leurs penchants et l'on peut aisément découvrir beaucoup d'impulsion dans leurs manifestations intellectuelles. Celles-ci ne constituent à proprement parler que des réactions en présence d'excitations. La volonté n'est qu'une création psychologique à lequelle personne ne songe dans la pratique de la vie ; c'est un mot qui a fait fortune et dont s'embarrassent bien à tort les explications physiologiques.

Malgré bien des raisons, j'ai cependant laissé subsister une volonté consciente dans l'étage supérieur, en attendant une interprétation définitive. Ce n'est qu'une concession provisoire faite à la psychologie. Mais déjà pour moi la pensée — et la volonté n'est que la pensée de l'exécution d'un acte — est un équivalent énergétique de la chose pensée. En pensant, l'homme obtient des effets qu'il désire et d'autres qu'il croit n'avoir pas voulu, parce qu'il ignore le pouvoir énergétique des pensées, telle l'éclosion de manifestations névrosiques par exemple. C'est ainsi que tout en croyant vouloir signer un acte, notre aboulique a peut-être voulu ne pas signer, parce qu'il était obsédé par la pensée de son incapacité antérieure, obsession qui elle-même peut être inconsciente, puisqu'elle a sa cause dans une modification biologique d'un ou plusieurs neurones de l'étage inférieur. On fait apparaître l'incapacité, on la veut,

rien qu'en laissant l'idée de doute prendre une place prépondérante dans l'entendement, parce que cette pensée a comme équivalent énergétique l'impuissance effective. En doutant de ses forces, on se place à son insu dans les conditions qui réalisent ce que l'on redoute de voir apparaître.

Fig. I.



V' = centre de mémoire visuelle.
A' = » » auditive.
G' = » » gustative.
O' = » » olfactive.
T' = » » tactile.

} Centres I ou centres de la mémoire des impressions de la sensibilité.

V = centre visuel (rétine).
A = » auditif.
G = » gustatif.
O = » olfactif.
T = » tactile.

P = prolongement protoplasmatique.
C = prolongement cylindraxile.

Le schéma ne représente que les articulations des neurones voisins entre eux, mais, en réalité les articulations entre V' et T', entre A' T' etc., sont les mêmes que entre V' et A'.

Le mécanisme à l'aide duquel les manifestations intellectuelles sont toujours réalisées est toujours vraisemblablement de nature réflexe.— L'existence et la nécessité de ce rouage s'imposaient de plus en plus au fur et à mesure

que je ramenais à de plus justes proportions le rôle de la conscience et de la volonté dans l'exercice des facultés intellectuelles, en même temps que j'en donnais, je pense une meilleure compréhension. C'est là un résultat particulièrement heureux, car le réflexe n est pas l'invention d'un esprit en mal d'explication, mais un rouage dont l'existence est parfaitement démontrée et partout admise. Non seulement nous l'avons vu réaliser seul, dans le cours de l'évolution phylogénétique et ontogénétique de l'espèce, des opérations intelligentes qualifiées d'intellectuelles, lorsqu'on les rencontre chez l'homme ; non seulement il nous a paru apte à produire,par une complication et une extension plus grandes, des manifestations intellectuelles plus nombreuses et plus difficiles, mais nous le retrouvons encore dans la moelle dont il est l'unique rouage. Or,comme le cerveau et la moelle ne forment qu'un seul organe,l'axe cérébro-spinal,arbitrairement séparé en plusieurs parties pour la facilité de son étude ; comme on ne pourrait pas toujours distinguer sous le microscope une cellule médullaire d'une cellule cérébrale,il devient logique, même *à priori*,de supposer dans le cerveau, pour l'exercice des facultés intellectuelles, un mécanisme analogue à celui qui existe dans la moelle.

IV

Avec les éléments dont nous disposons en ce moment et ceux que nous rencontrerons encore chemin faisant, nous possédons une base suffisante pour reconstituer au moyen du raisonnement le mécanisme des phénomènes intellectuels. Nous aurons ensuite à examiner la question de savoir si notre reconstitution s'accorde avec les manifestations humaines qu'il nous est donné d'observer tous les jours. Nous exposerons d'abord, dans une vue panoramique et dans toute sa simplicité, le mécanisme tel qu'il doit fonctionner chez les peuples sauvages, les enfants et les ignorants, tel qu'il a une tendance à fonctionner toujours même chez les personnes instruites, puis nous nous efforcerons de montrer les complications et les modifications apportées par l'organisation des connaissances dans le cerveau. Dans le premier cas, ce sont principalement les excitations extérieures qui agissent sur la matière cérébrale soit immédiatement soit médiatement par l'intermédiaire de la moelle et y conditionnent les réactions qui leur sont propres; dans le second cas, les excitations externes n'ont plus devant eux le champ aussi libre et rencontrent des organisations internes de connaissances qui, physiologiquement excitées par eux, mettent en liberté des forces physico-chimiques, non seulement capables de les neutraliser, mais encore de conditionner elles-mêmes des réactions personnelles.

Les seules excitations externes qui intéressent les manifestations intellectuelles sont celles qui prennent comme voie de pénétration les organes des sens. Dans la fig. I, j'ai donc représenté schématiquement les cinq organes des sens articulés physiologiquement avec leur centre de mémoire respectif et

ceux-ci reliés entre eux de façon à figurer l'association des idées. L'examen de cette simple figure permet déjà de remarquer ce fait curieux et inattendu et que je signale en passant que toute idée, celle d'orange par exemple, est représentée dans le cerveau sous autant de formes physiologiques différentes qu'elle est susceptible d'impressionner d'organes des sens. Elle a sa forme visuelle, gustative, tactile et dont chacune constitue une fraction de l'idée complète, fraction qui suffit cependant à en produire tous les effets, lorsqu'une excitation actionne le substratum organique sur lequel elle repose.

Dans la fig. II et dans un but de simplification, j'ai confondu les cinq organes récepteurs en un seul et représenté les cinq mémoires par un seul organe, le centre I. Ainsi est constituée l'extrémité sensitive de l'arc diastaltique et l'excitation partie de l'extérieur a pénétré jusqu'à un ou plusieurs neurones du centre I qui, modifiés par elle si peu que ce soit dans leur situation physico-chimique, en conserve la mémoire. De ce point l'excitation peut, suivant sa nature, son intensité ou d'autres circonstances, être réfléchie à la fois dans quatre directions différentes ou dans une ou plusieurs d'entre elles. Elle peut être dirigée vers l'étage supérieur, atteindre la zone consciente et alors elle est perçue, mais il est important de remarquer que les autres réflexions ne sont modifiées en rien de ce fait et qu'elles se comportent comme si l'excitation n'avait pas pris cette voie. De cette façon la conscience est bien un phénomène accessoire, surajouté aux autres. Elle peut ainsi prendre connaissance de la mémoire latente (centre I), c'est-à-dire de faits déjà enregistrés ou en voie d'enregistrement, devenir par le fait mémoire consciente et encore assister à l'éclosion et au développement des manifestations intellectuelles.

En se réfléchissant, l'excitation primitive, c'est-à-dire la sensation peut encore atteindre le centre II où elle sera extériorisée par la parole, la mimique ou l'écriture, trois groupements neuroniques différents unifiés dans le centre II, soit encore, si sa nature s'y prête, parvenir au centre III, c'est-à-dire être réalisée, devenir effective. Ainsi, par exemple, l'excitation visuelle constituée par la vue de gens qui dansent, en se réfléchissant sur le centre II, fera crier danser... danser, et, en passant par le centre III, déterminera l'action de danser. C'est ainsi encore que la vue de gens pris de panique inspire une soudaine terreur, fait pousser des cris de circonstance et tout le monde s'enfuit avec ensemble, sans réflexion, impulsivement, sans l'ombre de raison souvent. On cherche en vain la volonté individuelle dans ces démonstrations collectives. Il ne serait pas difficile de remplir de longues pages en citant des exemples analogues et dans lesquels le caractère réflexe des manifestations apparaît nettement à quiconque sait considérer les choses d'un point de vue assez élevé, car il est évident que les victimes ne se rendent pas compte du sentiment auquel elles obéissent. C'est bien à tort qu'elles rendraient leur volonté responsable de leur fuite et ce serait une erreur tout aussi grande de croire qu'elles sont libres de s'arrêter quand elles le veulent. Il faut, pour obtenir un changement de direction dans la statique humaine, que la nature de l'excitation change. Sans m'appesantir davantage sur cette question, il y a un point qui

reste acquis, c'est que la psychologique volonté aurait dû empêcher cette course folle, qu'elle ne l'a pas fait et qu'elle a eu tort. Les deux centres II et III conditionnent seulement les mouvements d'ensemble, de telle sorte que les excitations qui en partent doivent encore passer par les centres moteurs de chaque muscle en particulier.

Fig. II.

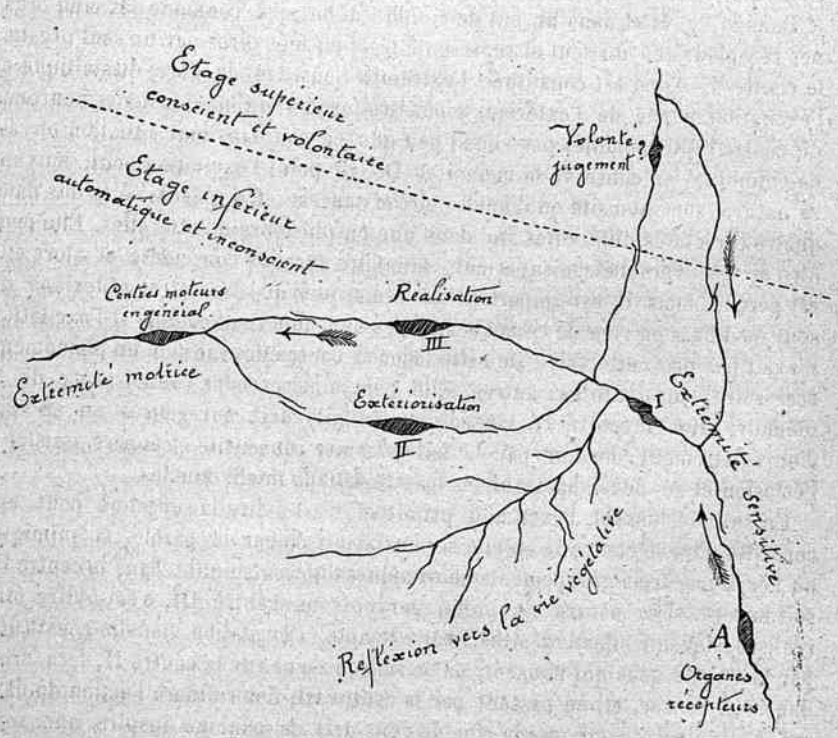


FIG. II. — A représente les centres récepteurs de toutes les sensations, conscientes ou végétatives, venant du monde extérieur ou de l'intérieur du corps.

I. — Le centre I résume toutes les mémoires : visuelle, auditive, etc., que l'ébranlement sensitif provienne du monde extérieur du corps

L'arc diastaltique est formé par tous les centres compris entre l'extrémité sensitive (entrée) et l'extrémité motrice (sortie) du mécanisme cérébral.

Enfin, l'excitation extérieure ne manque jamais de se réfléchir sur les organes de la vie végétative et de les affecter en plus ou moins grand nombre et d'une façon plus ou moins large suivant sa nature et son intensité. On sait, en effet, en physiologie que les sensations retentissent sur la circulation en ré-

récissant ou en élargissant le calibre des artères ou en agissant sur la circulation cardiaque ; qu'elles peuvent modifier la tonicité des muscles, dilater la pupille et conditionner la direction du regard, agir sur les organes glandulaires et provoquer un flux de salive ou un écoulement de larmes. Chaque excitation ayant un retentissement qui lui est propre, on peut dire qu'elle détermine une configuration interne qui lui est adaptée et que celle-ci constitue une peinture, une photographie en chair de l'excitation. Lorsque des sensations différentes affectent en même temps l'organisme, leur forme intérieure est une résultante de leurs actions. Il est fort possible que ce soit cet équilibre physiologique personnel à chaque excitation qui détermine le sentiment, l'impression qui lui est propre.

De même que le réflexe a des organiques localisés d'autant plus près du point excité que l'excitation est plus faible et susceptibles de se développer jusqu'à atteindre le corps entier au fur et à mesure que celle-ci devient plus intense, de même la sensation qui n'est qu'une excitation agit d'autant plus fortement et profondément qu'elle est plus forte et la matière plus excitable. Dans ces conditions, la configuration interne, l'équilibre physiologique déterminé deviennent manifestes et peuvent se traduire par une physionomie et une attitude spéciales dénotant la joie, la colère, la tristesse, le découragement suivant la nature de l'excitant. Une matière peu excitable ou des excitations faibles provoquent seulement des modifications intérieures peu appréciables et suscitent le sentiment ; dans les conditions opposées, les changements sont devenus parfaitement visibles et sont accompagnés d'une émotion. Celle-ci n'est donc que l'exacerbation du sentiment correspondant. Entre les deux, il n'y a qu'une différence dans le degré de développement de la photographie en chair d'un même excitant.

L'émotion n'est donc pas le résultat d'une influence morale, mais l'effet d'une excitation physique. Le moral est d'ailleurs inconcevable et il est impossible d'expliquer et antiscientifique de prétendre que la matière vivante puisse être impressionnée par autre chose que des excitations ou chimiques ou lumineuses etc. L'émotion étant elle-même constituée par un équilibre organique qui lui est propre, il devient plus facile de comprendre le fâcheux retentissement qu'elle exerce parfois sur les facultés intellectuelles. Elle s'imprime dans les tissus d'autant plus fortement qu'elle est plus intense et cette impression peut être si forte que l'équilibre physiologique déterminé survit à la cause qui l'a fait naître par suite d'une manifestation de l'habitude Il n'est donc pas étonnant de voir tant de malades rester sous l'influence d'un choc « moral » dont ils ont subi antérieurement les atteintes. L'émotion s'est littéralement figée. Les malades sont impuissants à surmonter leur tristesse par exemple parce que leurs tissus conservent leur physionomie triste. L'émotion ne se produit que chez les êtres pourvus d'une organisation réflexe appropriée et d'autant plus fortement que la matière est originellement plus excitable. Elle correspond à une phase plus avancée de l'évolution, mais laisse place à un progrès ultime qui se traduit par une réduction de ses effets au moyen de connaissan-

ces organisées dans le cerveau. Les gens bien doués ne conservent pas indéfiniment leur émotivité première.

Ainsi que je le disais tantôt, la pensée, équivalent énergétique de la chose comme pensée, doit se comporter par une excitation externe et se traduire par une configuration interne et externe, une circulation, une physionomie, une attitude qui lui sont spéciales. La pensée n'est autre chose que l'excitation externe correspondante organisée dans le cerveau et momentanément consciente. Si celle-ci avait parcouru l'axe réflexe sans atteindre la zone consciente, elle aurait constitué une « pensée » inconsciente, une idée virtuelle.

Inversement, tout équilibre physiologique étant produit soit par une excitation externe soit par une pensée, l'émotion qui est caractérisée par une configuration organique fortement dessinée est un effet qu'une pensée intense aurait pu déterminer. Une même émotion peut donc prendre sa source soit dans les excitations du milieu soit dans les pensées, c'est-à-dire dans ces mêmes excitations organisées dans le cerveau. Une pensée, selon le degré de son intensité, conditionne le sentiment ou l'émotion correspondants et l'excitation externe, suivant sa puissance, détermine la pensée le sentiment (terme qui s'applique à certaines catégories de pensée, compassion, joie, etc.) ou l'émotion correspondants. On comprend maintenant que les idées se réfléchissent sur la physionomie et, réciproquement, que les expressions physionomiques, engendrent des états adéquats et encore que l'organisme vibre à l'unisson des impressions qui l'assaillent. La joie intérieure est peinte sur les traits du visage. Une expression joyeuse donnée à la physionomie fait naître un sentiment de joie intérieure et les milieux où règne la gaieté dérident tout l'organisme. Les personnes qui sincèrement s'associent à la peine des autres et pleurent avec elles sans motif personnel, font preuve non pas d'un bon cœur, mais d'une grande aptitude réflexe, grâce à laquelle leur organisme se met rapidement en équilibre avec le milieu. Aussi, chez elles, le rire se communique-t-il aussi facilement que les larmes et peut-il leur succéder sans transition. Cette facilité à réfléchir en soi les impressions du milieu, bonnes ou mauvaises, gaies ou tristes, enthousiastes ou furibondes est une tendance bien humaine qu'on observe surtout chez les êtres les moins perfectionnés, les enfants, les jeunes gens, beaucoup de femmes, dans le peuple.

Pour mieux comprendre le fonctionnement du réflexe intellectuel, nous allons saisir au moment de sa pénétration une sensation quelconque et la suivre dans tout son parcours intracérébral. L'examen de la figure II montre qu'elle sera successivement reçue, enregistrée (centre I), perçue et réfléchie dans différentes directions. Supposons donc qu'une personne ait sous les yeux le spectacle d'une foule enthousiaste assistant à une cérémonie patriotique par exemple. Ainsi que je l'ai exposé plus haut, elle ne verrait ni geste ni attitude et n'entendrait aucun cri, elle ne saisirait rien de ce qui se passe autour d'elle, si le monde extérieur n'émettait des vibrations lumineuses, sonores, etc., c'est-à-dire des formes de l'énergie qui constituent l'équivalent et qui, seules, sont susceptibles d'impressionner nos sens. Les gestes, les cris, les mouvements ne

sont pour nous qu'un complexus énergétique. Au niveau de l'œil et de l'oreille, les vibrations se transforment en oscillations, en vibrations du courant nerveux qui constituent elles-mêmes un équivalent physiologique de l'équivalent mécanique qui lui-même est le spectacle, de telle sorte que celui-ci est prolongé jusqu'au centre I. Réfléchie de ce point la sensation-spectacle devient consciente dans l'étage supérieur, se transforme en mouvements et en cris appropriés (imitation) dans les centres II et III et, enfin, en conditionnant un équilibre physiologique qui lui est personnel, elle développe encore un équivalent organique pour ainsi dire des équivalents physiologiques et mécaniques, de telle façon que tout l'organisme touché et peut-être ému vibre à l'unisson des sensations qui l'impressionnent. Grâce à une série de transformations équivalentes de l'énergique extérieure, l'homme n'a fait que refléter l'ambiance. Lorsqu'il a atteint un degré de perfectionnement plus élevé, il reflète en outre ou principalement ses idées, c'est-à-dire une organisation intérieure de forces extérieures.

La matière vivante et plus spécialement nerveuse reproduit, en vertu de sa structure physico-chimique, des phénomènes semblables à ceux dont émanent les énergies qui l'excitent. La pensée ou la vue même distraite d'un mouvement tend à le produire. Un cri tend à provoquer un cri semblable chez celui qui l'entend. Je ne fais plus que signaler en passant cette propriété d'imitation de la matière sur laquelle je me suis étendu plus longuement dans le travail sur les névroses déjà cité. Je ne la rappelle ici que pour faire comprendre la possibilité et la réalité d'un développement intellectuel sous la seule influence des causes naturelles. Ce n'est qu'un cas particulier de l'adaptation de la matière aux énergies qui la pétrissent. Soumise à des excitations qui la modifient, chacun suivant sa nature, dans sa structure physico-chimique, elle prend un nouvel équilibre et acquiert les propriétés de ses excitants dont elle devient ainsi, une forme organisée et vivante.

Le seul fait que le monde extérieur se ramène pour nous à des formes de l'énergie établit sur une base d'une valeur indiscutable la nécessité d'un mécanisme cérébral et ne laisse place à aucune conception psychologique, puisqu'il est inconcevable qu'un esprit, une volonté ou une conscience puissent agir sur des phénomènes purement physiques. Tout le travail de la cérébration est donc certainement mécanique malgré les croyances contraires, car il ne peut comprendre que des transports et des transformations de forces. Le mécanisme réflexe suffit pleinement à cette tâche et il ne me paraît pas qu'il y ait lieu d'en chercher un autre. Reste la question de savoir s'il est possible de déceler dans les manifestations humaines leur origine réflexe, leur caractère purement automatique que la conscience ne fait que masquer, d'y découvrir un enchaînement d'actions et de réactions.

Pour démontrer l'intervention d'un mécanisme réflexe dans les opérations intellectuelles et, par conséquent leur production automatique, j'ai réuni un certain nombre d'arguments et de faits dont je me bornerai à faire l'énumération.

L'automatisme cérébral apparaît à chaque instant dans la manifestation de la vie intellectuelle, à tel point que celle-ci ne paraît pas possible sans lui. S'il fallait un acte de volonté ou seulement de l'attention pour écrire chaque lettre, épeler chaque mot, associer le geste à la parole, les communications entre les hommes seraient bien lentes et difficiles. Alors si ce n'est pas la volonté qui produit ces manifestations, elles se forment d'elles-mêmes c'est-à-dire par action réflexe.

C'est une loi psychologique bien connue que les idées tendent à se faire acte c'est-à-dire à se transformer en mouvements, en sensations ou en actes d'inhibition. Elle est démontrée par l'enregistrement des mouvements inconscients, par des expériences d'hypnotisme et de cumberlandisme.

L'imitation qui est si répandue dans l'espèce humaine s'explique parfaitement par le moyen du réflexe intellectuel. C'est un sujet qui prête à de longs développements que la description de l'imitation dans la mode, les habitudes, les usages et les coutumes, dans les paniques honteuses et les charges héroïques, dans la joie et la tristesse, dans les pensées même, mais je ne puis m'étendre indéfiniment. Je me borne à signaler ces cas de contagion sociale, éclatante démonstration des propriétés d'imitation de la matière vivante dont l'exercice se manifeste sous forme de tendances, d'inclinations, de poussées qui entraînent et éperonnent tout l'organisme, y compris la psycholique volonté.

Les paroles qui échappent aux personnes seules plongées dans leurs pensées et le rire et les pleurs qui se manifestent pendant le sommeil sont des phénomènes purement réflexes.

Les impulsions et les obsessions pathologiques que les philosophes appellent sans doute des maladies du libre arbitre doivent être considérées comme une exagération de l'automatisme normal. Il en est de même des convulsions et de bien des manifestations hystériques. Ce sont des démonstrations par la pathologie de l'existence des mécanismes réflexes.

L'aboulie et bien d'autres symptômes nerveux restent physiologiquement incompréhensibles si on ne les rattache à un vice de fonctionnement, à un trouble, à une inhibition de mouvements automatiques.

Le retentissement de la fonction intellectuelle sur la vie végétative comme on l'observe par exemple dans les cas d'anorexie consécutifs à l'annonce d'une mauvaise nouvelle est encore une preuve complémentaire de l'existence des réflexes intellectuels et de leur répercussion sur les fonctions organiques.

Toutes les expériences d'hypnotisme mettent à nu pour ainsi dire le mécanisme réflexe qui régit les faits d'intellectualité et constituent des démonstrations du fonctionnement de la machine humaine au moyen de mots et de gestes c'est-à-dire d'énergies mécaniques. L'homme est un milieu au sein duquel se passent des actions physiologiques de nature intellectuelle aussi bien que végétative.

L'irréflexion, l'imprévoyance humaines dont il est bien inutile de fournir les exemples doivent être considérées comme des conséquences logiques et

nécessaires du fonctionnement réflexe qui donne des réponses aux excitations actuelles seulement et, par conséquent, ne réfléchit pas, ne prévoit rien.

L'inconstance dans les résolutions, l'instabilité d'humeur, la versatilité dans les idées ont également une origine purement réflexe. Autres excitations, autres réactions.

La crédulité humaine qui, comme le ciel, ne connaît pas de bornes est encore une manifestation de l'automatisme. La vérité intérieure n'est que le décalque de ce qui est vérité à l'extérieur. Les excitations externes se peignent dans la matière cérébrale. Les choses doivent, du reste, se passer ainsi, car pour découvrir des impossibilités, il faut connaître les possibilités.

L'homme est éminemment suggestible ce qui démontre son obéissance aux énergies qui lui viennent du dehors. Victime de la réclame, victime de la presse, victime des orateurs, victime du faste, on le mène comme un enfant en faisant résonner à ses oreilles de la belle musique, des paroles sonores et creuses et en faisant briller devant ses yeux d'étincelantes couleurs. Toutes ces excitations se réfléchissent en lui et l'équilibre s'établit entre les milieux extérieur et intérieur.

L'homme est avant tout un être réflexe, car il est extrêmement peu sensible à l'influence des arguments. Il est vrai qu'il peut ne pas les comprendre parce qu'ils dépassent la portée de son intelligence ou ne rentrent pas dans la sphère de ses connaissances, mais, même dans le cas contraire, il est généralement victime d'un parti-pris dont il ne se rend pas compte et dont ceux-là seuls qui ont réussi à s'en débarrasser plus ou moins connaissent la puissance et l'étendue. Ce sentiment d'injustice, ce parti-pris est une manifestation de l'automatisme cérébral qui prend sa source dans les organisations intérieures vivantes et réagissantes.

L'homme peu sensible à la valeur des arguments est,en revanche, fort accessible à l'émotion. Celle-ci détermine en lui un équilibre physiologique qui tient lieu de preuve. C'est en émouvant leur auditoire que les grands orateurs forment les convictions et triomphent des résistances. Il ne faut jamais chercher à convaincre les foules, mais les séduire, les enchanter, les fasciner. Contrairement à ce que l'on croit et écrit, l'homme est un être fort peu raisonnable.

L'histoire est un éternel recommencement. Voilà une vérité qui a si bien conquis sa place au soleil qu'elle est devenue banale. C'est donc que les mêmes excitations conditionnent toujours les mêmes réactions.

A ceux qui ont suivi pas à pas mes déductions, la reconstitution du mécanisme cérébral, pour autant qu'elle ait quelque valeur, paraîtra peut-être facile et naturelle, mais n'ayant pas suivi la même voie pour la découvrir, la conception ne s'en est formée que lentement et progressivement dans mon esprit. J'ai tâtonné dans les ténèbres de l'inconnu et parfois je me suis engagé sur de fausses pistes. C'est ainsi que dans mon ouvrage, *Les phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion*, premier effort pour ramener intégralement à la physiologie le fonctionnement intellectuel et que le présent travail rectifie et en partie complète, j'avais placé dans l'étage inférieur, sous la pression des

anciennes idées, un centre inconscient dont la fonction était de réaliser, d'une manière que je ne comprenais pas bien, les opérations intellectuelles inconscientes. Je m'étais comporté comme un psychologue avec cette différence que je masquais mon ignorance au moyen d'un centre et non plus avec un mot. Il était cependant si simple de laisser courir, sans cette interposition inutile et incompréhensible, les courants nerveux qui constituaient des équivalents physiologiques, des équivalents mécaniques du monde extérieur. Malheureusement, cette idée ne m'est venue que plus tard et par fragments.

Je me représente donc la structure cérébrale comme un lacis inextricable d'arc réflexes naissants, les excitations extérieures ou les idées c'est-à-dire leur équivalent organisé dans le cerveau à leurs phénomènes d'expression et de réalisation ainsi qu'à la conscience d'une part et d'autre part aux fonctions végétatives. La pensée seule peut entrevoir et démêler l'infinie complexité des manifestations réflexes. Il faudra toujours que le raisonnement philosophique interprète, complète et généralise les résultats de la physiologie et de la biologie, aussi loin que puissent s'étendre dans l'avenir les investigations de ces sciences.

V

Le fonctionnement intellectuel réflexe s'effectue avec une régularité, une irrésistibilité, une fatalité d'autant plus grandes que la substance cérébrale se rapproche davantage de son état primitif chez les sauvages, les enfants et les ignorants, pour autant qu'elle ne présente aucun vice de matière. C'est ainsi, pour ne citer que des exemples banaux, que l'injure appelle l'injure et le coup la riposte, toutes choses égales. L'homme conserve toujours une tendance assez marquée à subir l'influence subtile des excitants qui viennent l'animer à son insu. Peu de personnes, par exemple, sont capables de résister aux suggestions de leur journal. Mais au fur et à mesure que le cerveau se meuble de connaissances, les sensations excitatrices éprouvent de la résistance dans leur parcours réflexe et des interférences peuvent se produire, car ce procédé de neutralisation est connu aussi bien en biologie qu'en physique. C'est le motif pour lequel il faut en général, pour apercevoir le fonctionnement intellectuel réflexe, considérer l'humanité de haut et ne se laisser aller que plus rarement à envisager des cas particuliers. Il y a bien trop de variantes dans la nature et le nombre des connaissances aux différents degrés de l'échelle sociale pour qu'on puisse être assuré, dans tous les cas, de voir la réaction en acte ou, tout au moins en pensée, suivre l'excitation avec une promptitude toute réflexe. Un individu habituellement assujetti aux influences externes peut, dans un cas donné, avoir reçu des leçons de l'expérience et ne plus être aussi étroitement enchaîné aux événements extérieurs qui dictent ses actes et ses pensées dans toutes les autres circonstances. Tel autre conserve une liberté relative devant une excitation faible et succombe lorsqu'elle devient plus forte ou se répète souvent. En d'autres termes, bien que des manifestations intellectuelles va-

riables en nombre et en nature avec les personnes conservent toujours le caractère réflexe ; bien que celui-ci ait continuellement une tendance à réapparaître, lorsque la pression devient plus forte, l'homme à un moment donné devient capable de réflexion et, dans la reconstitution du mécanisme cérébral, il y a lieu de tenir compte de ce perfectionnement de la matière.

Affirmons d'abord bien haut que ce travail de réflexion est complètement mécanique puisqu'il ne peut s'opérer qu'au moyen de réactions biologiques conditionnées par des équivalents mécaniques des idées ou des sensations. Ajoutons encore qu'il semble, lui aussi, être la conséquence d'un fonctionnement réflexe, puisqu'il s'agit d'un transport et d'une transformation d'énergies. Ses résultats sont donc absolument déterminés et je vais essayer de montrer que pour les prévoir avec certitude, il ne nous manque que la connaissance des antécédents. Cette proposition est déjà démontrée *à priori* par le fait que ce n'est pas l'homme qui pense, mais le cerveau, et que n'ayant aucune action sur celui-ci, n'en connaissant pas les rouages, il est obligé d'en subir les productions ou raisonnables ou folles. Si l'homme avait la faculté et le pouvoir de déterminer ses pensées, il ne manquerait pas d'empêcher le cerveau de fonctionner follement et l'on ne connaîtrait pas la folie. C'est donc bien l'ignorance des ressorts qui le font mouvoir qui lui donne l'illusion de la liberté.

Aussi bien physiquement qu'au point de vue intellectuel, l'homme est déterminé, comme tout être vivant par l'hérédité et le milieu, deux forces antagonistes, si l'être ne se trouve plus exactement dans le milieu qui a conditionné son hérédité.

Si, par hypothèse, le cerveau pouvait se développer dans l'isolement le plus complet à l'abri de toutes excitations extérieures en dehors de tout milieu, il acquerrait, en vertu des forces de l'hérédité certaines mais encore inconnues, un certain volume et une structure physico-chimique donnée. Les propriétés de la matière étant en rapport avec sa composition, l'individu ne pourrait manifester, si des réactions intellectuelles étaient possibles dans les conditions supposées, que les aptitudes et le caractère strictement dépendant de la conformation biologique des cellules. Il serait d'une nature tranquille ou emportée, il posséderait une facilité plus ou moins grande à effectuer des travaux divers, mais il n'aurait pas d'idée, n'ayant pas de mot à sa disposition et d'ailleurs ne parlerait pas, puisque l'apparition du langage est postérieure à la naissance que son développement dépend des sensations auditives. Le sourd-muet ne parle pas, parce qu'il est sourd. J'ai consacré une brochure intitulée : *Du mode de transmission des idées* (1), à démontrer notamment la formation de la mentalité sous l'influence exclusive des excitations du milieu. Mais je m'aperçois que là aussi j'ai commis un oubli, si pas une erreur, ce qui n'a rien d'étonnant dans un sujet aussi nouveau et aussi ardu, en ne signalant pas que l'homme élevé dans ces conditions d'isolement jouirait cependant de la conscience vague intraduisible des actes qu'il pose. Il aurait la pensée sans le mot

(1) Chez Weissenbruch, imprimeur, Bruxelles.

pour l'exprimer et si l'on essaie de se représenter ce que peut être un tel état on le trouve indéfinissable formé d'une impression flottante, imprécise. C'est une conscience animale. En résumé et c'est le premier point, l'homme subira complètement son hérédité aussi longtemps que celle-ci ne sera pas modifiée par le milieu. Cette sujétion doit passer inaperçue, puisque l'organe transmis est lui-même acteur et témoin et qu'il réunit en lui seul tout ce qu'il y a de pensée dans l'homme. C'est le motif pour lequel les fous en général ne s'aperçoivent pas de leur folie.

Les conditions de l'hypothèse ne sont jamais réalisées, mais celle-ci avait une certaine utilité pour séparer aussi nettement que possible la part qui revient à chacun des facteurs de la cérébration. Le cerveau se développe toujours dans un milieu quelconque et, par l'intermédiaire des organes des sens, les événements extérieurs, les idées répandues, les usages, les coutumes, les rites vont atteindre la substance nerveuse sous forme d'équivalents mécaniques et s'y transformer en équivalents physiologiques ou organiques. Elles vont meubler le cerveau de telle façon que celui-ci devient en quelque sorte le décalque des choses extérieures. Et si l'on a toujours bien présent à l'esprit la pensée non pas de l'homme, mais de son organe intellectuel, on remarque immédiatement que celui-ci ne peut jouer qu'un rôle passif dans l'acquisition des connaissances qui successivement viennent orner son intérieur.

A ce moment l'excitation au mouvement peut provenir non pas seulement de l'ambiance, mais également des pensées enregistrées et organisées c'est-à-dire des équivalents physiologiques vivants et agissants du monde extérieur. Ces idées qui existent à l'état latent dans le cerveau (mémoire) peuvent à certains moments devenir conscientes, mais il est à remarquer que le champ de la conscience est strictement limité aux pensées contenues dans le cerveau. On ne peut penser qu'aux choses que l'on connaît et jamais à celles qu'on ignore. Les idées originales dérivent toujours de la juxtaposition, de la comparaison de connaissances anciennes, ce que l'on peut expliquer en disant que les acquisitions sont susceptibles de réagir entre elles et vis-à-vis du monde extérieur.

Au moment où il est apparu de façon inéluctable que la matérialité des opérations intellectuelles ne pouvait plus être révoquée en doute, le fait, malgré l'évidence, pouvait encore paraître incroyable, parce qu'il était impossible de concevoir leur mode de réalisation. Mais maintenant que l'on sait d'une manière certaine que les sensations constituent des équivalents mécaniques des choses et qu'il semble que les idées ne soient que des équivalents organiques de ces mêmes choses, la physiologie de l'esprit prend une tournure satisfaisante et l'on commence à comprendre que les pensées puissent réagir les unes sur les autres, puisqu'on ne voit plus en elles que des forces agissantes parce qu'elles sont vivantes. Nous sommes bien loin d'avoir pénétré toutes les voies de la nature, mais il semble déjà qu'il ne doit pas être plus difficile au cerveau d'élaborer des pensées qu'aux femmes de donner la vie. Voilà certainement un fait qui paraîtrait incroyable, si nous n'en avions pas chaque jour sous les yeux les preuves les plus convaincantes.

Parmi les connaissances successivement enregistrées, il faut signaler les dures leçons de l'expérience qui sont de nature à modifier la conduite, en annihilant les réflexes naturels. Et, ici non plus, je ne crois pas à la nécessité d'un raisonnement conscient pour obtenir ce résultat. Le transport et la transformation d'énergie peuvent et doivent suffire à expliquer ce phénomène. L'animal inférieur recherche l'action bienfaisante du soleil sans procéder à aucun raisonnement conscient. Le dressage des animaux est le fruit d'une série d'expériences successives. La conscience assiste simplement aux manifestations de l'automatisme et le raisonnement n'est que la conscience des produits de l'excitation. Lorsqu'un individu est placé entre deux alternatives qui ont déjà produit, à l'expérience, des effets respectivement agréables et douloureux, il me semble qu'il est possible de comprendre que celui-ci choisisse le meilleur parti sous la pression des seules actions mécaniques, si l'on admet, ce qui ne paraît pas douteux, que chacune de ces circonstances est figurée dans la matière nerveuse, représentée par un équivalent organique vivant. La réflexion n'est que la conscience du travail souterrain qui s'accomplit dans l'étage inférieur.

J'ai laissé en présence dans le cerveau les forces de l'hérédité et celles du milieu, mais dans la réalité elles se combinent, se pénètrent, s'enchevêtrent. Sous la pression d'excitations extérieures, la cellule nerveuse organisée par l'hérédité se modifie dans sa structure physico-chimique et acquiert ainsi des propriétés nouvelles en rapport avec la nature de la force dont elle a subi l'action. Suivant des conditions biologiques qui échappent à nos sens, mais que le raisonnement philosophique permet de comprendre et de démêler, la lutte entre les deux facteurs de la cérébration, quand l'un des deux n'est pas complètement annihilé dans ses effets, doit aboutir à la constitution d'une situation biologique intermédiaire dans laquelle les deux forces sont plus ou moins également représentées. Jusqu'à détermination plus exacte, on peut donc penser qu'une force nouvelle s'est interposée le long de la voie réflexe naturelle ou que l'énergie qu'elle dégage interfère avec celle de l'hérédité. Le résultat se traduit chez l'homme par une diminution de l'impulsivité originelle, par une plus grande pondération, plus de sagesse, plus de réflexion. C'est le deuxième point.

Si nous supposons maintenant qu'une excitation, une sensation c'est-à-dire un mot, un écrit, un événement etc. arrive au contact d'un cerveau à un moment quelconque de son développement, leurs effets pourraient toujours être prévus, si l'on connaissait parfaitement tous les éléments réactionnels. Ils seront toujours la résultante mathématique de l'action de l'excitation sur l'hérédité modifiée par le milieu et encore, faut-il ajouter, par des circonstances momentanées de nutrition. En effet, l'alcool, les infections, les intoxications, en excitant ou en déprimant les facultés intellectuelles, sont de nouvelles preuves de leur origine biologique Toutes les réflexions, tous les raisonnements humains sont étroitement déterminés et assujettis aux lois de la matière dans leur production aussi bien que dans leur étendue. Dans une brochure

intitulée : *Les échelons de l'intellectualité* (1), j'ai montré que les différences dans les niveaux intellectuels étaient également marquées au coin du déterminisme le plus absolu. N'est pas intelligent qui veut. En signalant les bases sur lesquelles repose et se développe l'intelligence, j'ai montré les conditions à remplir pour acquérir de la valeur intellectuelle. Le niveau de pensée ne s'élève pas par un acte de volonté, mais sous l'empire d'un concours de circonstances heureuses auxquelles le cerveau a été soumis et qui se trouvent réalisées à l'insu des individus qui en profitent. L'homme n'ayant pas plus d'action sur son cerveau que sur son foie est aussi impuissant à élaborer des pensées qu'à fabriquer de la bile. Il ne peut soumettre ses organes qu'en leur obéissant.

Je termine non pas parce que j'ai tout dit, non pas même parce que j'ai écrit tout ce que j'aurais pu mentionner, mais parce qu'il est temps de s'arrêter. J'espère cependant m'être suffisamment étendu sur le sujet pour orienter les savants non prévenus vers la physiologie de l'esprit en leur montrant et le néant de la psychologie et la valeur du raisonnement comme méthode possible de reconstitution du mécanisme cérébral. Pour faire sortir les affections mentales et certaines maladies nerveuses des ténèbres où elles sont encore plongées, il faut absolument les asseoir sur les données positives de la physiologie et de la biologie. C'est là le résultat auquel doivent tendre tous les efforts et auquel peuvent légitimement aspirer les bonnes volontés. Les imperfections et les lacunes inévitables des premières tentatives seront successivement corrigées et comblées et ceux qui s'y seront livrés auront au moins la satisfaction de penser que les résultats tout imparfaits de leurs premiers efforts étaient déjà supérieurs aux meilleures conclusions de la psychologie et marquaient une première étape nécessaire dans la voie du progrès.

On objectera peut-être que la conception physiologique de la cérébration attente à la dignité humaine, qu'elle fait déchoir l'homme et le place sur le même rang que l'animal. Une telle objection étant d'ordre exclusivement sentimental n'aurait aucune valeur. La reconnaissance de son humble origine et de son assujettissement aux forces naturelles ne l'abaissera pas plus que ne l'ont élevé les titres de noblesse qu'il s'est conféré lui-même. Ces choses-là n'ont d'autre importance que celle qu'on y attache. La science se livre à la recherche de la vérité et ne fait pas de sentiment. Toutes les opinions sur la nature humaine sont conventionnelles et creuses. L'homme est une production naturelle et cet état ne comporte en lui-même ni bassesse ni grandeur. Le progrès ne s'échafaude que sur les débris des vieilles croyances. Heureux sont ceux qui sont assez forts pour apercevoir leur faiblesse.

Il n'est pas donné à tout le monde de pouvoir modifier des croyances qui se sont empreintes dans le cerveau, sous l'action du milieu, dès la plus tendre enfance.

Quoi que l'on pense, quoi que l'on dise, quoi que l'on fasse, il restera toujours ce fait indéniable que tous les organes fonctionnent conformément aux lois de

(1) Chez Severeyns, imprimeur, Bruxelles

la biologie et de la physiologie, c'est-à-dire sous l'action de forces inhérentes à la matière et qu'il est tout simplement enfantin de créer, sans preuve et surtout malgré les preuves, une situation spéciale pour le cerveau, parce qu'il est l'organe de la pensée. Avant d'affirmer l'impuissance de la nature à conditionner des pensées et de croire au spiritualisme qui n'explique rien et n'est qu'un mot vide de sens positif, il faudrait d'abord connaître les forces naturelles et leur puissance et tout spécialement la biologie qui est l'étude des énergies vitales. Jamais on ne comprendra la véritable nature humaine, si on ne réussit à la dégager des conceptions transcendentales de la philosophie.

Non seulement on n'atteint pas la théorie en disant qu'elle a pour conséquence la déchéance de l'homme, mais on en montre indirectement la valeur, car en ramenant la nature humaine à l'obéissance aux lois naturelles et en ne lui créant pas une situation favorisée, elle s'accorde complètement avec les données de la science moderne qui ne progresse qu'en agrandissant indéfiniment le domaine de la physique et de la chimie. La physiologie de l'esprit est corrélative de la théorie de l'évolution humaine qu'elle complète et couronne.

ÉTUDE SUR LES CRAMPES PROFESSIONNELLES

(SPASMES FONCTIONNELS.— NÉVROSES COORDINATRICES D'OCCUPATION)

(suite).

PAR

MACÉ de LÉPINAY

5° *Crampes professionnelles avec mouvements associés.*

Les mouvements associés, chez les sujets normaux ont été décrits par Müller ; dans les muscles paralysés par Benedikt, Nothnagel, Hitzig, Onimus, Westphall, Eulenburg, Strumpell, Senator, Babinski, etc. Or Haskovec (de Prague) (69) a signalé trois cas de malades atteints de spasme professionnel chez lesquels existaient des mouvements associés. Chez l'un de ces sujets il y avait à la fois flexion du gros orteil droit, varus équin spasmodique, et flexion des doigts de la main droite avec léger tremblement chaque fois que le malade, tailleur de pierres de son métier, se mettait au travail. — Chez les deux autres sujets, atteints de crampe des écrivains de la main droite, il y avait, lorsque le malade se mettait à écrire de la main gauche un spasme de la main droite, se traduisant par une flexion brusque de l'auriculaire et de l'annulaire droits, puis mouvements de tout le bras droit. — Nous avons pu observer un phénomène de tous points analogue chez un de nos malades, atteint de crampe des écrivains à forme spasmodique, et dont voici l'histoire :

OBSERVATION X (personnelle).

M. Mal..., âgé de 23 ans, employé de bureau, est depuis cinq mois atteint de crampe des écrivains de la main droite. Il a toujours joui d'une bonne santé, mais il est très nerveux, très impressionnable. Son métier l'obligeait à écrire toute la journée ; de plus, préparant des examens de droit, il était arrivé, à la fin de l'été dernier, à un véritable surmenage. A cette époque il

* Les numéros d'ordre placés à la droite des noms d'auteurs ou des indications d'ouvrages renvoient au numéro correspondant de la table bibliographique, qui a été faite aussi complète que possible.

commença à ressentir un léger tremblement en écrivant, puis survinrent quelques contractions dans les doigts, notamment le pouce ; enfin se constitua une crampe spasmodique des écrivains : dès que le malade prend la plume, le pouce droit se contracte, la main se crispe sur le porte-plume, et l'écriture devient irrégulière et illisible. Le malade se frappe beaucoup de cette affection qui peut le priver de ses moyens d'existence. Il peut néanmoins employer la machine à écrire sans avoir de crampe dans la main droite. Tous les autres actes de la vie courante sont exécutés sans aucune gêne. Il n'existe aucun signe d'affection périphérique. M. Mal... a appris à écrire de la main gauche, et il le fait avec assez de facilité, mais, si on l'observe pendant qu'il écrit de la main gauche, on voit que le bras droit se contracte au niveau du deltoïde, et a tendance à remuer en même temps que la main gauche ; le malade se rend d'ailleurs très bien compte de cette contraction involontaire.

La coexistence de mouvements associés avec la crampe des écrivains est fort intéressante, ainsi que le remarquait M. Pierre Marie à propos des observations d'Haskovec. En effet les mouvements associés ne peuvent être, dans ce cas, que d'origine centrale et corticale, quoique les sensations périphériques puissent être leurs agents provocateurs.

En ce qui concerne l'origine périphérique des mouvements associés, il n'existe qu'une observation de Senator sur laquelle puisse s'appuyer cette théorie. Il s'agissait d'une hémichorée post-hémiplégique, avec glossoplégie du côté droit ; on observa des mouvements associés dans l'extrémité supérieure paralysée pendant les mouvements actifs ou passifs de la langue. Or on constata dans la région du plexus cervical et brachial du cou une région douloureuse et endurcie et l'on expliqua les mouvements associés dans ce cas, ou bien par l'excitation des nerfs sensitifs — et on les considéra comme un réflexe — ; ou bien on supposa que la pression pouvait agir ici comme une excitation centrifuge sur les nerfs moteurs. On ne crut pas, dans ce cas, à une participation centrale.

Mais, comme le remarque M. Pierre Marie, si cette manière d'expliquer ces mouvements associés était correcte, combien de fois devrait-on observer des mouvements associés dans les cas de traumatisme périphérique de plexus nerveux ?

Il est beaucoup plus logique d'admettre que les mouvements associés n'ont pas lieu sans la participation du cerveau malade, et leur coexistence avec une crampe professionnelle acquiert ainsi de la valeur au point de vue de la démonstration que nous faisons de l'origine centrale de certaines dyskinésies fonctionnelles.

*
* *

L'origine centrale de la majorité des névroses coordinatrices d'occu-

pation reposant ainsi sur un certain nombre de preuves, on est amené tout naturellement à rapprocher ces affections d'autres maladies dont l'origine mentale est bien prouvée : les *tics* et le *bégaiement*. Quels sont les points communs qu'ont entre eux ces trois syndromes morbides ; par quels côtés se différencient-ils ? peuvent-ils enfin coexister ? Telles sont les trois questions auxquelles nous allons brièvement répondre.

« Le *tic*, dit Meige, est un acte primitivement commandé par une cause extérieure, ou par une idée, et coordonné vers un but ; mais par la répétition il prend les caractères d'un mouvement convulsif et intempestif, répété à l'excès ; souvent son exécution est précédée d'un besoin, sa répression cause un malaise ; la volonté, la distraction peuvent le suspendre ; il disparaît dans le sommeil. »

Les tics ont, avec les crampes fonctionnelles, un certain nombre de points communs : ils évoluent sur le même terrain névropathique. « Tous les tiqueurs, a dit Brissaud, présentent un état mental spécial, des bizarreries, de l'excentricité, bref une tournure d'esprit qui marque plus ou moins de déséquilibration. » Il en est souvent de même, nous l'avons vu, chez les sujets atteints de crampes professionnelles. Le travail cérébral exagéré favorise l'apparition ou la recrudescence de l'une et de l'autre de ces névroses. La crampe des écrivains peut coexister d'autre part avec un tic, en particulier avec le torticolis mental, mais aussi avec d'autres tics, comme nous l'avons montré précédemment.

Toutefois les tics se différencient nettement des crampes professionnelles, car les crampes ne se manifestent, comme nous l'avons établi, qu'à l'occasion d'un acte bien déterminé, et uniquement à cette occasion ; les tics au contraire éclatent en toute circonstance, à propos de tout comme à propos de rien. Les crampes surviennent sans cette sensation de besoin qui précède souvent l'exécution d'un tic ; la volonté, la distraction ne peuvent arrêter la production d'une crampe, alors qu'elles peuvent suspendre un tic.

Les crampes professionnelles ont de même avec le *bégaiement* un certain nombre d'analogies, mais s'en différencient cependant par des points importants.

« Le bégaiement, dit Bonnet (16), est un vice de prononciation à type irrégulièrement intermittent, caractérisé essentiellement par la répétition convulsive d'une même syllabe, et par l'arrêt inopiné devant telle ou telle syllabe, répétition et arrêt se manifestant surtout au commencement d'un mot ou d'une phrase. Souvent en même temps surviennent des mouvements convulsifs des muscles de la face, de la tête, du tronc ou des membres, complètement étrangers à l'articulation normale des mots. »

Bégaiement et crampes fonctionnelles frappent les mêmes prédisposés ; dans le bégaiement comme dans les crampes professionnelles, les causes occasionnelles, le plus souvent invoquées par les malades, sont les émotions. Les conditions enfin du bégaiement sont identiques à celles des crampes fonctionnelles : bégaiement, et crampe des écrivains par exemple, ne se produisent qu'à l'occasion de la parole à voix haute ou de l'écriture à la plume.

Le bégaiement ressemble encore, comme le montre Bonnet, à la crampe fonctionnelle : par sa localisation à un groupe systématisé de muscles habitués à exécuter synergiquement un acte fonctionnel coutumier ; par le défaut de coordination dans les mouvements préposés à la fonction : il y a asynergie fonctionnelle qui met obstacle à la production de l'acte coutumier, vice par excès ou par défaut dans les contractions musculaires ; hyper ou hypokinésie, comme dans la crampe des écrivains par exemple ; enfin les agents modificateurs d'ordre psychique qui ont tant d'influence sur le bégaiement influent aussi considérablement sur les crampes fonctionnelles.

Toutefois le bégaiement se distingue des crampes fonctionnelles par un certain nombre de points différents : l'imitation intervient souvent dans l'étiologie du bégaiement ; exceptionnellement dans les névroses d'occupation ; les agents modificateurs d'ordre physique ont peu d'influence sur les crampes professionnelles, contrairement à ce qui se passe pour le bégaiement. Enfin, si « la discipline psycho-motrice », décrite par Brissaud, est applicable aussi bien au bégaiement qu'aux crampes professionnelles, son action est beaucoup plus rapide sur le premier que sur ces dernières.

En résumé, le bégaiement présente des analogies avec les tics, comme avec les névroses d'occupation, mais s'en différencie très nettement par certains côtés.

Nous devons noter d'ailleurs que le bégaiement se complique habituellement, de même que les crampes professionnelles, d'un état mental particulier : préoccupation, anxiété au sujet de la fonction compromise, impressionnabilité excessive, mobilité psychique.

Aussi, en raison de leur parenté morbide, n'est-il point surprenant de voir coïncider ces deux névroses chez le même sujet. Bonnet a rapporté un intéressant exemple de cette coexistence : voici cette observation résumée :

Observation XI (Bonnet).

M. X..., surnuméraire aux postes, est âgé de 27 ans ; très neurasthénique, souffrant de troubles dyspeptiques, il vit, à l'âge de 23 ans, apparaître

un bégaiement, surtout marqué, lorsqu'il lui fallait parler en public ; ce bégaiement, qui existe encore, est caractérisé par des répétitions saccadées, pénibles, de syllabes, surtout au commencement des phrases, et des arrêts inopinés devant certaines syllabes. A voix criée, le bégaiement disparaît ; il augmente au contraire sous l'influence de la colère, la tristesse, la joie. Ces temps derniers est apparue une crampe des écrivains avec tous ses caractères habituels ; l'écriture est particulièrement difficile, lorsqu'il faut l'exécuter en public. Le malade, qui emploie le télégraphe Morse, éprouve beaucoup de peine à combiner les traits et points de l'alphabet : le bras devient raide, et il est impossible de continuer le travail.

***

Nous espérons avoir démontré, par un certain nombre de preuves s'appuyant sur des documents cliniques, que, à côté de dyskinésies professionnelles provoquées par une lésion anatomique périphérique, mais nécessitant toujours un état mental particulier, la grande majorité des crampes professionnelles ne s'accompagnent d'aucun trouble anatomique appréciable, et semblent relever uniquement d'une cause centrale, cérébrale. Avant de clore ce chapitre pathogénique, nous devons insister sur l'importance des *intoxications* sur la genèse ou sur la détermination des névroses coordinatrices d'occupation. On peut expliquer ce rôle des intoxications en disant que la toxine se localise de préférence sur un membre déjà altéré dans ses tissus et exposé au surmenage professionnel, ce membre étant *locus minoris resistentiæ*. Que si l'on a affaire au contraire à une névrose d'origine centrale, le rôle des intoxications peut également s'attribuer à la fixation du poison sur des cellules cérébrales physiologiquement épuisées par un travail trop soutenu. Quoi qu'il en soit, les faits sont là qui démontrent que très souvent, à l'origine des troubles, on trouve une intoxication, soit professionnelle, soit exogène, plus ou moins latente.

En première ligne vient l'*alcoolisme*, que Berger relève chez 38 de ses malades.

L'intoxication par le *plomb* peut s'observer à l'origine du spasme fonctionnel. Ainsi un malade de Berger travaillait dans une fabrique de chapeaux de paille où il employait de la céruse ; il eut des coliques de plomb, puis un jour des fourmillements passagers, et sans paralysie, dans le bras droit. Deux ans plus tard il fut atteint de crampe des écrivains, et l'on pouvait retrouver chez lui le liseré gingival de Burton, et une anémie saturnine marquée.

L'existence du *mal de Bright* chez certains malades atteints de crampes professionnelles a été montrée pour la première fois par Pierre Bon-

nier (17). La crampe, remarque cet auteur, est un symptôme fréquent, parfois initial, du mal de Bright. Chez les brightiques on trouve des crampes des mollets, du torticolis,du lumbago, des douleurs intercostales (Dieulafoy). N'y faudrait-il pas joindre un bon nombre de crampes, localisées par le surmenage professionnel, chez les sujets dont l'appareil moteur périphérique et central est également soumis à l'imprégnation brightique ?

P. Bonnier rapporte un cas vraiment curieux où la crampe des télégraphistes semblait manifestement sous la dépendance d'un brightisme méconnu.

Observation XII (Pierre Bonnier).

M. X..., 23 ans, télégraphie sept heures par jour à l'appareil Morse. Au bout de deux ans de ce travail il fut pris dans la main droite d'une crampe professionnelle, et en même temps apparurent de petits signes de brightisme. Il abandonna le télégraphe pendant deux ans ; à peine reprit-il ses fonctions que la même crampe reparut : c'était une crispation du pouce droit qui se portait en dedans et en opposition, et des mouvements désordonnés de la main. Il suivit sans succès divers traitements. A l'examen clinique on constatait un bruit de galop, une tension artérielle exagérée, et tous les petits signes du mal de Bright. Sous l'influence du régime lacté, le pouce, en huit jours, reprit une partie de son agilité, et en quinze jours put recouvrer ses fonctions. A deux reprises la suspension du régime lacté fit revenir la crampe, qui disparut quand le malade se remit au régime.

Il est probable, dit Bonnier, que si l'on recherchait systématiquement le brightisme chez tous les malades atteints de crampes professionnelles, on le retrouverait dans un bon nombre de cas.

Un malade du Dr de Ranse, atteint de crampe des écrivains, rentrait dans cette catégorie.

La *morphine* semble agir au même titre que le plomb et l'alcool, pour la détermination d'une crampe professionnelle. Le Dr Billon (de Marseille) a bien voulu nous communiquer l'intéressante observation suivante qui montre l'apparition d'une crampe des écrivains chez un morphinomane.

Observation XIII.

M. M..., 49 ans, demande en juillet 1904, à suivre une cure de démorphinisation. Depuis quatre ans, le malade se fait chaque jour dix injections sous-cutanées de 0 gr. 01 de morphine. La première piqûre fut faite pour soulager les douleurs très vives d'une pseudo-occlusion intestinale ; pendant quelques mois, le sujet a remplacé la morphine par 0 gr. 30 d'héroïne en injections sous-cutanées.

Trois mois environ après le début de la morphinisation, M. M... éprouva une certaine difficulté à écrire : les doigts se crispaient sur le porte-plume et la main se raidissait. La crampe devint bientôt de plus en plus fréquente, et l'écriture de la main droite fut complètement impossible. Le malade apprit à écrire de la main gauche, mais éprouva ensuite dans cette main des phénomènes semblables. Le malade fut soumis à la cure de démorphinisation par le sevrage rapide. Sept semaines plus tard, M. M... put écrire de nouveau de la main gauche ; la main droite fut plus longue à redevenir apte à écrire. Actuellement, quatre ans après, M. M..., s'il a la moindre contrariété ou la plus légère fatigue, reste plusieurs jours sans pouvoir écrire ; en temps ordinaire, il peut écrire de la main droite, mais de temps en temps sa crampe le reprend ; il écrit alors de la main gauche. Au point de vue intellectuel, M. M... est un minutieux, se mettant en peine pour la moindre des choses ; il se frappe vivement de son affection.

Cette influence des intoxications sur la détermination des dyskinésies fonctionnelles est fort importante à connaître, car la thérapeutique devra, comme nous le verrons plus tard, s'adresser en première ligne à cet élément morbide, et pourra même par cela seul amener dans certains cas la cessation complète des troubles.

II. — SYMPTOMATOLOGIE

De toutes les névroses coordinatrices d'occupation, la crampe des écrivains est de beaucoup la plus fréquente et la mieux connue ; c'est elle qui la première a attiré l'attention des médecins, et a suscité les intéressants travaux de Cazenave, Duchenne de Boulogne, Gallard, etc. C'est donc par elle que nous allons commencer notre étude descriptive.

Crampe des écrivains.— Encore appelée *chorea scriptorum* (les anciens), *mogigraphie* (Hirsch), *dyskinésie des écrivains professionnels* (Jaccoud), *contracture par abus fonctionnel* (Woillez), *tremblement oscillatoire* (Cazenave), *bégaiement des muscles de la main* (Debout), cette affection « consiste dans l'impossibilité d'écrire, par suite de contraction particulière des muscles fléchisseurs, ou plus rarement des extenseurs des doigts, quoique la main, en général, exécute facilement tous les mouvements quand il s'agit d'un acte autre que l'écriture » (Valleix). Cette névrose survient le plus souvent entre 20 et 40 ans. Sur 198 observations de Berger, Poore, Gowers, Remak, Bernhardt, on trouve :

de 10 à 20 ans	8 cas
de 20 à 30 —	68 cas
de 30 à 40 —	62 cas
de 40 à 50 —	45 cas
de 50 à 60 —	10 cas
de 60 à 70 —	5 cas

En dehors des causes communes à toutes crampes professionnelles : terrain spécial, et répétition fréquente d'un même acte fonctionnel, on remarque que la crampe des écrivains s'observe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme.

Presque tous ceux qui sont atteints de cette dyskinésie sont des employés de bureau, des copistes, des comptables qui, par profession, écrivent beaucoup ; c'est exceptionnellement qu'on l'a rencontrée, par exemple, chez des industriels n'ayant que des signatures à donner (Eulenburg), chez un soldat qui écrivait fort peu (Hamernick) ; le terrain névropathique prend dans ces derniers cas une importance considérable. La contention de l'esprit semble également avoir un rôle prépondérant ; c'est ainsi, dit Seeligmüller, qu'on observe bien plus souvent la crampe des écrivains chez ceux qui s'appliquent à copier des chiffres ou des documents d'une belle écriture, que chez ceux qui écrivent mal, sans attention soutenue. On a dit que les plumes d'acier, à cause de leur dureté, produisaient la crampe, contrairement aux plumes d'oie ; en réalité l'écriture à la plume d'oie peut aussi bien conduire à une crampe des écrivains, témoin l'empereur Auguste qui, d'après Suétone, était atteint de cette névrose (1).

Au point de vue pathogénique, la crampe des écrivains ne nous semble pas devoir se séparer des autres crampes professionnelles, dont nous avons longuement étudié le mécanisme dans le chapitre précédent. Vaschide (147) voudrait faire une place à part à la crampe des écrivains, en raison du caractère psychologique prépondérant de l'acte d'écrire ; d'autres, invoquant un centre cérébral de l'écriture, expliqueraient la fréquence relative de la crampe des écrivains par l'irritation ou la lésion de ce centre de l'écriture. Nous pouvons objecter à ces derniers que

(1) « Quando scribimus, pollice, indice, qui est salutaris digitus, atque medio digito apprehendimus simul stilum aut pennam, manum monte inferiore quem Lunæ dicunt Chiroscopi, suffulciendo quod si index contractus et torpens fuerit, ita ut non possit satis firmiter tenere et premere pennam, adjuvento erit, ubi circulum quemdam seu annulum ex cornu resectum qui anterius augustior, retro amplior est, instar digitatus ferrei, œnei, argentei aut eburnei, tribus istis digitis concludimus et firmamus ut tanto certius et securius litteras scribamus » (Salomon Reiselii, *De femore August. imperat. et digito salutari curato.* Decas III. Ann. Tert. 1696, p. 281).

l'existence d'un centre de l'écriture n'est rien moins que prouvé, et les récentes études de M. Pierre Marie sur l'aphasie ont montré qu'en réalité le centre même du langage articulé, que l'on croyait bien délimité, était, en tant que centre, très discutable. A Vaschide on peut répondre d'autre part que l'activité psychologique est sans doute beaucoup plus grande dans l'action d'écrire que dans une foule d'autres actes professionnels, où l'automatisme est prépondérant ; mais ce n'est là qu'une question de degré, insuffisante à mettre une barrière entre la crampe des écrivains et les autres crampes professionnelles ; l'acte d'écrire étant plus compliqué au point de vue psychique que l'acte de traire une vache ou de coudre des souliers, il est tout naturel, — connaissant l'intervention du cerveau dans la production d'une névrose, — d'observer beaucoup plus fréquemment une crampe des écrivains qu'une crampe de la traite ou une crampe des cordonniers ; mais la pathogénie reste la même pour l'une et l'autre de ces dyskinésies fonctionnelles.

La crampe des écrivains apparaît, en général, progressivement. Le malade s'aperçoit qu'il éprouve une certaine peine à tenir la plume, que les doigts ou la main se fatiguent vite et sont difficiles à mouvoir ; s'il veut persister dans son travail, les troubles augmentent ; souvent des douleurs apparaissent ; enfin il est obligé de s'arrêter. Mais bientôt, les repos doivent être de plus en plus longs. C'est en vain que le sujet essaye des porte-plumes plus gros, triangulaires, des plumes de ronde, des plumes d'oie ; la difficulté d'écrire est de plus en plus considérable, et apparaît bientôt dès que le malade prend le porte-plume. Souvent cependant le sujet peut continuer à écrire au crayon ; cela s'explique par ce fait que, comme le remarque Poore, « la pointe du crayon peut supporter un certain poids, et arrive par suite à rendre au malade le même service que la béquille à l'estropié » ; de plus la pointe du crayon, contrairement à celle de la plume, ne pénètre jamais dans le papier ; et enfin avec un crayon on n'a pas à craindre de salir par des taches le papier. Le malade se frappe toujours de son infirmité qui menace de lui faire perdre ses moyens d'existence ; sous l'influence de cette idée fixe les désordres fonctionnels augmentent encore d'intensité, et l'écriture devient de plus en plus difficile, ou même impossible.

Mais l'évolution de la crampe des écrivains est des plus variables suivant les sujets, et l'on peut dire avec Meige qu'il n'y a pas deux crampes qui se ressemblent.

On peut cependant décrire un certain nombre de types cliniques : Duchenne, Zuber admettent deux formes : *spasmodique* et *paralytique*. Jaccoud distinguait quatre variétés : l'*akinésie*, les *troubles de stabilité* (tremblements), l'*ataxie*, et l'*hyperkinésie* (crampes ou spas-

mes). Avec Benedikt nous décrirons trois types cliniques : la forme *spasmodique*, la forme *paralytique*, et la forme *trémulente* ; ces trois formes peuvent d'ailleurs se combiner entre elles.

A. — Forme spasmodique.

Dans cette variété, on observe, dès que le malade se met à écrire, tantôt une brusque extension de l'index, tantôt une flexion soudaine, avec opposition, du pouce, parfois une contraction de l'extenseur propre du pouce. Dans certains cas il y a mouvements inverses dans l'un ou l'autre de ces deux doigts. Le porte-plume se trouve ainsi, soit propulsé brusquement vers le troisième ou quatrième doigt, soit au contraire étroitement serré entre les trois premiers doigts qui se contractent sur lui et empêchent tout mouvement de la plume. Parfois le médius et les autres doigts de la main se fléchissent aussi brusquement, soit dans tous leurs segments, soit seulement dans leurs dernières phalanges. Si les interosseux se contractent, on observe une flexion de la première phalange avec extension des deux autres. Tous ces spasmes cessent dès que le sujet renonce à écrire. Cependant, comme nous l'avons fait déjà remarquer, il se peut que la crampe reparaisse dans certaines opérations menues et délicates des doigts ; cela se produit soit lorsqu'il y a lésion périphérique, soit lorsque le sujet très nerveux s'étudie et craint d'avoir sa crampe en dehors de l'écriture ; en tout cas il est rare que ces crampes accessoires subsistent, et si elles persistent elles restent de beaucoup prédominantes pour l'acte d'écrire, et gardent ainsi le caractère électif qui est le propre des crampes professionnelles.

Il se peut même que le spasme se produise par le fait seul que le sujet pense qu'il va écrire ; ou bien (Brissaud, Hallion et Meige) la crampe disparaît lorsque le sujet est très préoccupé de l'idée qu'il va écrire, car alors il ne pense plus à l'acte même de l'écriture.

Des *douleurs* peuvent apparaître au début ou au cours du spasme ; mais elles sont loin d'être constantes, et c'est une des raisons pour lesquelles nous avons rejeté le mot de crampe pour désigner ces dyskinésies. Les douleurs apparaissent en général lorque les contractures atteiteignent une grande intensité ; elles peuvent siéger au niveau des doigts et de la main, remonter au bras le long des gros troncs nerveux, irradier à l'épaule ; dans quelques cas rares elles s'accompagnent d'une certaine angoisse. Les douleurs en tous cas cessent avec le phénomène spasmodique. Leur intensité est quelquefois telle que certains auteurs ont pu décrire une forme *névralgique* de la crampe des écrivains ; mais cette forme surtout isolée, sans contractions spasmodiques, est tout à fait exceptionnelle.

Quelquefois le spasme ne se passe plus seulement dans la main et l'avant-bras, mais aussi dans les muscles du bras et de l'épaule : Duchenne a ainsi observé deux malades dont la main exécutait un mouvement de supination, par spasme du long supinateur, sitôt qu'ils avaient tracé un mot, de sorte que le bec de leur plume regardait en l'air sans qu'ils pussent s'y opposer.

En résumé, dans la forme spasmodique de la crampe des écrivains, tous les muscles des doigts, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule peuvent se contracter ensemble ou isolément. Or si l'on considère que dans l'acte d'écrire tous ces muscles interviennent dans une certaine mesure, on comprend les perturbations aussi nombreuses que variées que subit l'écriture par ces contractions intempestives. Selon Burckhardt, trois groupes musculaires jouent un rôle important dans l'acte d'écrire, soit que l'acte soit tonique (fixation de la main et de la plume), soit que l'acte soit clonique (formation des caractères) : c'est tout d'abord le groupe des interosseux ; c'est ensuite le groupe des longs extenseurs ; c'est enfin le groupe des longs fléchisseurs. Les extenseurs viendraient surtout en aide quand les mouvements sont plus étendus, et leur action serait plutôt tonique ; les fléchisseurs sont de véritables antagonistes des interosseux qui sont à la fois toniques et cloniques. Kouindjy a bien montré que très souvent chez les sujets atteints de crampe des écrivains il y avait hypotonicité des extenseurs et des interosseux, et hypertonicité des fléchisseurs qui impriment à la main une légère déformation ; d'où sa méthode thérapeutique qui, nous le verrons, s'adresse surtout aux extenseurs, les tonifiant par le massage.

En réalité *tous* les muscles du membre supérieur : tous ceux de la main, tous ceux de l'avant-bras, tous ceux du bras, tous ceux de l'épaule, coopèrent, ainsi que le dit Meige, simultanément et successivement à l'acte d'écrire. Nous écrivons donc, non seulement avec nos doigts, mais avec notre poignet, notre avant-bras, notre bras, et beaucoup aussi avec notre épaule.

Quoi qu'il en soit, « si l'on songe, écrit Zuber, à la multiplicité des organes musculaires et nerveux mis en jeu par l'acte d'écrire, à la régularité et à la longue durée de la distribution nerveuse nécessaire au consensus harmonique de toute sorte d'appareils peu destinés à agir simultanément, on arrive à s'étonner que les altérations fonctionnelles de cet acte compliqué entre tous ne soient pas plus fréquentes ».

Les *caractères graphologiques* de l'écriture, dans la forme spasmodique de la crampe des écrivains, sont assez variables : les traits sont tantôt ondulés, tantôt interrompus par de brusques échappées de la plume ;

souvent les lignes sont irrégulières, les lettres petites, illisibles : le papier est parsemé de taches d'encre, ou percé par le bec de la plume.

Nous allons, avant de quitter cette forme, en donner une description tant au point de vue clinique qu'au point de vue graphologique, en rapportant l'histoire d'un de nos malades, soigné depuis deux mois à la Salpêtrière ;

OBSERVATION XIV (personnelle).

M. Pet..., dessinateur, est atteint depuis un an d'une crampe des écrivains de la main droite.

Il n'a jamais été malade ; il n'est point syphilitique, mais il est notoirement éthylique ; autrefois il prenait de l'absinthe et de nombreux apéritifs ; actuellement il prend encore au moins trois litres de vin par jour ; son facies est vultueux ; la parole est saccadée ; il existe un léger tremblement éthylique des mains ; le sommeil est agité par des cauchemars.

Le métier de M. Pet..., consiste surtout à dessiner des plans et des motifs d'architecture ; il y emploie le crayon, la plume, le tire-lignes.

Le malade a commencé à ressentir, il y a un peu plus d'un an, une cer-

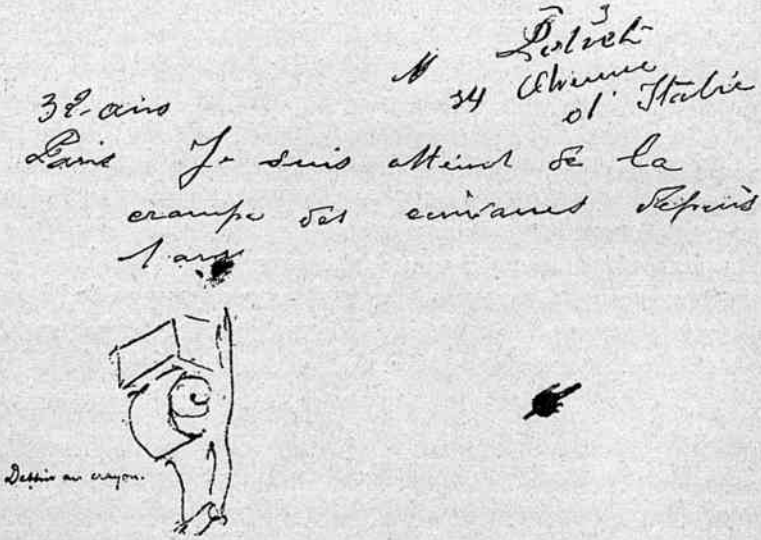


FIG. 2. — *Crampe des écrivains. — Forme spasmodique.*

taine gêne de la main droite lorsqu'il voulait inscrire sur un plan des chiffres fins ; cette maladresse existait surtout au réveil, lorsqu'il se mettait à sa table de travail ; mais au bout de quelques minutes il « se dérouillait » et pouvait écrire plus facilement. Rapid ment l'impotence fonctionnelle se précisa et augmenta : l'écriture fine et calligraphique des plans devint impossible à exécuter, puis l'écriture courante à la plume ; au crayon le malade pouvait

encore écrire assez couramment et exécuter quelques dessins. Inquiet de voir les progrès de cette affection qui l'empêchait de remplir ses fonctions, M. Pet..., vit rapidement sous l'influence de cette idée obsédante augmenter les désordres de son écriture. Il se décida donc, après avoir vu inutilement plusieurs médecins, à venir consulter à la Salpêtrière le 5 janvier 1909.

M. Pet... est grand, très solide, bien musclé ; il n'a aucune atrophie musculaire du bras droit ; tous les muscles et tendons semblent normaux ; il n'existe ni troubles vaso-moteurs, ni troubles de la sensibilité. Tous les organes sont sains.

Au point de vue mental, M. Pet... est intelligent ; les idées sont vives et bien enchaînées ; mais il semble persister une légère excitation éthylique. Le sujet s'inquiète de son infirmité ; dans la vie habituelle il est vif, dit-il, et facilement irritable.

Veut-on faire écrire le malade devant soi, il commence par vous dire que cela ne lui sera point possible. Il s'installe, l'air embarrassé, devant la table dont il reste éloigné ; puis, portant la feuille de papier loin à gauche et tournée de travers, il la maintient de la main gauche ; alors tout le bras droit, dans l'extension, raide, formant un angle de 45° avec le tronc, porte la plume vers le papier d'un geste maladroit et comme soudé. La main qui tient la plume est fortement fléchie en dedans ; la plume oscille, puis s'abat brusquement sur le papier qu'elle égratigne ; alors, par mouvements saccadés qui se passent dans l'articulation de l'épaule, le membre supérieur tout entier formant un bâton rigide, le malade trace avec peine des lettres irrégulières, de plus en plus mal formées, souvent presque illisibles. Si l'on palpe à ce moment les muscles du bras et de l'avant-bras, on constate que les muscles extenseurs du bras sont fortement contracturés, ainsi que les fléchisseurs des doigts. La contracture sur le porte-plume est très marquée ; elle cesse dès que le malade lâche la plume.

Veut-on faire écrire le malade en tenant le coude fléchi, l'impotence est plus forte encore : la plume va en tous sens ; l'encre tache le papier ; l'écriture est tout à fait impossible. Avec un crayon, la maladresse est moindre, et le malade peut exécuter quelques dessins (fig. 2).

Au tire-lignes, les traits sont bien tracés, mais la maladresse reparaît lorsqu'il s'agit de repérer ces traits par des chiffres. Au contraire, s'agit-il de tracer à main-levée, sur du papier ou au tableau noir, des arabesques, des spirales, des majuscules de grandes dimensions, le dessin est exécuté sans effort et sans hésitation. Le malade est d'ailleurs fort adroit pour tous les menus actes de l'existence.

Soumis au traitement de Kouindjy ; hydrothérapie, massage, rééducation progressive, M. Pet... a été très rapidement amélioré, et actuellement, au bout de deux mois, il peut écrire assez couramment sans avoir de crampe, en renversant la main sur le dos, et en tenant le porte-plume incliné entre le pouce et les quatre autres doigts.

*
* *

B. — Forme paralytique.

Cette forme a été décrite pour la première fois par Duchenne de Boulogne qui l'observa chez deux de ses malades. « Les doigts dirigeaient parfaitement la plume, mais dès que la fatigue survenait, après avoir écrit un ou plusieurs mots, la main et l'avant-bras semblaient cloués au bureau ; un certain temps de repos permettait à nouveau d'écrire quelques lignes, puis bientôt reparaissaient les mêmes troubles fonctionnels. »

En somme, dans cette variété, le malade est pris subitement, pendant qu'il manie la plume, d'une sensation de fatigue, accompagnée d'une roideur spéciale de la main et de l'avant-bras qui ne lui permet pas le moindre mouvement. Un malade de Gallard (60) disait : « Mon porte-plume se trouve comme dans un trou. » Si le malade laisse la plume, roideur et fatigue disparaissent aussitôt, pour revenir à la première tentative. Ces troubles peuvent relever d'un simple phénomène d'arrêt qui n'implique pas nécessairement l'existence d'une paralysie véritable. Dans certains cas, au contraire, on a pu observer la paralysie évidente d'un muscle déterminé. Duchenne cite un teneur de livres chez lequel l'adducteur du pouce était frappé d'inertie au point que la plume lui tombait des doigts ; cependant il se servait facilement de ce même adducteur du pouce toutes les fois qu'il ne s'agissait pas de tenir la plume pour écrire.

Duchenne cite également un cas curieux observé par lui où l'impossibilité de poursuivre l'écriture était liée à l'empêchement de porter le bras en dehors ; le malade écrivait ainsi quelques mots, puis s'arrêtait, la main ne pouvant plus avancer vers la droite ; il devait alors tirer le papier à lui avec la main gauche pour pouvoir continuer l'écriture. Il s'agissait là d'une paralysie fonctionnelle des muscles de l'épaule, en particulier du faisceau moyen du deltoïde, et si l'on venait à exciter faradiquement ce groupe musculaire, on voyait disparaître cette impotence passagère.

Souvent la forme paralytique de la crampe des écrivains se combine à la forme spasmodique ; il y a dès lors paralysie des doigts, puis spasme. Les caractères graphologiques permettent d'ailleurs de reconnaître la succession des troubles ; on voit d'abord quelques lettres bien tracées, puis, la main s'engourdissant, les caractères se rapetissent et deviennent irréguliers ; enfin, le spasme survenant, les lettres se défor-

ment tout à fait et deviennent illisibles. Un malade, observé par nous, présentait nettement cette association des deux phénomènes :

OBSERVATION XV (personnelle).

M. A. Br..., caissier, est âgé de 52 ans. Il est atteint depuis quinze ans d'une crampe des écrivains de la main droite. Il n'a jamais eu de maladie sérieuse. Obligé d'écrire toute la journée, il vit en 1894, à la suite d'une vive émotion, survenir tout d'abord de la fatigue de la main droite en écrivant, puis une gêne progressive qui de plus en plus l'empêcha de tenir correctement ses livres. Les caractères devenaient irréguliers, puis illisibles à la fin des lignes ; enfin l'impotence devint telle qu'au bout d'un an il lui était presque impossible de remplir son métier. C'est alors que M. Br..., par un effort de volonté remarquable, apprit en quelques jours à écrire de la main gauche ; les premiers essais furent heureux, et très rapidement la tenue des livres aussi bien que l'écriture courante furent exécutées de la main gauche. Depuis ainsi quatorze ans, M. Br... n'écrit que de la main gauche,

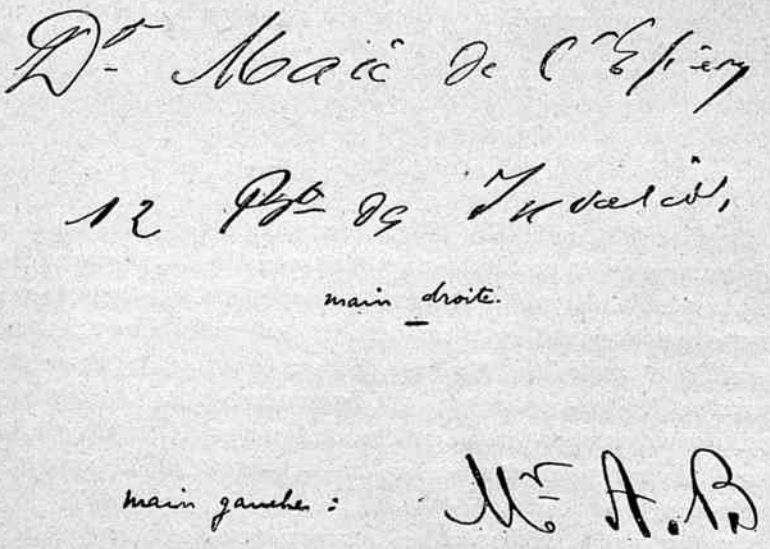


FIG. 3. — *Crampe des écrivains. — Forme paralytico-spasmodique.*

et jamais aucun spasme fonctionnel n'est survenu de ce côté. Par contre, la main droite, malgré le repos prolongé, n'a jamais pu reprendre l'écriture courante : à chaque essai, la crampe reparaît avec les mêmes caractères que jadis. Les premières lettres sont correctement tracées, puis la main devient lourde, s'embarrasse — phase paralytique — puis le spasme apparaît, les doigts se contractent sur le porte-plume qui fait exécuter à la plume des échappées irrégulières ; les lettres se déforment de plus en plus, et le malade est obligé de s'arrêter. Après un instant de repos, il peut reprendre l'écriture, mais presque aussitôt les mêmes phénomènes reparaissent, toujours dans le même ordre (fig. 3).

En dehors de l'acte d'écrire, M. Br... n'éprouve dans le bras droit aucune gêne fonctionnelle : c'est ainsi qu'il se rase de la main droite avec beaucoup d'adresse. Toutefois, M. Br... assure — fait qui affirme une fois de plus le terrain névropathique sur lequel se développent les dyskinésies fonctionnelles, — qu'il ne peut se raser que le matin en se levant ; chaque fois qu'il se rase à un autre moment de la journée, il se persuade qu'il va se couper, et se coupe effectivement ; aussi, dans ces conditions, il va toujours chez un coiffeur s'il n'a pas pu se raser lui-même le matin. M. Br... est d'ailleurs très impressionnable : chaque fois qu'il entre dans une église au moment d'un enterrement, même d'une personne qu'il ne connaît pas, il ne peut s'empêcher de pleurer. A diverses reprises, M. Br... a même eu de véritables phobies : c'est ainsi que plusieurs fois, pendant qu'il se rasait, il a eu une peur irrésistible de se trancher la gorge, à tel point qu'il a dû sur le champ abandonner le rasoir et aller faire terminer sa barbe chez un coiffeur.

Localement il n'existe, sur tout le bras droit, aucune lésion périphérique appréciable pouvant expliquer ces troubles fonctionnels. M. Br... n'a jamais suivi de traitement régulier ; il vit avec son infirmité sans en être inquiet, ayant pu sans difficulté depuis quatorze ans suppléer à la main droite par la main gauche.

*
* *

C. — Forme trémulente.

Cazenave (33), en 1846 et 1852, a bien étudié cette variété de crampe des écrivains : c'est un tremblement tout spécial de la main au moment de tracer les lettres ; ce tremblement est oscillatoire, et « consiste en un mouvement alternatif, en sens contraire, de la main droite ; les doigts annulaire et auriculaire étant appuyés sur le papier, la plume étant tenue par les trois premiers doigts, la main se balance, oscille plus ou moins rapidement de droite à gauche, de façon que le malade qui écrit est obligé d'accomplir cet acte complexe par surprise, de l'escamoter en quelque sorte ».

Cazenave publie six observations très documentées se rapportant toutes à ce tremblement oscillatoire.

Quelquefois le tremblement, au lieu de se passer dans la main, est produit par des alternatives d'adduction et abduction du bras ; c'est un véritable mouvement penduliforme (Wilde).

Le tremblement est d'abord arrêté par la volonté, mais bientôt il devient impossible de l'empêcher. L'émotion l'augmente de façon notable. Larrey (92) cite « un savant qui écrit tous les jours beaucoup et assez rapidement lorsqu'il se trouve seul, et dont la main tremble dès qu'il se sert d'une plume sous les yeux de quelqu'un ».

Un caractère important de ce tremblement est qu'il ne se produit qu'à l'occasion de l'écriture, qu'il cesse lorsque le malade abandonne le porte-plume, et qu'il ne se manifeste pas pour tous les autres actes de la vie ordinaire. C'est ce caractère qui permet de le rattacher aux névroses coordinatrices d'occupation et de le distinguer du tremblement de la sclérose en plaques, de la paralysie générale, de l'éthylisme, de la sénilité, etc. Cette forme de tremblement exclusivement limité à l'acte d'écrire est rare ; aussi certains auteurs comme Duchenne, Zuber, ne le décrivent point. D'autres, au contraire, comme Oppenheim, Remak l'admettent. Humblé (79), de son côté, l'appelle forme trépidente.

Nous avons eu l'occasion, à la Salpêtrière, d'observer un malade qui présentait un tremblement très marqué de la main droite, tremblement qui ne se manifestait que pour *écrire*, ou *jouer du violon*.

Observation XVI (personnelle).

M. A..., âgé de 48 ans, comptable, vient consulter le Dr Voisin en février 1907 pour un tremblement de la main droite qui l'empêche absolument d'écrire depuis deux mois. C'est à la suite d'une vive discussion avec un de ses chefs que le tremblement est apparu, généralisé à tout le corps, comme un frisson, pendant dix minutes, puis localisé au bras droit, et ne se mani-

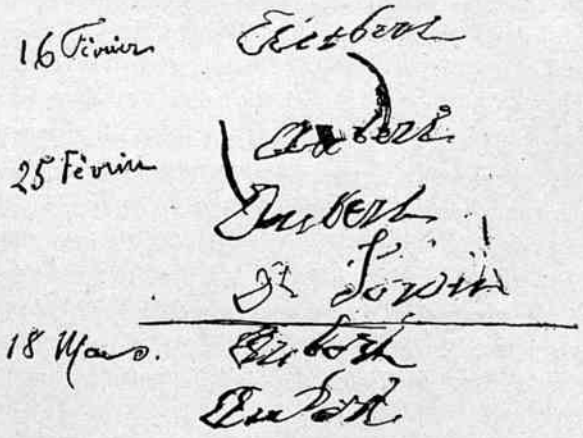


Fig. 4. — *Crampe des écrivains. — Forme trémulente.*

festant que dans certaines conditions. Au repos en effet le tremblement n'existe pas ; il commence à se montrer si l'on attire l'attention du malade sur sa main droite en lui disant de prendre la position du serment, mais il ne se manifeste réellement que lorsque M. A... prend la plume et veut tracer des lettres ; alors la plume est agitée de mouvements alternatifs très menus et très rapides, et l'écriture irrégulière, surchargée, illisible, doit être abandonnée (fig. 4).

Le tremblement cesse lorsque le malade abandonne la plume ; il ne se montre, dans la vie courante, que lorsque M. A... veut jouer du violon ; alors l'archet, tenu de la main droite, est agité de mouvements rapides d'allées et venues, qui empêchent absolument de tenir un son. Par ailleurs, M. A... peut s'habiller, manger, boire de la main droite ; en un mot ne ressent aucune gêne dans les fonctions multiples de la main droite.

Obligé d'abandonner son métier, M. A... s'afflige beaucoup de sa situation ; il a d'ailleurs un état mental particulier : de tout temps il a été beau parleur, se posant comme le défenseur des opprimés, le redresseur de torts ; il écrit dans des journaux contre son administration, ayant de vagues idées de persécution. Ses nuits sont agitées depuis le début de son affection, à laquelle il pense sans cesse.

On peut éliminer chez M. A... l'éthylisme dont il ne présente aucun signe. Il n'est pas là non plus question d'hystérie, car l'affection résiste à la suggestion, et à l'hypnotisme. On hésite, à cause de l'état mental de M. A... à faire le diagnostic de paralysie générale au début ; mais le malade n'est pas syphilitique ; il a sept enfants bien portants ; il n'y a point de signe d'Argyll, et une ponction lombaire est négative. On porte donc le diagnostic de tremblement fonctionnel (crampe des violonistes et des écrivains) chez un obsédé.

Revenu quelque temps après, M. A... voit plutôt son tremblement de l'écriture augmenter ; le tremblement est toujours exactement limité à l'acte d'écrire et de jouer du violon ; il n'existe aucun trouble somatique appréciable. M. A... a malheureusement été perdu de vue depuis cette époque.

*
* *

La crampe des écrivains, quelle que soit sa forme, suit une *marche* généralement progressive, dans les cas où elle est abandonnée à elle-même, ou si le traitement a été institué trop tard. Parfois elle présente spontanément des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Sa *durée* est tout à fait indéterminée, et dépend de la forme, du terrain sur lequel elle évolue, de sa cause, et du traitement employé.

On ne peut donc établir un *pronostic* qu'en connaissant tous ces facteurs, c'est-à-dire en étudiant à fond le malade et son syndrome morbide.

D'une façon générale, il faut distinguer, au point de vue du pronostic, les crampes d'origine périphérique, et les crampes d'origine centrale. Sur les premières peut agir un traitement local qui dans bien des cas amènera la cessation des troubles, surtout si la névrose n'est point encore profondément enracinée. Le pronostic des secondes se basera surtout sur l'état mental habituel du sujet, sur la concomitance d'autres spasmes ou d'autres névroses, sur l'ancienneté des troubles, sur l'inefficacité de

divers traitements antérieurement essayés ; une névrose à son début, vierge de tout traitement, évoluant isolément chez un sujet confiant en son médecin et sans tares mentales trop marquées, peut guérir, et guérit en effet bien souvent. Les formes douloureuses, les crampes avec mouvements associés sont en général moins favorables.

La plupart des auteurs classiques portent le pronostic le plus sévère pour toutes les crampes des écrivains, et regardent ces affections comme presque toujours incurables. C'est là un pronostic trop grave pour une affection qui, prise à ses débuts, est au contraire assez souvent curable. Sans doute il faut craindre les *récidives*, et redouter aussi l'apparition de nouvelles névroses sur un terrain prédisposé ; mais en réalité un traitement méthodique et patient peut venir à bout dans bien des cas de ces dyskinésies, et la guérison une fois obtenue peut se maintenir définitivement.

Le *diagnostic* de ces affections est en général facile ; le plus souvent les malades le font d'eux-mêmes. Le premier point à rechercher est de savoir si la gêne est tout à fait spécialisée, ou si au contraire *toutes* les fonctions du membre sont troublées. Le caractère électif de la maladie permettra d'éliminer aussitôt les accidents paralytiques ou spasmodiques dus à une lésion des centres ou des conducteurs nerveux : hémiplégie d'origine cérébrale par exemple, section traumatique du nerf médian ou cubital, anévrysme de l'artère axillaire comprimant le paquet vasculo-nerveux (Poore), etc.

On devra rechercher ensuite s'il n'existe pas de lésion périphérique artérielle, musculaire, ou nerveuse, qui puisse expliquer dans une certaine mesure l'apparition du trouble fonctionnel. Mais ce que l'on doit examiner surtout avec le plus grand soin, c'est l'*état mental* du sujet, son passé pathologique, ses antécédents héréditaires, son caractère, son émotivité. Presque toujours on trouvera des stigmates nets de névropathie qui donneront la clef du problème pathogénique et guideront les applications thérapeutiques.

Si l'on se bornait à faire écrire le malade devant soi, et à examiner les altérations graphologiques, on pourrait être amené à confondre ces troubles avecceux que l'on observe parfois dans la paralysie générale, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la chorée ; mais l'examen somatique, qui doit toujours être fait, pourra toujours montrer les signes cardinaux de ces différentes affections, et permettra d'éviter une erreur. Toutefois il existe un certain nombre de cas où véritablement le diagnostic peut être à bon droit hésitant, et où plusieurs examens successifs seront nécessaires pour préciser la maladie. Il en était ainsi

dans l'observation suivante rapportée par Féré (59) sous le titre de « pseudo-crampe des écrivains de nature épileptique ».

Observation XVII (Féré).

M. D..., 33 ans, employé de banque, fut pris, après un travail d'écriture prolongé, d'une crampe de la main droite. Il commença à éprouver des fourmillements et une sensation de froid dans les troispremiers doigts de la main, puis ces trois doigts se fléchirent avec une force irrésistible dans la paume de la main, et assez brusquement pour que la plume fût brisée ; il éprouva en même temps de la raideur dans l'avant bras et le bras. Tout le membre s'anima d'un tremblement peu étendu qui ne dura que quelques secondes, puis tout rentra dans l'ordre ; il ne resta dans la main qu'un peu d'engourdissement qui ne l'empêcha pas de reprendre la plume et de continuer à écrire. Des accidents semblables se reproduisirent ; chaque fois l'action d'écrire redevint possible sitôt l'accès terminé. Une fois, il y eut morsure de la langue assez forte, avec plaie saignante, mais il n'y eut pas de perte de connaissance. Ce spasme fut pris pour une crampe des écrivains.

Deux ans plus tard, le malade écrivait sans interruption depuis trois heures, lorsqu'il sentit son fourmillement prémonitoire ; il n'eut que le temps de poser sa plume : la main se crispa, l'avant-bras et le bras s'élevèrent en tremblant ; la tête se porta vers la gauche ; il perdit connaissance, et ne revint à lui qu'après 3/4 d'heure. Il avait eu une attaque convulsive généralisée, avec cri, morsure de la langue, évacuation d'urine et des matières fécales, et sommeil stertoreux. Depuis cette époque, le malade a pris 5 grammes de bromure par jour, et il n'a plus eu ni accès, ni crampes.

En réalité le traitement n'avait guère besoin d'intervenir dans ce cas pour indiquer la nature épileptique de l'affection, qui se distinguait de la crampe des écrivains ordinaire par ce fait que, le spasme terminé, le malade pouvait reprendre la plume.

Chez un petit malade que nous avons pu observer, et guérir à la Salpêtrière, il s'agissait d'une pseudo-crampe des écrivains par *chorée hystérique* limitée au bras droit.

Observation XVIII (personnelle).

Le jeune C..., âgé de 13 ans, vient consulter le Dr Voisin le 2 février 1907 pour un tremblement du bras droit, apparu brusquement un mois auparavant, et se manifestant surtout lorsque l'enfant veut écrire. Le malade, très intelligent, a toujours été émotif, impressionnable ; il a eu déjà une crise nerveuse avec perte de connaissance ; il pleure et rit pour la moindre chose. Au repos, le tremblement cesse presque complètement ; la nuit, il disparaît ; veut-on faire exécuter au commandement des mouvements du bras droit, on observe que tout le membre est agité de mouvements rythmés de va et

vient ; le tremblement s'exagère beaucoup lorsque le malade est ému, et lorsqu'il est en public ; mais il prend toute son intensité lorsque l'enfant se met à écrire ; et la plume devient inapte à tracer les mots (fig. 5).

Le tremblement diminue dès que le malade repose la plume ; il est moins intense, mais cependant manifeste lorsqu'il s'agit de prendre un objet, de porter un verre à la bouche, etc. Au début le tremblement a atteint également le membre supérieur gauche, mais actuellement le trouble s'est localisé au membre supérieur droit. Il n'existe aucun mouvement choréique ni à la face, ni au tronc, ni aux membres inférieurs. Se basant sur ce fait que le tremblement n'est pas exclusivement limité à l'acte d'écrire, on élimine la crampe des écrivains à forme trémulente, et l'on porte le diagnostic de chorée rythmée unilatérale, de nature hystérique. On agit donc par la persuasion pour arrêter le tremblement ; on ordonne des douches, et un long séjour à la campagne où le petit malade devra exécuter les gros travaux des

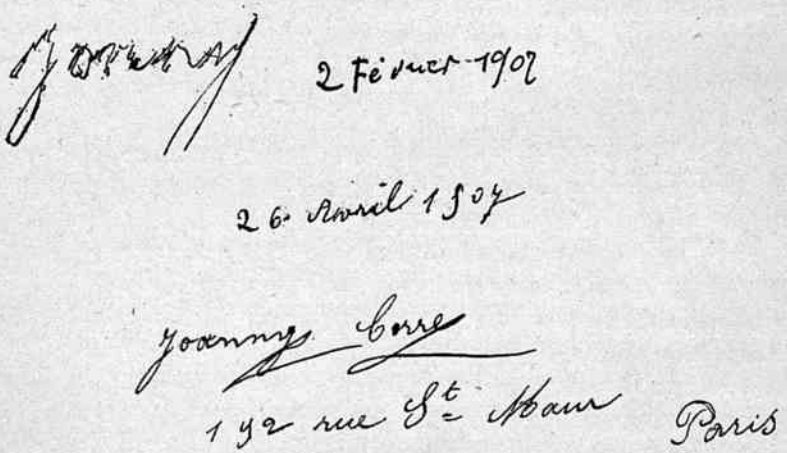


Fig. 5. — *Ecriture dans la chorée rythmée.*

champs. Deux mois plus tard, l'enfant revient complètement guéri ; le tremblement a disparu spontanément peu de jours après l'arrivée à la campagne ; il n'existe plus même au moment d'une émotion, et l'écriture est redevenue tout à fait normale.

Enfin il ne faut point prendre pour une crampe des écrivains certaines formes de dysgraphie qui peuvent être dues soit à une *folie du doute* (Séglas) (128), soit à une inhibition psychique par émotion, comme dans le cas qu'a rapporté Féré sous le nom de *dysgraphie émotionnelle* (59).

Observation XIX (Féré).

M. R..., 41 ans, expéditionnaire à l'Assistance publique, éprouve une grande difficulté à écrire en présence d'une personne quelconque. Sujet mi-

graineux,il a toujours été émotif ; voulant passer un examen,il lui fut impossible d'écrire un seul mot sous la dictée. Depuis ce moment, il a toujours été obsédé par cette idée qu'il perdrait sa profession parce qu'il ne pourrait plus écrire. Lorsqu'on lui demande de prendre la plume, on constate une rigidité extrême de la main et de tout le membre supérieur, et le malade peut à peine tracer une lettre ou deux. Mais, au bout de quelques minutes, M. R... peut écrire, et, une fois lancé, n'éprouve plus aucune difficulté. En somme, ce malade présente, sous l'influence de l'émotion, une immobilisation passagère avec rigidité du membre.

Cette dysgraphie se sépare nettement de la crampe des écrivains par ce caractère qu'elle *cesse* par la répétition de l'effort. D'une façon générale, le diagnostic de crampe des écrivains est en somme aisé, et nous n'avons cité ces deux ou trois diagnostics délicats que parce qu'il faut y penser comme cas embarrassants d'ailleurs fort rares.

*
* *

Nous avons signalé précédemment que la crampe des écrivains pouvait affecter la *main gauche*. Ces cas sont loin d'être exceptionnels, et nous en avons rapporté un exemple (obs. VII).

La crampe de la main gauche peut suivre de très près celle de la main droite, et survenir dès les premières tentatives d'écriture de ce côté. Dans d'autres cas, au contraire, la crampe n'apparaît à gauche que plusieurs mois, ou plusieurs années après le spasme du côté droit. Quoi qu'il en soit, la crampe de la main gauche ne diffère en rien de sa congénère du côté droit, et tout ce que nous avons dit de cette dernière s'applique exactement à l'autre ; nous n'y insisterons donc pas davantage.

*
* *

Crampe des dactylographes.

Cette crampe se rapproche tout naturellement de la crampe des écrivains, en raison du travail mental qui intervient de la même façon dans ces deux modes d'écriture.

Vaschide (147) n'est point de cet avis : « Je ne connais, dit-il, aucun cas de crampe des dactylographes, et l'explication est possible, car la main joue un rôle automatique et ne modèle rien, ne subit aucune modification subconsciente, comme dans l'acte d'écrire. » Sans doute la mise en jeu de la machine à écrire fait intervenir simultanément les deux mains, et nécessite des contractions musculaires fort différentes de celles qu'emploie l'écriture ordinaire ; par ce côté l'emploi de la machine à écrire est assez semblable au jeu du piano ; mais, pour traduire

la pensée par des signes l'acte mental est le même, ou du moins fort analogue à la machine à écrire, ou par des lettres tracées à la plume ; aussi l'on conçoit sans peine qu'un individu qui se sert journellement et avec excès de la machine à écrire, soit aussi bien sujet à une crampe professionnelle qu'un comptable par exemple qui écrit sans discontinuer. En réalité, les observations de crampe des dactylographes se font de jour en jour plus nombreuses, au fur et à mesure que se généralise l'emploi de la machine à écrire, et nous en avons personnellement observé un cas. Remak, Cassirer ne citent que des cas féminins ; le nôtre, celui de Meige, étaient masculins.

Cette crampe se caractérise par l'impossibilité soudaine pour l'une ou l'autre main, ou pour les deux simultanément, de faire agir les touches de l'instrument, et par cela même de traduire correctement la pensée. Tantôt c'est une raideur d'un ou de plusieurs doigts, avec brusque flexion ou extension d'une des phalanges, tantôt flexion soudaine ou extension du poignet, qui résiste ainsi aux injonctions motrices ; tantôt la main ou l'un des doigts s'engourdit, devient impossible à remuer ; mécanisme tout à fait semblable à celui qui produit la crampe des écrivains, et pouvant ainsi occasionner soit une forme spasmodique,soit une forme paralytique. Remak dit que les douleurs névralgiques sont fréquentes au moment du spasme. Le malade que nous avons pu suivre (observ. VII) avait d'abord ressenti de brusques flexions dans les doigts de la main droite qui survenaient au bout de quelques instants de l'emploi de la machine à écrire ; les doigts avaient peine à se relever avant de taper les touches ; il en résultait une maladresse qui faisait imprimer une lettre pour une autre — on pourrait dire : faire des fausses notes ; — puis bientôt l'impossibilité de continuer devenait absolue ; le spasme cessait dès que le malade quittait la machine à écrire, mais reparaissait à toute nouvelle tentative d'écriture ; c'est en vain que le malade s'était fabriqué une sorte de palette suppléant les doigts, de façon à ce que le poignet seul fît les mouvements d'extension et de flexion ; la contracture avait peu à peu gagné le poignet, et le jeu de la machine à écrire avait dû être abandonné. Ce malade avait d'ailleurs été atteint simultanément de crampe des écrivains de la main droite et de la main gauche. La simultanéité de ces crampes montre bien l'étroite parenté qui unit ces deux affections. Meige (234) a de même tout récemment observé un malade qui avait eu successivement une crampe des écrivains à droite, une crampe des dactylographes de la main gauche, et une crampe des pianistes des deux mains.

La concomitance de la crampe des écrivains avec la crampe des dactylographes, et l'impossibilité pour le malade de remplacer momentané-

ment un de ces modes d'écriture par l'autre, assombrit singulièrement le pronostic de ces deux affections.

*
* *

Crampe des télégraphistes.

La manipulation de l'appareil Morse, ou Hughes — les deux instruments le plus fréquemment employés pour la télégraphie, — n'est pas moins compliquée que l'acte d'écrire à la plume ou de jouer de la machine à écrire.

Dans le télégraphe Morse, les lettres sont représentées par une réunion de points et de traits, qui s'obtiennent par des contacts électriques plus ou moins prolongés. Ces contacts sont produits par le télégraphiste au moyen d'oscillations autour de son point d'appui d'un petit levier, le manipulateur, tenu dans la main droite par l'intermédiaire d'un bouton. La main doit donc exécuter une série non interrompue de mouvements de flexion et d'extension sur l'avant-bras ; celui-ci ne peut être appuyé, car les mouvements devant se passer dans l'articulation radio-carpienne réclament, pour être exécutés avec rapidité et sans fatigue, une grande liberté d'action des muscles qui fléchissent la main sur l'avant-bras ; les trois premiers doigts conservent sur le bouton à peu près la même position que sur le porte-plume. Enfin, « si l'on observe, dit Simon (203), que le jeu du levier est très borné, puisqu'on l'abaisse de un millimètre à peine, et que la vitesse imprimée à ce levier par la main de l'employé doit être telle qu'il transmette en moyenne dix mots par minute, ce qui — en admettant que chaque mot comporte environ dix signaux — donne déjà un chiffre de cent contacts à exécuter dans l'intervalle d'une minute, on comprendra de quelle flexibilité, de quelle souplesse, devra être douée l'articulation radio-carpienne, quand il s'agira d'exécuter avec ce petit instrument les combinaisons si variées de l'alphabet télégraphique ». Un employé d'une habileté moyenne transmet et reçoit environ 7.000 signaux à l'heure, donc 49.000 par jour s'il a sept heures de service. On conçoit quelle *tension d'esprit* nécessite un pareil travail. Connaissant l'importance de ce facteur mental dans l'apparition des crampes professionnelles, nous ne nous étonnerons pas de savoir que la crampe des télégraphistes est une des plus fréquentes névroses d'occupation après la crampe des écrivains.

Elle fut décrite pour la première fois par Onimus (193) en 1875, qui rapporta l'observation suivante :

Observation XX (Onimus).

M. M .., 42 ans, entra au télégraphe en 1856 ; il travaillait tous les

jours au Morse ; sa transmission était irréprochable, lorsqu'en 1865 il s'aperçut qu'il avait de la peine à faire la lettre S qui se compose de 3 points ; même difficulté ensuite pour l'I (2 points), l'U (2 points, 1 trait) ; cette dernière lettre renversée (1 trait, 2 points) qui forme le D se faisait mieux, mais cependant avec précipitation, et comme dans un mouvement d'élan. Peu à peu les autres lettres subirent successivement le même sort. Il essaya alors avec le pouce, et pendant deux ans ce mode de transmission lui réussit très bien ; mais le pouce fut pris à son tour, puis l'index et le médius ; enfin la main tout entière devint inapte à ce genre de travail. Plus il s'opiniâtrait à vouloir continuer, plus les difficultés augmentaient. Lorsqu'il voulait imposer le mouvement au manipulateur, il éprouvait comme une sorte de vertige avec inquiétude ; la face se congestionnait ; il devenait irascible. Tous ces symptômes disparaissaient par le repos ; néanmoins son caractère était devenu très irritable, et les nuits étaient privées de sommeil. De 1866 à 1868, le malade interrompit la manipulation, mais lorsqu'au bout de ces deux années, il voulut reprendre le Morse, les mêmes accidents réapparurent au bout de quelques semaines.

Les observations de crampe des télégraphistes se sont multipliées depuis Onimus ; hommes et femmes en sont également atteints. Le travail cérébral intensif et le surmenage local que nécessite la manipulation du télégraphe sont des facteurs suffisants à expliquer l'apparition de cette névrose. A ce propos, Onimus citait déjà cette intéressante page de Maxime du Camp (*Paris, sa vie et ses organes*) que nous nous faisons un plaisir de reproduire :

« La fatigue que cause le travail de manipulation est excessive. L'appareil est desservi par deux agents : l'un reçoit ou expédie la dépêche, l'autre la traduit si elle est arrivée par l'appareil Morse ; on la coupe, on la colle sur une feuille de route, si elle est parvenue par l'appareil Hughes. Cela n'a l'air de rien au premier abord ; être assis sur une chaise en présence d'une machine intelligente qui paraît fonctionner d'elle-même, suivre du regard les traits qu'elle dessine, dérouler lentement une feuille de papier : c'est là tout le travail apparent ; mais, pour être bien fait, il nécessite une rapidité de main, une fixité de regard, une tension d'esprit, et souvent même un déploiement de force considérables. Tout l'être participe à la fonction ; un instant d'inadvertance peut amener une erreur, il faut savoir les éviter. Il n'y a pas une seconde de repos ; tous les nerfs sont tendus et surexcités ; la diversité même des dépêches qui se succèdent sans relâche amène une lassitude de plus : affaires de famille, tripotages de Bourse, opérations commerciales, nouvelles politiques, lettres chiffrées, langues anglaise, française, italienne, espagnole, hollandaise, allemande, arrivent l'une après l'autre, comme les battements d'une pendule, régulièrement et infatigablement dans l'espace du même quart d'heure. A cela il faut ajouter le bruit ininterrompu des appareils, bruit nerveux, saccadé, presque aigre,

tant il est sec, et qui, à force de se reproduire sans discontinuité, finit par ébranler les natures les plus vigoureuses. Si jamais on arrive à écrire l'histoire des maladies spéciales à chaque corps de métier, je suis persuadé que le télégraphe électrique fournira un contingent remarquable et tout à fait particulier. »

D'une façon générale, on retrouve dans le « mal télégraphique », comme disent les employés, les troubles moteurs de la crampe des écrivains ; ce sont tantôt des contractions toniques ou cloniques, tantôt des phénomènes parétiques, tantôt du tremblement. Quoi qu'il en soit, le malade est dans l'impossibilité d'exécuter correctement la transmission des mots ; le levier devient un appareil difficile à manier, les combinaisons des divers signes entre eux deviennent défectueuses ; les contacts se précipitent d'une façon désordonnée,ou sont établis trop longtemps ; les distances ne sont plus observées. Tous les troubles moteurs cessent lorsque le sujet quitte l'appareil télégraphique, et ne se manifestent point dans les actes de la vie courante.

Le système Hughes, également employé dans un grand nombre de bureaux télégraphiques. produit moins facilement la crampe que l'appareil Morse. Dans l'appareil Hughes en effet le levier, mobile, se déplace devant un cadran immobile sur lequel sont tracées les lettres de l'alphabet ; et la transmission consiste à mettre successivement ce levier en contact avec la lettre que l'on veut écrire ; la main n'exécute donc point ces alternatives d'extension et de flexion qu'elle doit effectuer dans l'appareil Morse, et chaque lettre ne nécessite qu'un mouvement de la main, au lieu d'exiger une succession de lignes et de points. Le surmenage local est donc moindre avec l'appareil Hughes qu'avec le système Morse, aussi Onimus avait-il autrefois conseillé de remplacer le Morse par le Hughes pour les employés affectés de crampe des télégraphistes. En réalité, quel que soit le mode de transmission, le travail cérébral garde sa même intensité avec les deux sortes d'appareils, et les télégraphistes qui ne se servent que du Hughes peuvent, comme les employés au Morse, être atteints de crampe professionnelle, quoiqu'avec moins de fréquence. Cronbach (174) en a cité des exemples ; Savill (198) a de son côté rapporté l'histoire d'une télégraphiste, âgée de 27 ans, qui, obligée de transmettre jusqu'à 25 mots à la minute avec l'appareil Hughes, avait eu au bout de peu de temps un spasme clonique du trapèze et du deltoïde, se manifestant dès qu'elle étendait le bras pour toucher l'appareil ; cette femme, névropathe avérée, eut plus tard une crampe des écrivains de la main droite, puis de la main gauche.

*
* *

Crampe des pianistes.

Les pianistes de profession, les professeurs de piano, obligés de jouer de leur instrument plusieurs heures par jour, sont plus souvent atteints que les amateurs. Les pianos à touches dures prédisposeraient à la crampe, d'après Zabludowski (257), en raison du plus grand effort nécessité par la production des notes. Cet auteur pense que les traumatismes répétés des doigts amènent une fatigue exagérée des muscles et des articulations, d'où névralgies d'abord, puis crampes. Le surmenage professionnel agit sans aucun doute, mais dans cette forme comme dans les autres névroses d'occupation, il faut pour produire les désordres moteurs un terrain névropathique spécial.

L'impossibilité de jouer du piano est due la plupart du temps à une impotence fonctionnelle passagère : les doigts deviennent raides, s'engourdissent, se *paralysent*, et le jeu doit être interrompu. Un seul doigt peut être atteint ; plus souvent deux ou trois doigts subissent en même temps l'inhibition motrice ; la main droite est plus fréquemment atteinte que la gauche, sans doute en raison de la plus grande vélocité qu'elle doit déployer dans le jeu des morceaux ; cependant les deux mains peuvent être prises simultanément.

Quelquefois la névrose se caractérise par un *spasme*, qui comme la paralysie peut affecter un ou plusieurs doigts. Reuter cite un compositeur de 30 ans qui, depuis 10 ans, avait un spasme du médius droit dès qu'il mettait la main sur le clavier. Savill (198) cite de même une femme de 32 ans, professeur de piano, qui avait un spasme de l'index et du médius gauches dès qu'elle voulait jouer.

Souvent aussi la dyskinésie se traduit par une *névralgie* de plus en plus intense, partant des doigts, irradiant à l'épaule, et obligeant l'artiste à suspendre son jeu.

Il en était ainsi chez une jeune musicienne de 19 ans, observée par Berger, qui, après quelques minutes de jeu, éprouvait une certaine difficulté à remuer le bras droit, puis ressentait une douleur de plus en plus intense dans l'avant-bras, à tel point qu'elle devait quitter le piano.

Quelle que soit sa forme cette névrose, comme toutes ses congénères, cesse dès que le malade interrompt son acte professionnel.

Le Dr de Ranse a bien voulu nous communiquer une observation de crampe des pianistes, à forme névralgique :

Observation XXI.

Mlle du P..., âgée de 20 ans, a toujours été nerveuse et impressionnable ; très intelligente, ayant travaillé beaucoup, elle s'était adonnée depuis quelques années à l'étude du piano dont elle jouait plusieurs heures par jour. Au bout de quelque temps elle ressentit dans le bras droit une douleur, irradiant jusqu'à l'épaule, qui se montrait quelques instants après la mise au piano, et n'apparaissait pas en dehors de cet exercice. Les douleurs névralgiques prirent bientôt une telle intensité que la malade dut renoncer momentanément au jeu de son instrument favori. Une cure hydrominérale pratiquée à Néris amena la sédation presque complète de ces douleurs.

Chez une autre malade du Dr de Ranse, la crampe des pianistes accompagnait une crampe des écrivains de la main droite. Le malade cité par Meige avait à la fois une crampe des pianistes, et une crampe des écrivains droite et gauche. Une malade de Savill avait une crampe des pianistes et une crampe des violonistes.

*
* *

Crampe des violonistes.

Dans le jeu du violon, la main gauche remplit le rôle de beaucoup le plus fatigant. Les 4 derniers doigts sont appelés à exécuter des mouvements très rapides dans une position forcée ; le petit doigt en particulier (4e doigt pour les violonistes) doit s'étendre de façon exagérée, dans les exercices notamment appelés les 10es.

Il y a là un véritable surmenage local, exagéré encore, dit Zabludowski (257), par la musique de certains auteurs « véritables casse-cous, analogues à des courses de chevaux hérissées d'obstacles, et faisant trébucher beaucoup de joueurs de violon, tels : der Wanderer de Schubert arrangé par Liszt, l'étude en ut majeur de Rubinstein, etc. ».

La main gauche est en effet plus souvent atteinte que la droite. On peut rencontrer soit la forme *spastique*, soit la forme *douloureuse*. Berger cite par exemple un violoniste de 33 ans, neurasthénique, qui avait une contraction des doigts de la main gauche dès qu'il voulait jouer ; la crampe n'apparaissait pas en dehors de l'exercice. Oppenheim a vu un artiste qui, dès qu'il se levait pour jouer du violon, avait dans tout le bras gauche une douleur si vive qu'il devait poser son instrument. Zabludowski explique ces douleurs par les tiraillements incessants imposés aux doigts pour jouer sur la première corde notamment, et par la pression continue qu'imprime la corde sur la pulpe du doigt ; aussi propose-t-il dans ces cas de mettre un doigtier protecteur.

La crampe des violonistes peut aussi atteindre le *bras droit*, soit isolément, soit en même temps que la main gauche ; mais alors c'est une crampe tétanique d'une portion du deltoïde, provenant de la répétition continue de coups d'archet « détachés », qui s'exécutent très rapidement avec la partie supérieure de l'archet.

Tout à fait analogue, tant par son mécanisme que par ses manifestations, est la *crampe des violoncellistes*, dont Cassirer (32) a observé un cas : il s'agissait d'un artiste qui, dès qu'il commençait à jouer, avait des douleurs très vives dans les trois doigts médians de la main gauche, douleurs qui cessaient quand l'artiste abandonnait son instrument.

La *crampe des flûtistes* se manifeste soit par un spasme, soit par une paralysie fonctionnelle d'un ou plusieurs doigts ; les deux mains prenant une part également active dans le jeu de cet instrument, peuvent être atteintes simultanément ou isolément. Un malade de Remak, âgé de 52 ans, et jouant de la flûte depuis l'âge de 30 ans, avait depuis quelque temps une gêne croissante dans les cinq doigts de la main gauche, dès qu'il voulait jouer : le pouce notamment se contracturait sur le trou correspondant, et ne pouvait plus se détacher de l'ouverture.

*
* *

Crampes de la couture (Nähekrampfe).

On peut réunir sous ce nom tous les spasmes fonctionnels qui surviennent chez ceux qui manient l'aiguille : *couturières*, *tailleurs*, *cordonniers*, etc. La crampe siège surtout dans le pouce et l'index de la main droite. Ainsi un cordonnier, cité par Berger, avait une crampe tonique dans l'extenseur et l'abducteur du pouce dès qu'il cousait, et surtout lorsqu'il piquait le cuir avec son alène. Montesano a observé une couturière qui, lorsqu'elle voulait coudre, avait une crampe dans les pronateurs de la main, et lorsqu'elle voulait tricoter, dans les extenseurs des doigts et les adducteurs du bras. Le spasme ne se manifestait pas en dehors de ces deux actes.

La crampe peut également siéger dans les muscles du bras ou de l'épaule (deltoïde, trapèze, sous-scapulaire), surtout chez ceux qui doivent couper des étoffes dures avec de gros ciseaux.

Duchenne cite une couturière qui avait dans ces circonstances une rotation du bras en dedans par crampe du sous-scapulaire. Nous avons déjà fait remarquer qu'il ne faut point confondre des cas de ce genre, ne se manifestant qu'à l'occasion de l'acte professionnel, et cessant avec lui, avec ce que l'on a appelé la *paralysie des ciseaux* ; cet instrument appuyant constamment sur l'éminence thénar peut amener à la longue

une atrophie des muscles, d'où paralysie flaccide, mais permanente, et non plus élective. La paralysie des ciseaux rentre dans les paralysies professionnelles, mais non dans les névroses coordinatrices d'occupation.

*
* *

Crampe des photographes.

Elle a été décrite par Napias (191) en 1879. Il s'agissait d'un photographe qui émaillait ses épreuves photographiques : pour ce faire il les appliquait sur une plaque de verre, puis avec le bord radial de l'index de la main droite il lissait les épreuves pour obtenir une cohésion parfaite avec la plaque, et pour chasser les bulles d'air qui pouvaient se trouver interposées. Ce mouvement de l'index, très rapide, était répété 3 à 4 heures par jour. Le sujet avait vu se manifester au bout de quelque temps une crampe de l'index, se traduisant par des fourmillements, puis par des douleurs aiguës avec impossibilité de fléchir le doigt. Le désordre n'apparaissait que dans l'exercice de la profession.

*
* *

Crampe des barbiers.

Décrite par Weiss (153), puis par Oppenheim sous le nom de Keirospasmus, cette affection consiste en une crampe de la main et des muscles des doigts chaque fois que le coiffeur prend son rasoir ou son fer à friser ; Oppenheim en a rapporté deux cas.

Régis (Bulletin méd., 2 déc. 1908) a tout récemment observé un garçon coiffeur atteint d'une névrose de ce genre ; il l'appelle le *trac des coiffeurs*. Il s'agissait d'un homme de 30 ans, très impressionnable, qui, il y a deux ans et demi, après avoir rasé toute la matinée, et très fatigué, éprouva dans la main droite un léger tremblement, perçu par un client qui lui en fit la remarque. Il en éprouva une émotion très vive ; à partir de ce moment, il eut une vive appréhension chaque fois qu'il devait raser ce client ; il avait peur de trembler, et il tremblait ; bientôt le tremblement se produisit également lorsqu'il lui fallait raser une autre personne. Régis a vu trois autres coiffeurs atteints de la même affection, dont deux frères qui se contagionnèrent l'un l'autre. Nous même, à la Salpêtrière, avons observé un cas semblable.

*
* *

Crampe des forgerons.

Cette névrose se caractérise par une contracture des muscles du bras et de l'épaule, avec parfois douleurs très vives, dès que l'ouvrier lève son marteau, ou frappe. Duchenne a signalé pour la première fois cette crampe (obs. CCIV) chez un *ouvrier ferblantier* qui, dès qu'il voulait placer une plaque de métal, éprouvait dans le bras tenant le marteau une contraction douloureuse du deltoïde et du biceps ; ce spasme fonctionnel ne se manifestait qu'à l'occasion de ce travail. Romberg (118) observa de même un *cloutier* chez lequel survenait une vive douleur avec raideur de l'avant-bras chaque fois qu'il soulevait son marteau, et seulement pendant cet acte musculaire. Le docteur de Ranse a bien voulu nous faire part de l'observation suivante, où se manifestait une crampe analogue :

Observation XXII

M. R..., *maréchal-ferrant*, remplissait depuis plusieurs années son métier, lorsque survint progressivement une gêne dans les mouvements du bras et de l'épaule, qui ne se manifestait que pour les actes professionnels : dès que le malade prenait le marteau et commençait à battre le fer, il ressentait une forte douleur dans les muscles de l'épaule et du bras droits, avec sensation de fatigue extrême ; il lui fallait un vrai courage pour continuer son travail, et encore devait-il fréquemment l'interrompre, tant la douleur devenait vive. Une cure hydrominérale à Néris améliora très rapidement son état.

Nous devons signaler une fois de plus qu'on ne doit pas confondre cette névrose exclusivement professionnelle avec ce que Franck Smith (de Scheffield) (56) a appelé hémiplégie héphestique (de Ἥφαιστος, Vulcain), ou paralysie des forgerons, paralysie survenant à la suite de l'exercice de la profession, mais restant permanente, une fois établie, et ne demeurant pas élective comme les dyskinésies professionnelles.

On peut rapprocher de la crampe des forgerons ce spasme fonctionnel que Gilb. Ballet et Rose (166) ont observé chez un *ciseleur*, et qu'ils décrivaient ainsi : le sujet tenait de la main gauche son ciseau, et de la main droite son marteau ; chaque fois que la main droite devait s'étendre pour frapper sur le ciseau, une douleur très vive envahissait le poignet droit ; l'annulaire et le médius se fléchissaient fortement sur le manche du marteau, tandis que l'index, en s'étendant, s'en écartait ; ce spasme n'apparaissait que pour les actes du métier.

*
* *

Crampe de la traite.

Décrite pour la première fois par Basedow (167), cette crampe s'observe chez les paysannes, parfois chez les garçons de ferme, qui ont de nombreuses vaches à traire plusieurs fois par jour. Le malade ressent assez souvent des fourmillements dans les doigts, surtout le pouce droit, puis le spasme s'installe, empêchant de plier les doigts et de fermer la main ; la crampe ne se manifeste d'ailleurs que lorsqu'il s'agit de traire les animaux. Remak, Stéphan ont, nous l'avons déjà dit, observé dans deux cas de la névrite sur le territoire du médian, et la crampe réflexe semblait alors être provoquée par une irritation périphérique.

*
* *

Crampe des cigarières.

Wilde (156) a le premier signalé cette crampe professionnelle ; elle consiste en contractures passagères des doigts chez les ouvrières des tabacs qui sont chargées de la confection des cigarettes. Berger a ainsi observé une ouvrière qui depuis plusieurs années roulait, onze heures par jour, des feuilles de tabac pour en faire des cigares : après quelques années, cette femme éprouva de la raideur dans les doigts, puis de vives douleurs lorsqu'elle se mettait au travail. Un ouvrier qui roulait des cigarettes, observé par Goltman, avait une crampe du fléchisseur et de l'abducteur du pouce dès qu'il commençait à travailler ; et la contracture était telle que la cigarette tombait à terre ; le spasme cessait avec le travail. Il importe de distinguer cette crampe professionnelle de la névrite correspondante, avec atrophie de l'éminence thénar et des interosseux, signalée par Cöster (38).

* *

Autres crampes professionnelles des membres supérieurs.

Toutes les professions qui imposent un surmenage musculaire local, et demandent un effort intellectuel soutenu, peuvent occasionner une névrose coordinatrice d'occupation correspondante. Nous nous contenterons d'en signaler un certain nombre parmi les professions manuelles : c'est par exemple cet *allumeur de réverbères*, signalé par Remak (194) qui devait chaque jour allumer et éteindre 70 lanternes ; à chaque fois

il devait élever sa perche ; au bout d'un certain temps, toutes les fois qu'il voulait exécuter ce mouvement, il avait une brusque extension du troisième et du quatrième doigts de la main droite, qui l'empêchait ainsi de bien saisir son bâton.

Delthil (145) a observé un *peintre de cadrans de montres*, qui, surmené par ce travail minutieux, avait une crampe de la main droite dès qu'il prenait le pinceau. Stéphan (137) a constaté le même phénomène chez un *tailleur de diamants*. Runge (123) a vu *un garçon de restaurant* qui, à force de porter des plateaux sur la main droite en extension et supination, avait une crampe de cette main dès qu'il voulait porter une assiette de cette manière. Un *bijoutier*, observé par Wilde (156), avait une crampe de la main droite lorsqu'il voulait se mettre au travail.

Kodym (183) a vu un *polisseur de lettres*, qui uniquement pour l'exercice de sa profession, avait une crampe douloureuse des doigts.

Duchenne de Boulogne a rapporté l'histoire (obs. CCIII) de ce *maître d'armes* dont l'humérus, du côté qui tenait l'épée, tournait en rotation sur son axe en dedans, et dont l'avant-bras s'étendait vivement et fortement sur le bras, sitôt qu'il se mettait en garde. On a décrit encore la crampe professionnelle des *mégissiers* (Höffmayer) ; des *joueurs de tennis* (Cado) ; des *bûcherons* (Oppenheim). La dernière en date semble être la *crampe des automobilistes* : le Dr Sicard nous a dit avoir observé en effet un chauffeur qui, depuis quelque temps, était pris, lorsqu'il conduisait sa voiture, d'une crampe de la main gauche ; cette crampe ne se manifestait que lorsque le malade tenait le volant, mais elle était alors si intense que la main devenait tout à fait impuissante à maintenir la direction. Il n'est pas douteux que, — en raison de la trépidation incessante que subissent les mains sur la roue directrice, des efforts musculaires que doivent souvent accomplir les bras, et surtout du surmenage cérébral qu'impose la conduite d'une automobile pendant des journées entières, — la crampe des automobilistes ne devienne fréquente chez les chauffeurs de profession.

* * *

Crampes professionnelles des membres inférieurs.

Le type de ces dyskinésies est la *crampe des danseuses*, décrite pour la première fois par Schultz (202), et ensuite par Kravssold (184), Onimus (193), Oppenheim (106). Ce sont surtout les premières danseuses, les « étoiles », qui présentent cette affection. Pour exécuter des pointes,

la danseuse porte tout le poids du corps sur le gros orteil, et les extenseurs du pied et du gros orteil subissent une contraction exagérée ; la répétition incessante de cet exercice difficile et fatigant amène parfois des douleurs débutant à la plante du pied, et gagnant le mollet et la cuisse. La névrose d'occupation des danseuses se caractérise par une crampe tonique et extrêmement douloureuse des muscles des mollets ; cette crampe se manifeste dès que le sujet veut exécuter son exercice, mais n'apparaît point en dehors de la profession, pour la marche notamment. Le docteur de Ranse a bien voulu nous communiquer l'observation suivante, qui se rapporte à cette dyskinésie.

Observation XXIII

Mlle M..., danseuse à l'Opéra, devait faire chaque jour de longs exercices pour se maintenir sur les pointes des pieds. Au bout de quelque temps de ces essais fatigants, elle éprouva des douleurs dans le cou-de-pied de chaque côté ; bientôt cette douleur augmenta d'intensité, remonta dans les jambes, et se manifesta dès que l'artiste voulait reprendre son exercice ; la crampe apparut dans les muscles des mollets ; elle était si intense que Mlle M... était obligée de s'arrêter ; enfin le spasme et les douleurs se montrèrent avec tant de régularité à chaque nouvelle tentative d'exercices que la danseuse dut interrompre son engagement.

Les ouvriers qui dans l'exercice de leur profession mettent constamment une *pédale* en mouvement présentent assez souvent des dyskinésies fonctionnelles des membres inférieurs. C'est ainsi que Duchenne a vu un *tourneur* (obs. CCV) chez lequel les fléchisseurs du pied sur la jambe se contracturaient dès qu'il l'appliquait sur la planche pour faire mouvoir son tour ; cependant ce phénomène n'apparaissait pas dans les mouvements de la marche ou dans les autres mouvements volontaires.

La même crampe a été observée chez des *repasseurs de couteaux*, chez des ouvrières *à la machine à coudre* (Remak). Eulenburg (54) a constaté une crampe du quadriceps de la cuisse chez un *fabricant d'argenterie* qui mettait une pédale en mouvement. Stürtz (142) a vu une contraction des muscles postérieurs de la cuisse chez un *tanneur* et un *perceur* ; Edel (49) a noté la crampe des muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse chez un *tisserand* qui actionnait son métier avec le pied.

On peut rapprocher de ces différents cas la malade observée par Bonnus (171), *harpiste*, qui avait une crampe dans le triceps sural gauche. Cette jeune fille employait la harpe chromatique qui n'a qu'une seule pédale, actionnée par le pied gauche ; elle jouait de son instrument

plusieurs heures par jour. Le spasme disparut par le repos à la campagne, mais se manifesta de nouveau quand la malade reprit sa profession.

* * *

Crampes professionnelles du cou, de la face, de la langue.

Andral a observé en 1855 « un malade dont la tête tournait à droite par la contraction des muscles rotateurs, lorsqu'il lisait, jusqu'à ce qu'il eût rejeté son livre. Ce monsieur était également atteint de la crampe des écrivains. » Toutefois Andral ne dit pas si cette crampe de cou se manifestait uniquement au moment de la lecture et non en dehors de cet acte ; il est donc possible que ce cas soit un torticolis mental et ne rentre pas dans les névroses coordinatrices d'occupation. De même en est-il pour la *crampe des liseurs*, décrite par Naëcke (190), crampe de la nuque observée par l'auteur sur lui-même, concurremment à une crampe des écrivains : la tête se portait à gauche et en bas pendant la lecture, mais de temps en temps pendant la marche ou la position debout, la même inclinaison de la tête apparaissait involontairement.

Le cas suivant au contraire, rapporté par Duchenne (obs. CCIX), semble bien être une crampe exclusivement professionnelle : Il s'agissait « d'un étudiant qui, pour préparer son baccalauréat, s'était livré à un travail forcé et continu. Cette trop grande contention d'esprit et les efforts qu'il faisait pour vaincre le sommeil provoquaient, disait-il, un serrement douloureux dans les tempes, son front et ses yeux, ce qui l'avait forcé de discontinuer ses études. Il ne pouvait se livrer à la *lecture* sans en être empêché, bientôt après, par le retour de ces troubles fonctionnels : les sourcils s'élevaient par la contracture de ses muscles frontaux, et les paupières se fermaient par la contracture des orbiculaires, tandis que la face s'injectait et que les veines temporales se gonflaient. Cet état dura plusieurs années, et *n'était provoqué que par la lecture*. Ce jeune homme se tua de désespoir ».

A la face, on a également observé un certain nombre de crampes professionnelles : telle la crampe de l'orbiculaire des paupières, observée chez un *horloger* par Cohn : le spasme apparaissait dès que l'ouvrier voulait mettre à l'œil droit la petite loupe employée constamment dans ce métier. On a de même observé de véritables crampes optiques, par spasme des accommodateurs chez ceux qui emploient constamment le *microscope*, par exemple chez un employé aux abattoirs qui était chargé d'examiner au microscope la viande de boucherie (Oppenheim). Le même auteur a vu un cas de *nystagmus* passager chez un violoniste obligé à

faire de violents efforts d'accommodation pour lire sa musique trop éloignée de lui et mal éclairée. Tranjen a décrit la même affection chez des habitants des montagnes (Nystagmus der Bergleute) continuellement obligés de faire des efforts d'accommodation pour voir de loin. Mais ces différents auteurs ne spécifient pas si les spasmes n'apparaissaient qu'à l'occasion de l'acte qui leur avait donné naissance ; il y a là une tendance fâcheuse, que nous avons déjà signalée, à confondre un spasme provoqué par la profession, mais définitif et banal, une fois établi, avec une crampe ou spasme qui se manifeste uniquement à l'occasion de l'exercice professionnel qui les a provoqués.

La crampe des *musiciens à vent* rentre au contraire tout à fait dans notre sujet ; elle se manifeste par un spasme des muscles des lèvres ou de la langue au moment où l'artiste veut se servir de son instrument alors que ces mêmes muscles fonctionnent parfaitement pour la mastication, la parole, etc.

Tel, ce *joueur de basson*, observé par Stadler (136), qui avait une crampe de la lèvre inférieure dès qu'il approchait de sa bouche le bec de son instrument. Oppenheim cite un *joueur de trompette* qui, aussitôt l'instrument posé aux lèvres, avait une crampe de l'orbiculaire des lèvres, et se trouvait dans l'impossibilité de donner un son. Turner (cité par Remak) a vu un *joueur de cornet à piston*, âgé de 29 ans, se servant de son instrument depuis l'âge de 10 ans, qui, lorsqu'il voulait jouer en public, ne pouvait plus émettre une note, par impossibilité de remuer la langue ; s'il jouait seul chez lui, le spasme n'apparaissait pas.

Fränkel (58) a décrit sous le nom de *mogiphonie* des crampes de la langue, soit spastiques, soit trémulentes, survenant chez des névropathes au moment où ils veulent articuler distinctement. Zerner (162) a observé un cas analogue chez un *commissaire-priseur*, obligé de parler toute la journée : depuis quelque temps, chaque fois que ce sujet devait crier les chiffres à haute voix, il avait une contraction de l'orbiculaire des lèvres qui l'empêchait d'ouvrir la bouche. Dans tous ces cas, comme pour les autres névroses d'occupation, il faut avoir grand soin de distinguer ce qui est définitif et banal de ce qui est passager et électif, et de ne pas prendre un tic ou un bégaiement pour une crampe professionnelle ; nous avons longuement insisté dans le chapitre précédent sur les caractères différentiels de ces trois névroses.

*
* *

Le pronostic de toute crampe professionnelle est, comme nous l'avons déjà dit à propos de la crampe des écrivains, sérieux. Il dépend en

premier lieu de la *cause* qui lui a donné naissance : une crampe provoquée par une lésion périphérique telle que lésion artérielle, névrite, myosite, si celle-ci est incurable, est de pronostic évidemment moins favorable qu'une dyskinésie causée par un simple trouble physiologique ou dynamique d'origine centrale. La concomitance, ou la succession de *plusieurs névroses d'occupation* : crampe des pianistes et des écrivains par exemple, est en second lieu un élément de pronostic mauvais. Il faut tenir compte en outre de l'*état mental* du sujet : si le malade est un aboulique, un psychopathe avéré ; s'il se frappe outre mesure de son affection qui devient ainsi obsédante ; s'il se persuade d'avance qu'il ne guérira jamais, la disparition de la névrose devient effectivement très problématique. Enfin un dernier élément de pronostic sera l'*ancienneté* de la maladie : une névrose négligée ou mal soignée pendant de longues années, ancrée pour ainsi dire dans l'esprit, guérira difficilement. Au contraire une crampe sans lésion organique définie prise à ses débuts, chez un sujet n'ayant point d'autre névrose, et confiant en son médecin, guérira souvent ; il faudra sans doute se méfier toujours des fausses guérisons et redouter une récidive possible, mais le pronostic dans ces conditions spéciales, et tout en restant réservé, ne doit pas être si alarmant que l'ont dit nombre d'auteurs.

* * *

Le **diagnostic** d'une crampe professionnelle autre que la crampe des écrivains sera en général facile. Il comportera tout d'abord une *enquête* minutieuse sur le *genre de travail* du sujet, sur les troubles que le malade accuse, sur les circonstances dans lesquelles est née et apparaît encore la crampe : il faudra autant que possible observer soi-même les accidents, et bien examiner si, en dehors de l'acte professionnel, les troubles n'apparaissent point. Il sera dès lors facile d'éliminer les *névralgies* et *paralysies d'occupation*, les *spasmes* banaux, les *tics*, et à plus forte raison les troubles moteurs des *maladies organiques* : chorées, tabès, paralysie générale, maladie de Parkinson, qui s'accompagneront toujours de quelques-uns des signes cardinaux correspondants.

Il faut toujours songer à l'*hystérie*, cette grande simulatrice, en particulier dans les cas où les troubles moteurs sont apparus à la suite d'un traumatisme professionnel. Les récentes études de Brissaud sur les névroses traumatiques ont bien montré que certains sujets pouvaient, même inconsciemment et sans vouloir frauder, avoir des troubles moteurs de nature hystérique à la suite d'accidents du travail. Il serait donc possible qu'exceptionnellement l'hystérie revêtît la forme élective des

crampes professionnelles ; mais l'origine hystérique des troubles pourrait toujours se reconnaître, — en l'absence des stigmates dits hystériques — à la suggestionnabilité spéciale du sujet, et à la disparition soudaine des accidents sous l'influence de la persuasion.

Nous avons signalé l'importance des *intoxications*, mal de Bright, empoisonnement chronique par le plomb, la morphine, etc., à l'origine des crampes professionnelles. Il importera donc d'y penser, et d'en rechercher les signes.

Le diagnostic se précisera ensuite par un *examen somatique* général, et une étude attentive du *membre atteint* : on recherchera s'il n'existe point localement une altération musculaire, tendineuse, vasculaire ou nerveuse qui puisse expliquer l'origine des troubles ; mais même si cette cause périphérique existe, il ne faudra point négliger l'étude de la mentalité du sujet qui seule peut expliquer la spécialisation de la névrose.

Le diagnostic en effet, pour être complet, doit s'appuyer sur l'*examen psychologique* du malade. Il importe de rechercher ses antécédents névropathiques héréditaires et personnels, ses tares mentales, ses déficits moraux ; il faut scruter sa volonté et peser sa force de caractère. Ce n'est qu'armé de tous ces éléments de diagnostic que le médecin pourra former un pronostic, et entreprendre avec quelque chance de succès un traitement approprié.



UN NAIN ACHONDROPLASIQUE

(Ettore Levi).

Fragment d'une fresque de Benozzo Gozzoli.
Campo Santo de Pise.

UN DOCUMENT MÉDICO-ARTISTIQUE SUR L'ACHONDROPLASIE

PAR

ETTORE LEVI

Voici un document iconographique inédit et qui nous semble intéressant, concernant l'achondroplasie (Pl. XXV) :

Nous reproduisons ici la photographie d'un des merveilleux panneaux peints vers 1469 par Benozzo Gozzoli dans le Campo Santo de Pise.

Ce panneau mural représente la *Tour de Babel*. L'artiste y a reproduit l'image de quelques contemporains célèbres, tels que Cosme de Médicis, son fils Pierre, ses petits-fils, Laurent et Julien.

Au premier plan du panneau, à gauche, on voit l'image d'un nain manifestement micromélique et macrocéphale, ayant des caractères virils et ne montrant aucun stigmate de myxœdème. La micromélie est surtout évidente aux extrémités inférieures.

Le mauvais état de conservation de ce panneau ne permet pas de relever en détail la conformation des mains ; la petitesse des pieds apparaît au contraire évidente.

Le nain est revêtu d'un riche costume de chasseur (oiseleur), il tient sur le poignet gauche un faucon ; un couteau et une sacoche pendent à sa ceinture.

Le gérant : P. Boucher.

Imp. J. Thevenot. — Saint-Dizier (Haute-Marne).

HOSPICE DE BICÊTRE

(Service de M. le Professeur Pierre Marie).

LES ALTÉRATIONS OSSEUSES AU COURS DE LA MYOPATHIE

PAR

PIERRE MERLE et **RAULOT-LAPOINTE**.

Les altérations osseuses ont été étudiées au cours de différentes maladies nerveuses : certains auteurs ont constaté une fragilité particulière des os chez leurs malades ; d'autres ont recherché des modifications de la structure du squelette par l'exploration rœntgénienne : par exemple, dans des cas de paralysie infantile (1) et de syringomyélie, chez les aliénés, les paralytiques généraux (Régis-Campbell), et même dans un cas de maladie de Basedow (Kœppen).

Nous n'avons trouvé en revanche dans la littérature que peu de renseignements sur l'état du squelette au cours de la myopathie. Il n'est cependant pas rare d'assister chez les myopathiques à des fractures après traumatismes légers qui font penser à une fragilité particulière des os. Certains cas en ont été publiés (2) ; nous en avons observé récemment un exemple dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Marie ; il s'agissait d'un myopathique de 20 ans qui tomba de son chariot, sur le côté, sans violence particulière, et qui se fractura l'humérus à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur. Il est vraisemblable, malgré la lourdeur avec laquelle tombent les myopathiques, qui perdent l'équilibre, que la fracture doit être imputée à la fragilité spéciale de l'os.

Chez deux autres sujets, on constate une fracture de la rotule à la suite d'une chute légère sur le genou.

Ces considérations nous ont engagé à rechercher l'état du tissu osseux sur une série de myopathiques par l'exploration radiographique.

(1) Achard et L. Lévi, *Radiographie des os dans la paralysie infantile*, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1897.

(2) Pierre Marie et Crouzon, *Fracture par atrophie de l'humérus chez un myopathique*, Revue neurologique, 1903.

Schlippe (1) a publié un cas de myopathie avec examen du squelette par les rayons X ; il a noté les faits suivants : Petitesse de la colonne vertébrale et des côtes, raréfaction des fines travées de la zone spongieuse, diminution d'épaisseur des diaphyses, sans troubles de l'accroissement en longueur. Les épiphyses seraient d'un volume considérable, l'aspect des arcs et des trabécules de soutien du tissu spongieux à leur niveau est complètement effacé, remplacé par du tissu spongieux moins dense, à larges mailles. Les articulations ne paraissent pas modifiées : « Il s'agit, dit l'auteur, d'une raréfaction de la substance spongieuse de presque tout le squelette avec diminution considérable d'épaisseur des os longs, sans altération de leur croissance en longueur. Il faut en conclure que nous avons ici affaire à un processus frappant le développement du tissu osseux en tous ses points, bien différents de l'atrophie réflexe, trophoneurotique des os (Ludeck, Kienböck, Exner) ; dans ce cas, la raréfaction de la substance spongieuse apparaît par places ; la substance compacte est comme fibrillaire. Les altérations particulières dans notre cas se réunissent au contraire pour former un tableau d'ensemble s'écartant de toutes les maladies et atrophies osseuses typiques. »

Lothar Dreyer (2), dans deux cas observés aux rayons de Rœntgen, et comparés à des radiographies d'enfants de même âge, fournit comme fait le plus frappant un amincissement très marqué des diaphyses qui restent de longueur normale. Les épiphyses sont au moins correspondantes à celles des sujets normaux de même âge, et par la façon dont elles surmontent les diaphyses, elles évoquent l'image d'haltères. La diminution d'épaisseur correspond à une diminution de l'espace médullaire tandis que la substance compacte n'a pas subi de modifications. Le dessin caractéristique des travées osseuses est altéré. Les nervures sont plus écartées et plus minces, projetant une ombre plus indistincte qu'à l'ordinaire.

Noïca (3) conclut à l'absence de lésions osseuses après examen radiographique de deux cas de myopathie.

MM. Landouzy et Lortat Jacob (4) ont trouvé de la raréfaction du tissu compact, avec disparition des travées de soulèvement, donnant un aspect de dentelle.

*
* *

Nous résumerons très brièvement l'état des différents malades sur les-

(1) Schlippe, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkeilk., B. XXX, p. 128

(2) Lothar-Dreyer, *Ueb. Squeletten veränderungen* (Inaugural dissertation, 1906, Marburg).

(3) Noïca, *Deux frères atteints de myopathie*, Nouvelle Iconographie, 1905.

(4) Landouzy et Lortat-Jacob, *Histoire d'un myopathique*, Presse médicale févr. 1909.

quels ont porté nos examens, pour étudier ensuite successivement les altérations qui nous ont paru notables, au niveau du genou, de l'épaule et du coude (1).

1° Borg..., 34 ans, issu d'une famille dont plusieurs membres sont tuberculeux. L'affection débute à 4 ans par les membres inférieurs. Actuellement, c'est un homme de petite taille. Il peut marcher assez facilement et s'occuper à des travaux manuels. L'atrophie des muscles de la cuisse n'est pas extrêmement marquée, et l'on peut obtenir un léger réflexe rotulien. Mollet assez bien conservé. Atteinte des muscles du thorax et de l'abdomen. C'est surtout pour les muscles du bras et de l'épaule que l'atrophie est marquée. L'épaule est assez bien fixée à la cage thoracique ; le malade présente en outre du ptosis bilatéral, et de l'atrophie des muscles masticateurs et moteurs de la langue, particularité pour laquelle il a été présenté à la Société de Neurologie, en mai 1901.

2° Meul... Arthur, 50 ans. Appartient à une famille de myopathiques (2 frères atteints). Début à l'âge de 9 ans, par la face. Cesse de travailler à 20 ans, et ne peut plus marcher depuis 6 ans ; il figure dans la séméiologie de M. Dejerine comme exemple du type facio-scapulo-huméral, avec participation des muscles de la main et des avant-bras. Il présente encore de la déformation en taille de guêpe. L'atrophie est extrêmement marquée pour la cuisse.

Les réflexes rotuliens ne peuvent être obtenus.

La rotule gauche est luxée en dehors, et cette particularité résulte d'une fracture de l'os que nous avons découverte par la radiographie, et que le malade ignorait. Il existe une tendance au pied-bot varus équin, malgré la conservation des masses musculaires des jambes. La main gauche est très atrophiée, surtout l'éminence thénar ; le malade ne peut qu'ébaucher la flexion du poignet, ne peut fermer la main et faire le poing ; l'opposition du pouce est impossible. Quand on percute les os avec le marteau, le malade accuse une douleur assez marquée, ce phénomène nous a frappé chez plusieurs de nos myopathiques.

3° Meul... Léopold, 35 ans. Le frère du précédent. Début à l'âge de 16 ans, Mais évolution plus rapide. Membres inférieurs pris d'abord, puis les bras, ne peut plus marcher depuis 2 ans. L'état des membres supérieurs et des mains lui permet encore de faire de petits travaux. Les cuisses, les quadriceps, sont très atrophiés, le réflexe rotulien nul (légère douleur quand on percute le genou). Les bras, les moignons de l'épaule tout très pris, et l'épaule est détachée du thorax. Les mouvements d'extension et de flexion du tronc sont presque impossibles. Il n'y a pas d'atrophie marquée pour les mains, et les avant-bras sont assez bien conservés. Le facies est atteint, et caractéristique.

Notons encore la présence de masses musculaires en boules, au niveau du bras, en arrière.

(1) Afin de pouvoir comparer entre eux les résultats, les radiographies ont été pratiquées avec une distance constante de 30 centimètres, entre l'anticathode et la plaque.

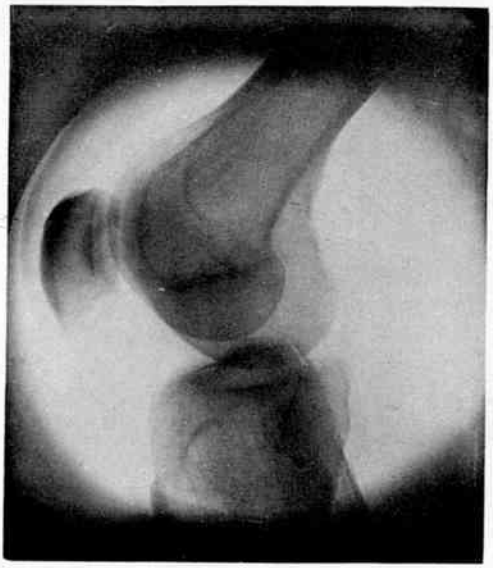
4° Mah..., 45 ans. C'est un malade moins atteint que les précédents. Il peut encore marcher et vaquer à des occupations assez actives. Son père mort depuis quelques années était aussi myopathique. Début à l'âge de 16 ans par l'épaule et le bras droit. Puis, jambe gauche et les autres membres. Actuellement, il travaille toujours debout, étant donnée la difficulté qu'il a à s'asseoir et à se relever. Les bras sont très atrophiés ; il ne peut les mettre sur sa tête. Les mains présentent un certain degré d'atrophie pour l'éminence thénar. Les avant-bras sont pris également, mais de façon moins marquée que les bras. Les cuisses sont très atrophiées, surtout la gauche, dont le volume est nettement moins considérable que la droite. Les réflexes ne sont pas perceptibles.

Le facies est caractéristique. Ce malade s'est fracturé la rotule à la suite d'une chute sur le genou.

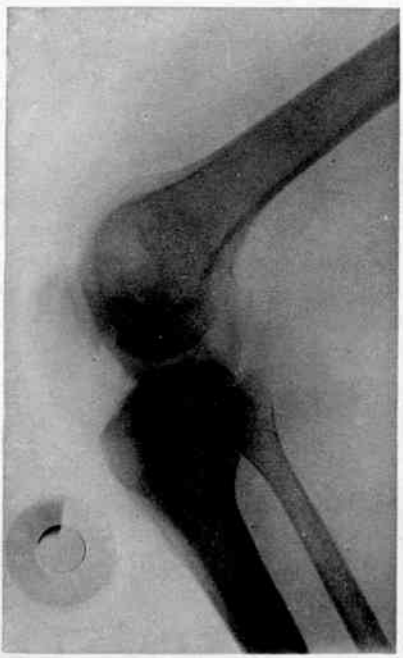
5° Dav..., 50 ans. Pas d'autre myopathique dans sa famille. Début à 19 ans, par les membres inférieurs, avec des phénomènes douloureux, crampes dans les mollets. Peut encore marcher, jusque vers l'âge de 40 ans. Actuellement, il peut encore se mouvoir avec des béquilles. C'est un homme très grand, gros, presque obèse. Cet embonpoint survenu depuis deux ans masque l'atrophie musculaire. Les cuisses sont beaucoup plus atteintes que les bras ; le malade peut encore mettre les mains sur la tête assez facilement. La flexion et l'extension du tronc sur le bassin sont très compromis ; le malade peut même à peine se tenir en équilibre dans la position assise : il tombe en avant ou en arrière. La face paraît épargnée. Les réflexes ne peuvent être obtenus.

6° Dar..., 21 ans. Début précoce de l'affection. L'enfant marche tard, vers 6 ans seulement ; jusque vers 9 ans, il marche assez bien, mais ne peut pas courir. A partir de 9 ans, la faiblesse apparaît ; vers 14 ans, il ne peut plus marcher et est hospitalisé. L'ankylose et les rétractions s'établissent ensuite progressivement, relativement peu de temps après l'immobilisation (2 ou 3 ans). L'atteinte des membres supérieurs a été à peu près parallèle. L'affaiblissement apparaît vers 12 ans. A 15 ans, il ne pouvait plus mettre le bras sur la tête. Actuellement, l'impotence des membres supérieurs est à peu près complète ; cependant le malade peut écrire encore un peu. Quand les muscles du bras se contractent, on observe la formation de boules musculaires dans le triceps. Les membres inférieurs sont ankylosés en flexion, la jambe formant avec la cuisse un angle de 90°. L'atrophie est surtout marquée pour la cuisse et le quadriceps. La face est prise, ainsi que les muscles du tronc et de l'abdomen, le malade ne peut rester assis ; c'est lui qui s'est fracturé l'humérus en tombant de sa voiture.

7° Pog..., 12 ans. Malade que nous avons pu examiner et radiographier grâce à l'obligeance de M. le Dr Nageotte dans le service duquel il se trouve. Commence à marcher vers 2 ans et demi, mais mal, dès le début ; depuis, les troubles n'ont fait que s'accroître. C'est vers 9 ans et demi que les lésions du côté du membre supérieur ont apparu. Actuellement, il s'agit d'un enfant peu développé pour son âge. Il est dans l'impossibilité de marcher, et les membres inférieurs sont le siège de rétractions avec ankylose du genou, et flexion de la jambe sur la cuisse. Le facies ne présente pas d'altérations. Les membres supé-



A



B

ALTÉRATIONS OSSEUSES DANS LA MYOPATHIE

(Pierre Merle et Raulot-Lapointe).

A. — Genou normal.

B. — Genou de myopathique

rieurs sont atrophiés, surtout au voisinage de leurs racines scapulaires ; les muscles les plus atteints sont le grand pectoral et le deltoïde. L'épaule cependant n'est pas détachée du tronc ; l'avant-bras est mieux conservé, la main ne présente qu'une légère atrophie de l'éminence thénar. Les mouvements sont très limités ; le malade ne peut mettre la main sur la tête, ni fléchir l'avant-bras sur le bras qu'en prenant de l'élan. Il fléchit et étend les doigts, mais ne peut serrer qu'à peine. Les phénomènes sont un peu plus marqués à gauche. Le membre inférieur présente surtout de l'atrophie du quadriceps et de la racine du membre ; l'enfant ne peut étendre la jambe sur la cuisse et l'angle formé par les deux segments de membre est au plus de 45°. La cuisse est assez mobile sur le bassin, mais ne peut être étendue complètement. Les muscles de la jambe sont mieux conservés, on ne peut obtenir de réflexes.

*
* *

Modifications osseuses.

Genou. — C'est l'articulation qui nous a montré les altérations les plus nettes, surtout si on compare les radiographies de myopathiques avec celles obtenues chez un sujet sain adulte (Pl. XXVI).

Chez Borg... (n° 1) (1), l'aspect anormal des os est manifeste au premier abord. On remarque leur extrême gracilité ; le fémur est particulièrement mince. De plus les os sont presque transparents, ce qui indique la diminution de la densité des couches osseuses aussi bien du tissu compact que du tissu spongieux.

Fémur. — Les rapports de volume entre la diaphyse et l'épiphyse sont modifiés ; la diaphyse est proportionnellement plus petite ; elle présente de la diminution du cylindre de tissu compact périphérique. Mais c'est surtout au niveau de l'épiphyse et de la zone d'union avec la diaphyse que les modifications apparaissent le plus nettement. La forme de l'extrémité inférieure de l'os est arrondie, les contours amollis. Les condyles, en particulier, n'ont pas le développement normal ; leur masse osseuse, qui d'ordinaire fait une saillie marquée en arrière au point de figurer de profil une sorte de crochet, ne se présente plus que comme un renflement presque globuleux de l'extrémité inférieure de la diaphyse. L'angle formé par le bord postérieur de la diaphyse et le bord supérieur du condyle, au lieu de se rapprocher de l'angle droit comme on le voit d'habitude, est très obtus, l'os adulte rappelant ainsi la forme de l'os infantile.

La limitation entre diaphyse et épiphyse est normalement marquée sur la surface de l'os par une ligne courbe à concavité supérieure qui répond à l'insertion de la capsule fibreuse de l'articulation et à une petite crête

(1) Les numéros sont ceux des observations.

de tissu compact ; cette crête n'est plus visible, les segments diaphysaires et épiphysaires se fusionnent sans transition ; il en est de même pour la crête qui correspond à la limite supérieure du cartilage d'encroûtement.

Dans l'épaisseur de l'os, on ne voit plus de travées ; le tissu est presque homogène, d'une teinte grise uniforme, extrêmement transparent ; la couche compacte, d'une minceur extrême, est pour ainsi dire invisible sur l'image, sauf au niveau des contours où par suite du changement d'orientation des faces de l'os, les rayons X ont abordé le tissu compact non plus par la surface, mais par sa tranche.

De ces modifications de la consistance à la fois du tissu spongieux et du tissu compact, résulte une apparence spéciale qui est intéressante, car nous l'avons retrouvée dans toutes nos radiographies de myopathiques :

L'image est uniformément claire, entourée d'un étroit liseré foncé ; l'os perd tout relief, il est aplati, semblable à une coupe mince, à une véritable tranche d'os.

Tibia. — Les modifications de forme sont aussi des plus nettes ; au lieu d'un plateau solide, à contours bien arrêtés et parfois anguleux comme on en obtient avec un os normal, on a un renflement arrondi de dessin très différent, à tel point que l'extrémité supérieure du tibia ressemble à l'épiphyse inférieure du fémur et que sans la présence du péroné, on pourrait confondre les deux os et hésiter dans l'orientation de l'image.

Péroné. — Il présente un aspect à peu près normal.

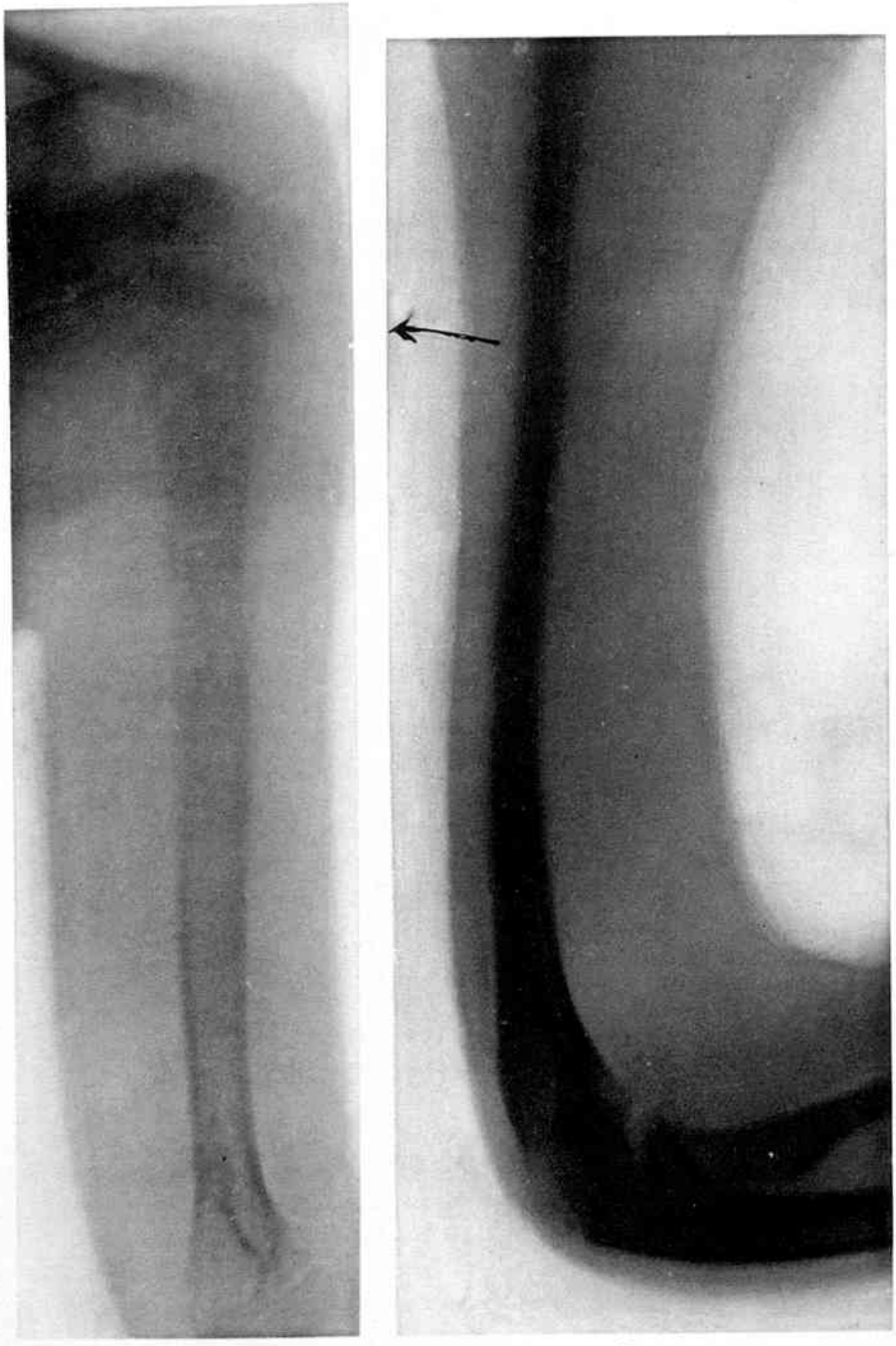
Rotule. — De tous les os examinés, la rotule est certainement celui dont les altérations sont les plus nettes.

Elle n'a pour ainsi dire pas arrêté les rayons ; elle apparaît presque transparente, sans aucun relief, et la raréfaction du tissu osseux est ici remarquable. Le véritable bouclier du tissu compact qui protège la face antérieure, si visible à l'ordinaire, a ici complètement disparu.

Chez les autres malades, on retrouve sensiblement les mêmes modifications, quoique un peu moins accentuées. La rotule, en particulier, est toujours extrêmement transparente et montre la même raréfaction du tissu osseux.

Chez Meul... Léopold (n° 3), et Meul... Arthur (n° 4), nous avons noté un caractère assez particulier en ce qui concerne le plateau tibial. Il fait en arrière une saillie plus considérable que pour l'os normal ; il semble s'être laissé infléchir en arrière et en bas sous le poids du corps, de façon à constituer une sorte de console ; il est probable qu'il y a dans cette déformation en crosse une conséquence de la diminution de la résistance des os.

Chez Dar... (n° 6), le sujet de 21 ans, avec rétractions et ankyloses, plusieurs particularités sont à noter : d'abord la minceur de la diaphyse fé-



A B

ALTÉRATIONS OSSEUSES DANS LA MYOPATHIE

(Pierre Merle et Raulot-Lapointe).

A. — Bras d'un sujet normal (12 ans).

B. — Bras d'un myopathique de même âge.

morale, ensuite les altérations de l'extrémité inférieure du fémur qui est extrêmement arrondie, comme émoussée.

Dans cette épiphyse, le tissu compact paraît énormément diminué, et remplacé par du tissu spongieux d'aspect grisâtre et uniforme. La rotule n'est pas isolable et forme avec le reste de l'os une masse compacte dans laquelle il n'est plus possible de la distinguer. Pour le tibia, il faut noter une raréfaction considérable de la tubérosité antérieure, presque transparente, alors que c'est un des points les plus opaques sur une radiographie normale.

Chez Meul...Arth.(n° 2) (genou gauche),nous avons trouvé sur la radiographie une fracture de la rotule que le malade ignorait complètement. Il s'est détaché de la partie inférieure un fragment à peu près égal au tiers de l'os, qui s'est assez profondément engagé dans l'angle fémoro-tibial et est séparé du reste de la rotule par une zone transparente. Ce fait indique assez nettement la fragilité de cet os chez nos myopathiques, puisque la fracture a été provoquée par un traumatisme tellement léger, que le malade en a perdu le souvenir.

Chez Pog... (n° 7), enfant de 12 ans, il faut surtout noter la gracilité extrême des os portant sur les diaphyses, et l'aspect du tube osseux dû à l'atrophie du tissu spongieux.

Humérus.—L'étude de l'humérus nous a donné moins de renseignements que celle du genou. Les reliefs osseux sont moins accentués à ce niveau, il est plus difficile de se rendre compte des altérations, quoique le même genre de troubles puissent être relevés (Pl. XXVI).

Chez Borg... (n° 1), la gracilité de la diaphyse est considérable par rapport au volume des épiphyses (os en haltères de Lothar Dreyer). De plus, l'os apparaît formé d'une bande médiane claire et de deux bandes latérales sombres très étroites qui lui donnent l'aspect de tube évidé, beaucoup plus que celui d'un cylindre plein et en relief. Nous avons déjà noté plusieurs fois ce caractère, surtout en examinant les épiphyses fémoro-tibiales (os en tranches).

Chez Dar... (n° 6),un autre point important à noter est un épaississement fusiforme de la diaphyse humérale, situé un peu au-dessus de la partie moyenne, et qui est très marqué. Remarquons que ce malade présentait dans le milieu de la masse du triceps des épaississements musculaires en forme de boules de la grosseur d'une petite mandarine particulière appréciables lors de la contraction du muscle, et tels d'ailleurs qu'on les a assez fréquemment signalés chez les myopathiques. Sans vouloir rapprocher d'une façon précise ces deux faits, il est cependant intéressant d'en noter la coïcidence.

Quant à l'épiphyse humérale, on note chez elle des modifications ana-

logues à celles de l'extrémité inférieure du fémur déjà décrites : contours arrondis et comme émoussés, disparition de l'aspect modelé, image aplatie, homogène de nuance ; absence complète des saillies osseuses d'insertion musculaire. Le même genre de modifications se rencontre chez les autres malades.

Coude. — Dans une radiographie de coude normal, on reconnaît facilement le relief assez compliqué des diverses épiphyses ainsi que des ogives trabéculaires disposées autour de la cavité olécranienne. Chez la plupart de nos malades, les trabécules osseuses ont presque disparu. L'opacité des parties compactes de l'épitrochlée, de l'épicondyle, des gouttières de la trochlée est remplacée par un tissu grisâtre et homogène qui tend à occuper toute l'extrémité inférieure de l'os ; de plus, la modification de forme est nettement caractérisée par la diminution des diaphyses par rapport aux épiphyses, de la même façon que pour les os du membre inférieur. L'épiphyse du radius est très homogène, très transparente, particulièrement chez Borg... (n° 1) et Dar... (n° 6). Il en est de même pour l'apophyse olécranienne dans la plupart des cas.

Chez Dar... (n° 6), il n'est plus possible de reconnaître les limites respectives des os ; ils sont réunis en une masse compacte par des formations fibreuses presque aussi opaques que les os eux-mêmes.

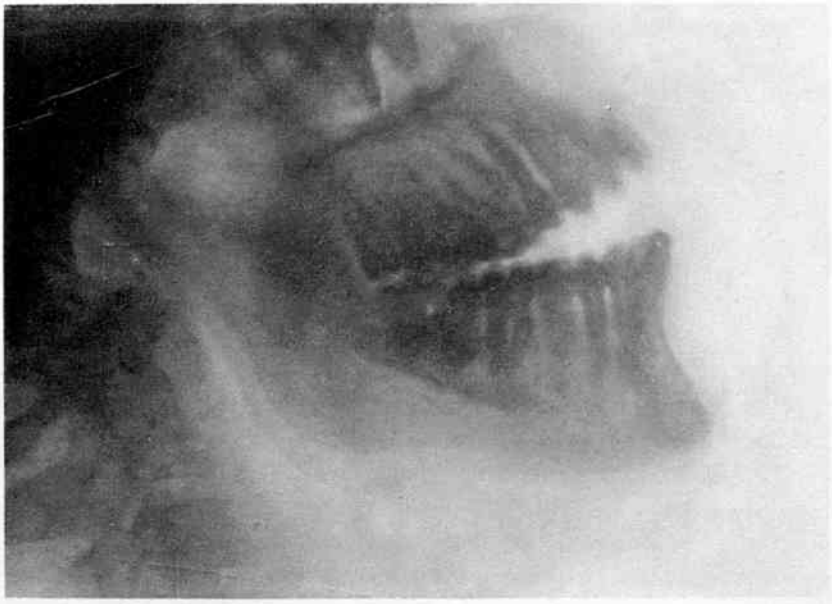
Chez Pog...(n° 7) (12 ans),la radiographie du coude et de l'humérus est des plus intéressantes. Il existe un amincissement extraordinaire des diaphyses. La diaphyse humérale est d'une petitesse telle qu'elle est à peu près moitié moins grosse que la diaphyse d'un enfant normal de huit ans radiographié dans les mêmes conditions. La direction de l'os n'est pas ce qu'elle devrait être normalement : il existe une légère coudure formant un angle ouvert en arrière, très obtus, un peu au-dessus de la partie moyenne ; ce point correspondant à l'insertion des dernières fibres du deltoïde ; c'est aussi la région où l'épaisseur de la couche musculaire autour de l'os est le plus faible. Cette diaphyse, malgré sa gracilité, possède une couche de tissu compact assez épaisse et n'a pas l'aspect de tube creux.

Dans toutes nos radiographies, la diminution du volume de l'humérus est plus considérable que celle du radius et du cubitus, comme d'ailleurs l'atrophie musculaire est plus marquée pour le bras que pour l'avant-bras.

Squelette des mains. — Chez Meul...Arthur, qui présente de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, les altérations osseuses ne sont pas extrêmement marquées. Il existe cependant des modifications appréciables par comparaison avec une main normale : amincissement des os, surtout marqué pour les métacarpiens qui présentent à leur partie moyenne l'aspect de tubes creux. Les épiphyses ne semblent pas beaucoup modifiées ; pour les phalanges, il y a un certain état de raréfaction du tissu dont on



A



B

ALTÉRATIONS OSSEUSES DANS LA MYOPATHIE

(Pierre Merle et Raulot-Lapointe).

A. — Myopathie sans atrophie des masticateurs.

B. — Myopathie avec atrophie des masticateurs.

distingue cependant bien les trabécules osseuses ; la diminution de tissu compact sur les côtés et aux extrémités est très sensible.

Enfin, la radiographie a montré chez Borg...(n° 1), qui présente de l'atrophie des muscles masticateurs, des maxillaires très transparents, particulièrement au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, point d'insertion du masséter, si nettement opaque sur les os normaux.

La radiographie a été faite comparativement chez un sujet myopathique sans altération des masticateurs (Bel... 30 ans). Les résultats ont été plus nets. La double épaisseur des branches montantes superposées, chez Borg... est plus transparente qu'une seule branche du maxillaire de Bel... D'autre part, chez Bel..., myopathique sans altérations des masticateurs, on constate que l'ombre des dents et des branches du maxillaire donne une teinte analogue (Pl. XXVIII).

Sur Borg..., au contraire, il existe un contraste frappant entre ces deux ombres : l'ombre du maxillaire est beaucoup plus claire que celle des dents : cela est d'autant plus remarquable que l'ombre du maxillaire est donnée chez ce sujet, radiographié de profil, par la superposition des deux os, droit et gauche, alors que sur le précédent il n'y a qu'une branche interposée (obliquité des rayons).

Cette constatation nous permet donc de préciser d'une façon tout à fait nette la superposition des altérations osseuses et musculaires.

De plus chez notre myopathique dont les masticateurs sont atteints, il n'y a pas d'inaction des mâchoires : grâce à ses mains il les fait mouvoir et peut ainsi se servir de sa denture, du reste, parfaitement bien conservée. Il mange du pain, de la viande, exactement comme ses voisins de salle dont il partage l'ordinaire.

Nous voyons qu'il s'agit bien d'une altération osseuse parallèle à l'atrophie musculaire et non pas d'une modification due à l'inaction. C'est bien plutôt Bel... qui devrait présenter des altérations osseuses, si l'on admettait cette pathogénie : il ne possède plus que deux dents et ne s'alimente qu'avec du lait et des purées : et cependant il n'en est rien, grâce à la conservation de ses masticateurs.

*
* *

En résumé, les altérations que nous avons notées prédominent dans les segments où domine l'atrophie musculaire et peuvent se préciser de la manière suivante :

1° Le tissu osseux subit des modifications de quantité (amincissement, petitesse) et de qualité (densité plus faible, transparence plus grande) ;

2° Les os subissent des modifications de forme.

Les modifications du premier genre portent sur le tissu osseux dans son ensemble : les altérations du tissu compact, contrairement à l'opinion de Lothar-Dreyer, existent, et si elles sont moins manifestes que celles du tissu spongieux dans les diaphyses, du moins, dans les épiphyses, au niveau des insertions musculaires, et surtout dans la rotule, elles sont constantes et contribuent à donner à l'os du myopathique un aspect caractéristique sur une radiographie.

Les diaphyses sont amincies, extrêmement transparentes au niveau de la partie axiale de l'os, leur image ressemble à celle d'un tube transparent de verre mince.

Les épiphyses encore plus claires semblent formées d'un tissu homogène ou clairsemé, où ne sont plus visibles les trabécules et les voûtes de renforcement qui existent chez les sujets sains ; le tissu compact, seulement visible au contour de l'os et réduit parfois à une mince pellicule, supprime à l'image tout relief et lui donne cet aspect aplati que nous avons retrouvé d'une manière constante dans nos examens.

Enfin, le tissu compact peut disparaître tout à fait dans la rotule (*rotule de verre*), en rapport direct avec le quadriceps fémoral toujours très atrophié.

La fragilité toute particulière de l'os cause des fractures fréquentes, qui peuvent passer inaperçues du malade.

Les altérations de forme consistent dans :

L'amincissement des diaphyses par rapport aux épiphyses (*os en haltères*), amincissement souvent plus marqué au niveau des segments juxta-épiphysaires, d'où l'aspect fuselé de l'os.

Les courbures anormales fréquentes dans l'humérus.

La disparition ou l'atténuation de tous les reliefs osseux et apophyses d'insertions musculaires.

Les contours des épiphyses sont arrondis, émoussés, comme si l'os avait été poli au papier de verre, ou plongé dans un liquide corrosif.

Enfin notons la déformation particulière du plateau tibial, affaissé, infléchi en arrière, *formant console*, ceci dû probablement à la diminution de résistance de l'os.

Les altérations sont d'autant plus considérables que la maladie a débuté chez des sujets plus jeunes ; ainsi il semble qu'il y ait non seulement myopathie ; mais aussi *ostéopathie* progressive, et que les deux éléments de l'appareil moteur sont touchés, pour les mêmes segments, d'une manière parallèle.

Sans doute, les os peuvent être altérés secondairement à l'atrophie musculaire, et l'on conçoit que les reliefs osseux puissent s'émousser quand les muscles n'agissent plus sur leurs insertions. Mais l'examen des radio-

graphies qui concernent les sujets jeunes donne bien l'impression que les lésions osseuses observées constamment se développent parallèlement à celles des muscles sous l'action d'une cause commune.

Il convient à ce sujet de rappeler l'origine mésodermique commune des deux tissus, ainsi que l'opinion de plusieurs auteurs (Legendre, Friedreich, Eulenburg, Schulze), qui attribuent aux os et aux muscles une disposition analogue aux altérations trophiques. « Les altérations des os ne doivent en aucune façon être considérées comme secondaires ; dans certains cas, il y a peut-être coïncidence, dans d'autres, elles tirent leur origine, comme la dystrophie musculaire, de troubles trophiques. »

L'examen du maxillaire de Borg..., atteint d'atrophie des muscles masticateurs (phénomène très rare, chez les myopathiques), nous a permis de localiser d'une façon précise et indiscutable la superposition des altérations, et d'éliminer l'inaction, comme cause possible d'altération osseuse, puisque ce malade se sert journellement de ses mâchoires qu'il mobilise avec ses mains. Nous ne parlons pas, bien entendu, des ankyloses articulaires.

Que ces phénomènes soient dus à un trouble trophique atteignant les deux systèmes, ou à une lésion d'involution osseuse parallèle à l'involution musculaire, c'est une question que nos recherches ne peuvent résoudre. Elles montrent seulement la coexistence des deux altérations : osseuse et musculaire au cours de la myopathie, ou, pour parler plus exactement, de « l'*ostéo-myopathie* » progressive.

MYOPATHIE GÉNÉRALISÉE AVEC PSEUDO-HYPERTROPHIE ET ATROPHIE

HYPERTROPHIE DU CŒUR OBSERVÉE A DIX ANS D'INTERVALLE

PAR

VIRES et **ANGLADA**

Agrégé, Médecin de l'Hôpital Général de la Faculté de Montpellier. — Interne des Hôpitaux

OBSERVATION (Pl. XXIX et XXX).

H. Dominique, âgé de 16 ans et demi, est depuis cinq ans à l'Hôpital général (service de M. le Professeur agrégé Vires).

Antécédents héréditaires. — Le père du malade a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de trente-cinq ans. On ne relève dans ses antécédents qu'une variole légère à 25 ans. A trente-cinq ans, une année juste avant la naissance de H., il fut pendant trois mois atteint d'une grippe à prédominance nerveuse qui aurait été assez grave. Trois ans plus tard il eut une sciatique rebelle qui persista pendant 18 mois. Puis en 1901 il fut pris d'une bronchite aiguë qui passa à l'état chronique. Des manifestations tuberculeuses pulmonaires se déclarèrent alors, et il est mort de tuberculose pulmonaire chronique en 1905.

Il n'y avait dans ses antécédents, ni alcoolisme, ni nicotinisme, ni syphilis. Pas trace non plus d'intoxications professionnelles. Caractère violent, mais pas de stigmates nerveux.

La mère est une femme robuste ; elle aurait eu une variole à 3 ans, une fièvre typhoïde à 31 ans. Bien réglée elle a eu neuf enfants qui sont venus à terme et déclare n'avoir jamais eu de fausses couches.

Le premier enfant serait mort 15 jours après la naissance, d'athrepsie ; le second, à un mois, de convulsions ; le troisième, à 17 mois, de méningite tuberculeuse. Le quatrième a toujours joui d'une bonne santé, n'a jamais présenté de troubles ni de manifestations nerveuses. Il est actuellement garçon d'hôtel. Le cinquième est notre malade.

Le sixième et le septième sont mort jeunes, l'un de méningite, l'autre de gastro-entérite.

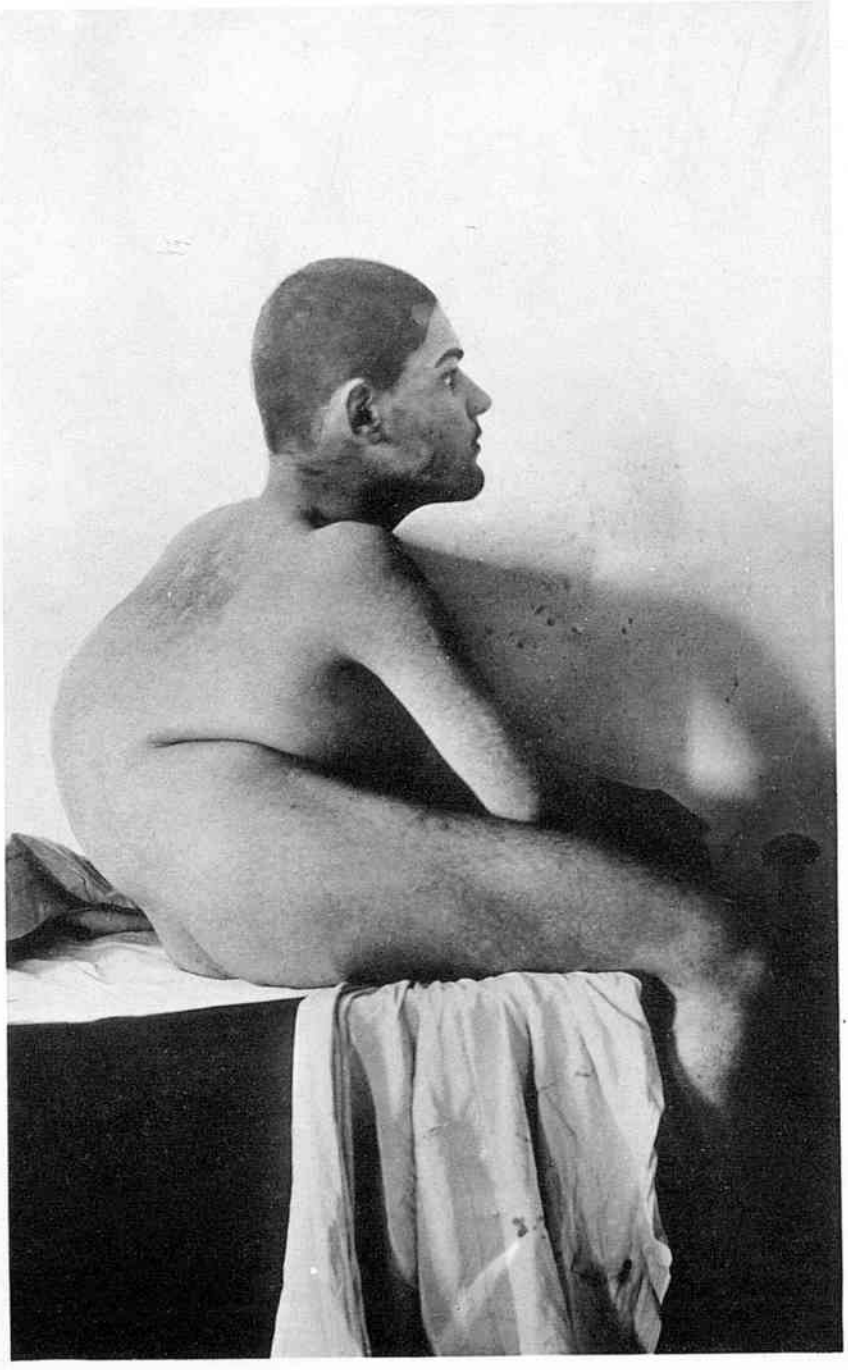
Les deux derniers vivent et se portent bien. Ils sont vigoureux, nous les avons soigneusement examinés ; ils se présentent aucune tare pathologique.

Du côté paternel, on ne relève pas d'hérédité nerveuse. Le grand-père et



MYOPATHIE PRIMITIVE

(Vires et Anglada).



MYOPATHIE PRIMITIVE

(Vires et Anglada).

Masson & Cie, Editeurs.

la grand-mère sont morts à un âge avancé. Il y a eu dans la famille 14 frères ou sœurs ; sept d'entre eux sont morts d'affections aiguës ou d'accidents, les six autres ont eu de nombreux enfants qui vivent et sont dans un état de santé satisfaisant.

Du côté maternel, cinq frères ou sœurs, mariés. Leur descendance ne présente rien d'important au point de vue pathologique.

Les arrière-parents sont morts âgés, il y a simplement à relever ce fait qu'entre le mari et la femme il y avait 42 ans de différence. On ne trouve dont point dans l'hérédité de notre malade de trace d'hérédité nerveuse ; simplement un père mort de baccillose bien après la naissance de H..., et cinq frères ou sœurs décédés en bas-âge.

Antécédents personnels. — H. est né à terme, sa mère ne se rappelle pas à quel âge il a marché, c'était un bel enfant. Jusqu'à 7 ans 1/2 il jouit d'une bonne santé, chez lui pas de traces de manifestations nerveuses, de convulsions ni d'émotivité spéciale ; pas d'infections, même de celles qui sont communes à la plupart des enfants, comme la rougeole par exemple.

En août 1899 il tomba dans un fossé plein d'eau, resta mouillé pendant quelques heures, l'accident n'eut aucune suite. Pourtant peu de temps après on s'aperçut qu'il devenait maladroit, courait difficilement et se laissait tomber fréquemment. L'attention de sa famille fut attirée par ce fait qu'il ne montait plus qu'avec peine les escaliers, était obligé de s'accrocher à la rampe ; la faiblesse prit rapidement de l'extension. Pendant trois ans il ne reçut aucun traitement spécial ; cependant comme ses mollets grossissaient eu même temps que sa vigueur diminuait, les parents effrayés le firent voir à un médecin. Celui-ci prescrivit une saison à Balaruc qui n'amena aucun changement ; il le fit alors entrer au service de M. le P[r] Baumel de la clinique des maladies des enfants, le 11 février 1902. A cette époque l'observation complète fut prise par M. le D[r] Orsaut, interne des hôpitaux de Montpellier. Nous en empruntons les traits les plus saillants à sa thèse de doctorat sur les myopathies.

Aspect extérieur. — *Tête* : Crâne fortement brachycéphale, aplati en arrière ; front fuyant, menton en galoche, indice céphalique élevé 99,9 ; 52 centimètres de tour de tête, diamètre mento-maximum de 22 1/2.

Face indemne, tous les mouvements de la mimique, de l'articulation des mots sont conservés, pas d'asymétrie, on relève seulement un peu d'atrophie des orbiculaires ; du prognathisme alvéolo-dentaire, une voûte palatine ogivale.

Le cou est amaigri, il a 26 centimètres de tour.

Thorax amaigri, sa forme générale est en barillet. Au niveau des aisselles il a 59 centimètres de circonférence ; 64 au niveau des mamelons ; cinq centimètres au-dessous, 63 ; au niveau des fausses côtes et au niveau de l'ombilic même circonférence de 60 centimètres. Pas de taille de guêpe. Le sternum est vertical, déprimé à son extrémité inférieure par un retrait en arrière de l'appendice xiphoïde.

Dans le dos pas de saillie des omoplates qui présentent une obliquité en bas et en dehors de leur bord interne.

Légère scoliose de la colonne vertébrale. La convexité est droite. Convexité

gauche compensatrice au niveau des deux dernières lombaires. La courbure normale est exagérée et empiète sur les premières lombaires. Comme la courbure lombo-sacrée est normale, il en résulte une ensellure considérable.

Atrophie des masses lombaires ; le matelas des muscles fessiers ne présente pas d'atrophie manifeste.

L'abdomen et les organes génitaux externes sont normaux, on peut constater simplement de la saillie des grands droits.

Les membres supérieurs sont graciles, de diamètre à peu près uniforme ; simplement une saillie légère indique la présence du biceps et du deltoïde. L'avant-bras est amaigri ; les éminences thénar et hypothénar sont aplaties. Les espaces interosseux sont normaux.

Les membres inférieurs présentent un contraste frappant entre les cuisses amaigries et les mollets hypertrophiés et saillants. Les jumeaux très développés donnent au toucher la sensation de noyaux irréguliers, les uns très durs, les autres ramollis. Les pieds sont nettement tombants.

Mensuration

Membres supérieurs.

Bras :

Sous l'aisselle (deltoïde)	17c de tour.
Biceps	15 »

Avant-bras :

Portion moyenne	16 »

Membres inférieurs.

	Droite	Gauche
Cuisse :		
Racine	31	32
1/3 moyen	27	27 1/2
1/3 inférieur	22 1/2	22 1/2
Jambe :		
Sous le plateau tibial	21 1/2	21 1/2
Mollets	24	24 1/2
Cou de pied	14 1/2	14 1/2

Etude des mouvements.

Mouvements du cou : normaux.

Type respiratoire diaphragmatique.

Mouvements des membres : intégrité de tous les mouvements, moins vigoureux pourtant. Diminution des réflexes, abolition du rotulien droit.

Attitude.

Station debout.— Tout le poids repose sur le pied gauche en léger varus ; le droit, très écarté de la ligne médiane, est en équinisme intense et ne touche le sol

que par son extrémité antérieure. Pour se tenir en équilibre le malade cambre la taille et rejette en arrière sa tête et ses épaules.

Marche. — Se fait par le soulèvement successif des membres inférieurs, le malade balance latéralement les hanches et le tronc en rejetant les bras en arrière d'un air prétentieux.

Station assise. — Pour s'asseoir, il se fléchit à angle droit sur ses cuisses et ses jambes où ses mains prennent point d'appui pour limiter l'action du poids du corps ; il se rejette alors en arrière tout d'une masse pour tomber brusquement sur le siège.

Veut-il se relever, nouvelle flexion à angle droit jusqu'à ce qu'il abandonne tout contact avec le siège, puis il relève le tronc en grimpant de ses mains le long des jambes.

Enfin s'il est couché il se place sur le ventre, écarte les pieds en arrière, rejette le bassin en arrière en appuyant ses mains sur le sol. Il se rapproche ainsi de ses pieds. Lorsqu'il les a atteints il grimpe pareillement le long de ses jambes.

L'examen électrique qui fut fait à l'époque par MM. Imbert et Bertin Sans donnait comme résultat « un peu de lenteur dans les secousses pour les muscles jumeaux à droite et à gauche ; une égalité des secousses par l'anode et la cathode pour tous les muscles examinés (jumeaux interne, externe droit, gauche ; orbiculaire des paupières, des lèvres) sauf pour le jumeau interne droit qui présente nettement une inversion dans la loi des secousses ».

Pas de troubles de la trophicité et de la sensibilité, sauf l'apparition à la partie moyenne du bord interne du pied gauche d'une phlyctène de la grosseur d'une noix, apparue spontanément, et de durée très brève ; et quelques troubles douloureux au niveau des sommets.

Induration suspecte au sommet droit. La taille est de 1 m. 28, le poids de 21 kil. 900. Au dynamomètre il développe une force de 9 kil. pour la main droite, de 7 kil. pour la main gauche.

L'enfant resta quelque temps dans le service de M. le Pr Baumel, puis il fut envoyé à l'hôpital général (service du prof. agrégé Vires). Jusqu'il y a trois ans il marchait encore, mais avec une difficulté telle qu'il a dû finalement abandonner toute tentative de marche. Il garde le lit, ou reste assis sur une chaise où on est forcé de le faire asseoir, ses jambes se refusant à porter le corps qui se dérobe sur elles.

Nous l'examinons 9 années et demie après le début de l'affection.

Aspect général du malade au repos. — Le malade, assis sur son lit, offre l'aspect suivant : la tête est aplatie d'avant en arrière, élargie transversalement. Le regard est intelligent mais triste et interrogateur. Une saillie prononcée du menton.

La tête a une tendance très nette à se renverser en arrière, le cou est habituellement implanté dans les épaules qui se relèvent, sont maigres et saillantes. Cet affaissement disparaît du reste lorsque le malade le désire. La ceinture scapulaire et les bras sont atrophiés dans leur ensemble, la tête humérale fait

saillie sous la peau. Les avant-bras sont au contraire bien développés, les mains sont larges et aplaties.

Le relief claviculaire est net, les pectoraux assez bien dessinés. L'ensemble du tronc et du thorax est déformé de haut en bas, d'avant en arrière, latéralement.

De haut en bas et en avant le tronc semble plonger en forme de cône vers le ventre qu'il refoule et qui se sillonne de nombreux plis ; d'avant en arrière c'est un aplatissement asymétrique des côtes ; l'ensemble de la cage thoracique est déformé par la présence d'une scoliose dorso-lombaire à convexité gauche qui projette les côtes en arrière et à gauche sous la forme d'une gibbosité costo-vertébrale postéro-latérale de dimensions étendues mais arrondie tandis qu'en avant et à droite il y a exagération de la convexité naturelle des côtes. Le thorax est dans son ensemble oblique ovalaire.

L'allure générale de la statique du corps est formée par la rencontre de lignes obliques au niveau de la onzième dorsale, les deux lignes lombaires et thoracique se rencontrent en un angle presque droit en arrière, angle dont le centre siège dans la gibbosité. Toute une partie du tronc dépasse la limite postérieure des hanches qui en avant sont évasées comme pour recevoir le cône thoraco-abdominal.

Les organes génitaux externes sont conformés normalement.

Les cuisses sont hypertrophiées à leur partie antérieure et postérieure ; dans le lit elles sont en flexion et abduction totale ; les jambes caractéristiques par le volume des mollets sont en demi-flexion, les pieds en équinisme compliqué d'un certain degré de varus.

Le système nerveux sera étudié en détail avec chaque partie du corps.

Rien d'anormal à signaler du côté de l'appareil digestif.

Les poumons sont d'un examen assez difficile à cause des déformations considérables de la cage thoracique. Les sommets sont nettement tuberculeux : induration à gauche, ramollissement à droite ; un peu de congestion aux deux bases.

Du côté de l'appareil vasculaire on trouve une hypertrophie très prononcée du cœur dont la pointe bat dans le septième espace intercostal très en dehors du mamelon. L'impulsion cardiaque est énergique mais pas de bruits anormaux, ni de souffle. On note un léger souffle systolique à l'orifice valvulaire de l'artère pulmonaire ; l'aorte et les vaisseaux du cou ont un fonctionnement régulier.

Le pouls, régulier, fort, bat à 88 par minute ; la tension artérielle relevée au niveau des radiales avec le sphygmomanomètre de Potain est de 15.

La température du soir oscille entre 37° 2 et 37° 4.

Pas de troubles fonctionnels du territoire urinaire. L'analyse des urines, faite par M. le Dr Florence, chef du laboratoire de clinique de l'hôpital général, donne:

Quantité	2.120 par 24 heures.
Densité	1.054.
Couleur	claire.
Réaction	légèrement acide.

Urée	12 gr. par litre.
Chlorures	5 grammes en NaCl par litre.
Phosphates	0,90 en $P^2 O^2$ par litre.
Albumine	néant.
Sucre	néant.

Il n'y a pas de modifications saillantes ou de troubles fonctionnels du corps thyroïde. Pas d'œdème, de varices, d'éruptions, de localisation ganglionnaire quelques troubles cutanés. La sphère psychique est celle d'un jeune garçon de son âge ; la mémoire semble un peu atteinte, les sphincters fonctionnent d'une façon satisfaisante.

Examen des divers segments du corps.

On trouvera résumés dans un tableau les différentes mensurations du corps, ainsi que l'examen électrique des muscles pratiqué par M. le Dr Imbert, professeur de physique à la Faculté de médecine, chef du service électrothérapique à l'Hôpital suburbain, examen fait avec une amabilité dont nous tenons à le remercier ici.

I. — *Tête et cou.*

Aspect. — Pas de facies vraiment myopathique. Le front est fuyant, lisse, aplati, assez réduit. L'angle facial est très peu prononcé ; asymétrie faciale légère, oreilles saillantes mais sans stigmates de dégénérescence. Les narines sont élargies ; les plis naso-géniens sont abaissés, il y a un peu de protrusion des lèvres sur un menton carré et en saillie. Le regard est assez intelligent, avec un certain air triste et interrogateur.

La langue est fortement aplatie, rien du côté de la voûte palatine et du système dentaire ; voûte un peu ogivale cependant.

Le cou est large, porté en avant, sans saillie du sterno-cléido-mastoïdien, en arrière à l'insertion occipitale du trapèze une tuméfaction partielle surtout nette du reste à la palpation.

Troubles moteurs. — Tous les mouvements du cou, flexion, inclinaison latérale, extension, rotation, s'effectuent sans aucune difficulté.

Du côté de la face il y a seulement un peu de parésie de l'orbiculaire des lèvres ; le rire paraît gêné, les plis du front se dessinent mal sous la contraction du frontal.

Troubles sensitifs. — Rien à noter.

Troubles trophiques. — Pas d'atrophie bien nette, correspondant aux quelques légers troubles fonctionnels que nous avons signalés ; au niveau de l'insertion occipitale du trapèze, on trouve une masse dure, mal délimitée, qui semble se confondre avec l'os.

Troubles sensoriels. — Les appareils oculaire, auditif, gustatif ne sont point touchés, pas de troubles non plus de l'odorat. Le malade parle lentement mais articule bien les mots, il lit toute la journée sans aucune fatigue.

Examen de la réflectivité. — Rien du côté pupillaire, rien au masséter.

II. — *Tronc et abdomen.*

Aspect. — En avant. Projection antérieure du plastron sterno-costal ; inflexion latérale très prononcée vers la droite et que caractérisent : 1° une différence très nette de distance entre le creux axillaire et le bord supérieur de la crête iliaque respectée, 18 centimètres à droite et 25 centimètres à gauche ; 2° l'obliquité d'une ligne passant par les deux mamelons ; 3° la direction, oblique aussi, des plis de l'abdomen.

Les quatre dernières côtes paraissent soudées entre elles. A droite elles ont subi un mouvement de torsion qui les rapproche du plan postérieur de la cage thoracique comme si elles se retournaient sur elles-mêmes. Par suite on peut sans abandonner leur face antérieure remonter avec elles à l'intérieur du thorax. Cette déformation n'existe pas à gauche.

En avant toute la partie supérieure de la paroi thoracique droite est en saillie ; à gauche au contraire il y a de l'aplatissement marqué. La musculature du tronc paraît relativement conservée.

L'abdomen comprimé entre les hanches et le tronc est plissé et effacé ; examiné latéralement il semble avoir disparu.

En arrière. Aplatissement costal droit, gibbosité gauche très prononcée où interviennent la scoliose vertébrale, la déformation des côtes consécutive et surtout une cyphose volumineuse, arrondie, régulière, qui part de la sixième dorsale pour aboutir au pli fessier, déterminant latéralement un pli cutané profond.

Le rideau musculaire du dos est très amaigri. Les omoplates ne sont point saillantes.

Troubles moteurs. — Les mouvements du tronc sont gênés dans leur amplitude par les multiples déformations thoraciques que nous avons signalées. Pourtant si l'on tient compte de l'obstacle déterminé par ce facteur on voit que les mouvements d'extension, de flexion, d'inclinaison latérale, quoique un peu pénibles, s'effectuent bien. La rotation du thorax sur le bassin est seule très réduite.

Troubles sensitifs. — Rien.

Troubles trophiques. — Un certain degré d'atrophie des intercostaux ; le pectoral gauche est atrophié, le droit semble présenter au contraire une légère hypertrophie, mais si on le saisit à pleine main on lui trouve une mollesse caractéristique avec quelques points d'induration.

Le trapèze et le grand dorsal sont très amincis. La musculature des parois abdominales paraît conservée. Les vertèbres ne sont pas saillantes.

Troubles de la réflectivité. — Rien.

III. — *Membres supérieurs.*

Aspect. — Ceinture scapulaire et épaule.

La tête humérale fait des deux côtés une saillie très nette, plus prononcée à droite. Les deux épaules portées en avant tendent à se séparer du corps ; dépression sous-claviculaire marquée à droite.

On ne retrouve pas la forme normale du deltoïde.

Les omoplates ne se détachent pas, mais elles sont très nettement visibles et les reliefs osseux se dessinent sous la peau.

Les bras grêles dans leur partie supérieure, sont irrégulièrement épaissis à leur partie inférieure. Les avant-bras, arrondis, paraissent d'un volume normal ; les mains sont larges, aplaties ; les doigts sont gros.

Troubles moteurs. — La motilité de tous les doigts est conservée mais se fait lentement ; l'opposition du pouce est possible. La force musculaire de pression ou de traction mesurée au dynamomètre est absolument rudimentaire.

La flexion, l'extension, les mouvements de latéralité du poignet sont normaux, quoique plus lents. Il n'y a pas de maladresses ni de troubles de la préhension. La pronation et la supination s'effectuent dans les conditions habituelles. Tous ces mouvements sont possibles, mais le malade ne les produit qu'avec une certaine lenteur.

Hôpital Général
Montpellier

Par contre les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont limités, et à peu près au même degré de chaque côté, peut-être un peu plus fortement à droite. L'extension est incomplète, la flexion ne dépasse qu'à peine l'angle droit.

La mobilisation devient très réduite au niveau de l'articulation scapulo-humérale, il n'y a que les mouvements d'abduction qui persistent mais excessivement atténués. C'est à peine si le malade peut écarter légèrement le bras du corps. De tout le membre supérieur les seuls segments qui puissent encore agir sont l'avant-bras et la main.

Il n'y a pas de contractures, de tremblements, de mouvements athétosiformes.

Le malade écrit mais en traînant un peu la main, en s'appliquant et en mettant surtout beaucoup de temps.

Troubles sensitifs. — Absolument rien. Les recherches faites avec l'esthésiomètre, le frôlement d'une bande de papier, la piqûre, la pression profonde, les agents thermiques montrent qu'il y a intégrité absolue de toutes les sensibilités.

Troubles trophiques. — La peau est légèrement violacée ; hypothermie constante, refroidissement rapide des téguments, pas de poils.

On trouve de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie ou tout au moins des zones d'empâtement localisées plus ou moins et d'une consistance qui varie de la dureté ligneuse à un ramollissement partiel.

L'atrophie siège : α) au niveau du trapèze et des muscles de l'omoplate où le rhomboïde n'est point touché ; β) au niveau du deltoïde, de la partie supérieure du bras, du triceps dans ses deux tiers supérieurs, du brachial, du biceps très réduit de volume, et qui forme une corde dure et tendue, que l'on arrive à palper facilement.

L'atrophie deltoïdienne est moins marquée à gauche.

La pseudo-hypertrophie siège : α) à l'insertion du V deltoïdien, sous la forme d'une masse indurée, arrondie, non mobilisable et peu étendue qui fait corps avec l'os ; β) au niveau de l'articulation du coude depuis l'insertion du triceps brachial jusqu'à trois doigts au-dessus, elle envahit la zone externe de la région et dessine un relief sensible. On a l'impression qu'elle adhère intimement à l'articulation, et qu'elle bride étroitement toutes les tentatives de flexion qui dépasserait l'angle droit. Il semble même qu'elle joue un rôle dans la limitation de l'extension complète, dans les mouvements forcés l'empâtement prend une consistance plus dure ; γ) à la région antéro-externe de l'avant-bras où elle est légère, diffuse, comme si elle recouvrait les muscles d'une épaisseur très modérée. Il semble qu'il y ait aussi sous le rideau musculaire une exostose de la partie supérieure du radius.

Les doigts de la main sont volumineux, mais il n'y paraît pas d'hypertrophie localisée manifeste.

L'empâtement de l'articulation huméro-antibrachiale est moins prononcé à gauche.

Troubles de la réflectivité. — Pas de réflexes au membre supérieur.

IV. — *Membres inférieurs.*

Aspect. — Dans le lit, les deux membres inférieurs sont à peu près dans la même situation ; les cuisses sont en demi-flexion sur le bassin, flexion identique des jambes s'accompagnant d'abduction extrême ; les deux pieds revêtent le type équin, légèrement à gauche, très prononcé à droite où l'extension est assez étendue pour que la crête antérieure du tibia se prolonge insensiblement avec le rebord dorsal du pied.

Troubles moteurs. — La mobilisation des membres inférieurs est essentiellement réduite. Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir sur ses jambes. Dans le lit il peut simplement mobiliser certains groupes musculaires, et cela de façon très rudimentaire.

Les quelques mouvements qu'il peut exécuter sans trop de peine, sont l'extension et la flexion des orteils qui se fait assez facilement. Le pied a conservé ses mouvements de latéralité, par rapport à la jambe il peut exagérer un peu son extension, mais toute tentative de flexion reste sans résultat, par suite de la rétraction du tendon d'Achille, tendu et saillant.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse ont presque totalement disparu, ils se réduisent à une flexion très légère, et le malade pour changer de place ses membres inférieurs est obligé de se servir de ses mains. Si l'on tente une mobilisation forcée, on n'obtient qu'une modi-

fication à peine appréciable des angles d'extension et de flexion par suite de certaines rétractions tendineuses.

Troubles sensitifs. — Comme aux membres supérieurs, on ne trouve ici rien d'anormal après l'examen des différents modes de sensibilité. Il n'y a pas non plus de phénomènes douloureux.

Troubles trophiques. — La peau violacée devient blanchâtre lorsqu'on la comprime légèrement, mais cette coloration disparaît rapidement. Les téguments sont squameux au niveau du genou ; les poils ont presque complètement disparu. Il n'y a pas de troubles trophiques plus saillants de la surface cutanée. On note de l'hypothermie manifeste : pas d'œdème.

On retrouve ici encore des régions musculaires soit *atrophiées* soit *hypertrophiées*. L'attention est tout d'abord attirée du côté des mollets anormalement développés ; le développement exagéré est limité aux gastrocnémiens qui font saillie et dessinent à travers la peau leur relief, l'hypertrophie empiète du reste sur la partie latéro-externe de la jambe, on la retrouve à la partie interne du triceps, à la partie tout inféro-externe de la cuisse. Les régions musculaires frappées ont une consistance tantôt dure, tantôt pâteuse, mais invariable.

La fesse est dans son ensemble atrophiée, à son niveau il y a un méplat assez accentué qui fait ressortir d'autant la saillie de la crête iliaque. Pas d'autre région atrophiée. Le tendon d'Achille, les insertions tendineuses du biceps, du demi-tendineux sont saillants et rétractés.

Troubles de la réflectivité. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le réflexe plantaire est diminué mais non inverti, le réflexe crémastérien persiste.

Nous faisons suivre cette observation de deux tableaux : dans l'un sont les différentes mensurations que nous avons effectuées, dans l'autre est le résultat de l'examen électrique des muscles et nerfs.

Mensurations pratiquées le 14 mai 1908 mesurées en centimètres.

Tête :

	Centimètres
Circonférence fronto-occipitale.	57
— occipito-mentonnière	67,5
— sous-mento-bregmatique	58,5
— de la tête.	56

Thorax :

Distance bis-acromiale	38
— de la fourchette sternale au pubis. . . .	29
Déviation de la colonne vertébrale	6
Circonférence thoracique sous-axillaire	90
— au niveau du mamelon . .	95
— — de la gibbosité. .	101
— — de la taille . . .	67

Distance entre le creux de l'aisselle et la crête iliaque :

Droite	18
Gauche	25

Membre inférieur :

	Droite	Gauche
Distance de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule	44	44
Circonférence de la cuisse. Racine	46	46
— — 1/3 moyen	43	45
— — 1/3 inférieur	34	35
Distance de la pointe de la rotule à la malléole externe	34	34
Circonférence de la jambe sous le plateau tibial	33	32 1/2
— — 1/3 moyen, mollet	38	37
— — à la cheville	27	26

Membre supérieur :

Circonférence du bras sous l'aisselle	19	18 1/2
— au tiers moyen	21	22
— au tiers inférieur	24	25
Circonférence de l'avant-bras 1/3 moyen	23,5	23,5

Résultats de l'examen électrique.

Les excitabilités sont visiblement normales pour la face ; la contraction de l'orbiculaire des lèvres est cependant manifestement lente pour l'excitation faradique.

Diminution générale des excitabilités galvaniques et faradiques pour les nerfs des muscles des épaules et des bras, mais nettement plus accusée à gauche pour les muscles de l'épaule.

Diminution assez générale des excitabilités électriques au membre inférieur, surtout accusée pour certains muscles (grand fessier, biceps fémoral, demi-tendineux). Lenteur manifeste de contraction pour bon nombre de muscles.

En résumé la plupart des muscles des membres présentent des caractères de dégénérescence à divers degrés.

* * *

Il s'est donc écoulé près de dix années, depuis le début de la myopathie. Des modifications se sont produites du côté de l'état général et du côté de l'appareil musculaire, et il est intéressant de les rechercher.

La tuberculose pulmonaire s'est aggravée puisqu'il y a actuellement du ramollissement à droite et de l'induration à gauche. L'hypertrophie car-

diaque, peu fréquente dans les myopathies, n'avait point été signalée en 1902, il faut donc la considérer comme un phénomène nouveau.

En ce qui concerne le cou et la tête, il ne s'est pas produit en somme de grands changements, le développement semble s'être fait normalement. La paralysie des muscles de la face n'est pas encore bien accusée ; elle semble plus nette au niveau du frontal, de l'orbiculaire des paupières et particulièrement de l'orbiculaire des lèvres où l'on signale de la lenteur de contraction à l'excitation faradique. Les mouvements se font bien : le seul élément nouveau est la tuméfaction que l'on trouve à l'insertion occipitale du trapèze.

L'abdomen et la cage thoracique ont été plus fortement frappés, et il y a une forte aggravation des troubles moteurs et trophiques. La cyphose dorso-lombaire a pris un développement énorme, et la scoliose très étendue aussi a sa convexité tournée vers la gauche. Les côtes ont été largement intéressées, à droite les fausses côtes se sont comme repliées sur elles-mêmes, dans son ensemble le thorax a une forme oblique ovalaire. L'enseilure lombaire a disparu.

La région abdominale, très plissée, a conservé sa musculature à peu près indemne, tandis que dans le dos, l'atrophie qui n'était primitivement que lombaire, s'est étendue à toute la musculature sauf aux muscles interscapulaires. En avant il y a atrophie et pseudo-hypertrophie des pectoraux. Les mouvements sont pénibles, réduits, mais persistent à un degré atténué.

C'est surtout du côté des membres que l'évolution de la myopathie s'est orientée.

Depuis trois ans le malade a cessé de marcher, et l'étendue de sa mobilisation est actuellement bien restreinte quant aux membres inférieurs ; quelques mouvements limités persistent encore. A côté de la pseudo-hypertrophie des jumeaux, phénomène ancien, apparaissent la pseudo-hypertrophie et l'atrophie réparties inégalement dans la jambe et la cuisse, les troubles trophiques des extrémités, le pied-bot, les rétractions tendineuses.

Les phénomènes de paralysie et de dégénérescence nerveuse sont particulièrement prédominants pour le droit antérieur, les jumeaux, les fessiers.

Mais la plupart des muscles et nerfs sont frappés à un degré du reste extrêmement variable.

Enfin les membres supérieurs participent à la symptomatologie de la myopathie.

Toute la musculature est atteinte, principalement la ceinture scapulaire. Il y a comme aux membres inférieurs des signes d'hypertrophie et

de pseudo-hypertrophie ; ils prédominent aux bras et à l'épaule, mais la mobilisation de l'avant-bras est aussi réduite. Les troubles de dégénérescence sont nets.

Du côté de la sensibilité générale du corps on ne trouve aucune modification.

La myopathie prend donc chez ce malade une amplitude qui tend à occuper tous les groupes musculaires. Le cœur lui-même est un peu touché. La paralysie, la pseudo-hypertrophie et l'atrophie se répartissent sur la plupart des muscles du corps. On peut encore dans le cadre de ce tableau différencier quelques types qui se fondront bientôt dans l'ensemble des phénomènes : ce sont le type pseudo-hypertrophique de *Duchenne*, le type d'*Erb*, le type de *Landouzy-Dejerine*, très légèrement pour ce dernier, d'autres encore qu'il est difficile d'individualiser étant donné la multiplicité des muscles atteints et leur degré variable d'altération. Cette observation est intéressante en ce sens qu'elle constitue un cas de plus à l'appui de l'unité nosographique des myopathies ; on peut la rapprocher de celle de *Raymond* parue en 1907 dans l'*Iconographie*.

HOPITAL MAJEUR DE SAINT-JEAN-BAPTISTE
ET DE LA VILLE DE TURIN

SUR UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

PAR

Le Professeur **B. PESCAROLO**
Médecin en premier de l'hôpital.

et

Le Dr **M. BERTOLOTTI**
Directeur de l'Institut de Radiologie.

L'histoire anatomo-clinique de la maladie de Paget est déjà ancienne ; elle date de 1876 alors que fut publié le premier mémoire de Sir James Paget (4). Dans ce premier travail et dans un deuxième publié en 1882 cet auteur rassembla plusieurs observations d'une nouvelle entité morbide qu'il dénomma *ostéite déformante*.

Dès cette époque, l'ostéite déformante de Paget est entrée dans un cadre nosographique nettement distinct des autres affections du système osseux et dans ces dernières années on a publié successivement plusieurs cas de cette forme morbide qui, toutefois, ne cesse pas d'être trop peu connue.

On compte actuellement dans la littérature médicale une soixantaine d'observations de la maladie de Paget ; la plupart d'entr'elles ont été étudiées à l'étranger ; en Italie, on n'en compte guère que deux ou trois cas, ce qui fait supposer que chez nous l'ostéite déformante de Paget doit être très rare.

Parmi le groupe mal classé dans lequel on avait englobé autrefois les *hyperostoses multiples* se sont dégagés en conséquence des types morbides dont les mieux définis jusqu'à présent restent toujours l'acromégalie de P. Marie et l'ostéite de Paget.

Celle-ci possède en effet des caractères propres qui permettent de la diagnostiquer, même si l'affection n'est pas arrivée à ses dernières limites.

L'observation qui va suivre en est un exemple :

Observation.

N. N..., actuellement âgé de 53 ans, israëlite. Dans ses antécédents héréditaires on ne peut relever rien d'anormal. Sa mère très bien portante, était d'une excellente santé, elle eu 12 enfants parmi lesquels 10 vivants ; elle mourut à l'âge de 60 ans à la suite d'une maladie intestinale.

Son père, lui aussi, sauf quelques accès de goutte, n'a pas eu un passé bien chargé ; il était dans ses dernières années souffrant d'une maladie de cœur qui l'emporta à l'âge de 66 ans.

Parmi ses nombreux frères et sœurs, aucun n'a jamais présenté des altérations du squelette.

Dans la famille on peut relever le diabète et la diathèse arthritique, chose d'ailleurs fréquente chez les israëlites. Aucun fait ne nous permet de supposer l'existence de la syphilis chez les parents du malade.

Antécédents personnels. — Il a été élevé dans un milieu sain. Dès l'enfance il a toujours joui d'une excellente santé. Il paraît toutefois que, à l'âge de 8 ans, il a été atteint d'une fièvre malarique ; depuis cette époque, de temps en temps, il est encore sujet à quelques accès de fièvre.

A l'âge de 19 ans, il fut enrôlé dans l'armée dans une troupe d'élite. Il faut noter que, à cette époque, notre malade était un bel homme, bien portant et très bien constitué ; sa taille était de 1 m. 65, son poids de 68 à 70 kilogs. Il était très actif, très vigoureux et très alerte. Il nie absolument toute maladie vénérienne ; il est très affirmatif à cet égard, et tout porte à croire que réellement notre malade n'ait jamais eu aucune infection syphilitique.

Il a été toujours sobre et n'a jamais commis d'excès alcooliques, vénériens ou autres ; il a été un fumeur modéré. A l'âge de 31 ans, il fut atteint d'une fièvre typhoïde qui se manifesta sous une forme bénigne, ne dura pas plus de 4 semaines et guérit très bien sans aucune suite fâcheuse.

Il se maria à l'âge de 34 ans et sa femme eut deux fausses couches, après quoi elle fut soumise au curettage de l'utérus, et depuis cette époque elle n'est plus devenue enceinte.

Quatre ou cinq ans après son mariage, c'est-à-dire à l'âge de 38 ans à peu près, il commença à ressentir les premiers troubles de la maladie actuelle. Ils se manifestèrent par une sensation douloureuse et diffuse à tous les os. Bien que cet état de malaise fut général, il avait remarqué que les douleurs étaient plus accentuées aux membres inférieurs. Contemporairement les petites articulations des mains et des pieds se prirent à leur tour et en plus ; il fut atteint par une gêne douloureuse au niveau de la région dorso-lombaire.

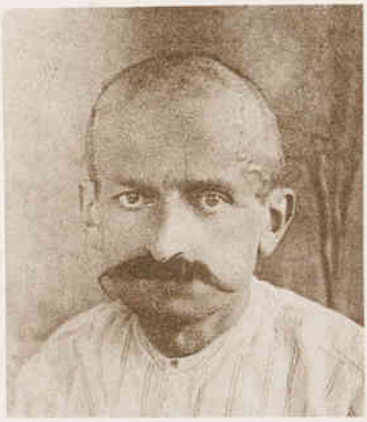
Les médecins consultés à cette époque, en présence des symptômes présentés par le malade : atteinte des petites articulations des mains, lumbago, douleurs généralisées, posèrent le diagnostic d'arthrite goutteuse et il lui fut prescrit un traitement à base de salicyliques et d'iodures.

Ce traitement demeura sans aucun effet et notre malade continua a ressentir ses douleurs sans toutefois cesser ses occupations habituelles. Peu à peu s'ajoutèrent encore d'autres symptômes plus alarmants : il remarqua en effet que sa démarche devenait pénible et que ses jambes prenaient une attitude vicieuse. Sa jambe gauche fut la première à se déformer.

Quelque temps après, le malade s'aperçut que son dos s'était voûté et que sa taille se faisait plus petite. Ensuite il remarqua avec surprise que ses chapeaux étaient devenus trop étroits et qu'il lui fallait changer progressivement de mesure.

Cette déformation du crâne s'installa en peu de temps et fut accompagnée par une chute rapide des cheveux, et par l'apparition d'un réseau artériel très prononcé dans la région temporale et pariétale.

Le malade de soi-même s'aperçut encore que l'augmentation de sa tête





MALADIE OSSEUSE DE PAGET

(Pascarolo et Bertolotti).

Photographie du malade en 1893 et aujourd'hui (1909).

s'était faite spécialement dans le sens transversal, si bien que son fournisseur avait été obligé de lui confectionner ses chapeaux melons avec une forme particulière.

Pendant que toutes ces altérations du squelette allaient s'établissant, notre malade remarqua encore que son visage s'était modifié, son nez avait tourné un peu à gauche et son menton s'était fait proéminent et anguleux, en même temps qu'il éprouvait des difficultés à mâcher ses aliments, à cause de la mâchoire inférieure qui semblait s'être déplacée en avant.

Malgré toutes ces altérations du système osseux, l'état général du malade ne commença à se modifier que dans ces derniers temps. Ce n'est en effet que depuis deux ou trois ans qu'il commença à ressentir parfois des troubles gastro-intestinaux caractérisés par des crises diarrhéiques qu'il mettait sur le compte de quelques excès diététiques.

Dernièrement sa démarche s'était faite de plus en plus pénible et il accusait encore de l'essoufflement et des palpitations faciles au moindre effort.

Etat actuel. — C'est un homme de petite taille, un peu bossu, qui paraît plus que son âge.

A l'examen on est frappé par l'aspect souffrant du visage. Son teint est pâle et un peu jaunâtre. On remarque tout de suite la dimension exagérée de la tête qui se présente sous une forme plutôt oxycéphalique et qui semble avoir pris un développement excessif aux dépens de la face. Ses yeux sont enfouis dans l'orbite et les arcades sourcilières sont très prononcées. Le nez est effilé et dévié à gauche, la bouche est mince et le menton aigu a la forme caractéristique des mentons des vieillards édentés, avec un prognathisme évident.

Ces faits joints aux nombreuses rides du visage, à la calvitie et à l'existence d'un réseau artériel très saillant dans la région temporale des deux côtés, contribuent à donner à sa figure un aspect franchement sénile (Pl. XXXI).

La tête du malade dans son ensemble a une forme particulière ; très développée vers le haut par un élargissement des bosses frontales et pariétales du crâne, elle se rétrécit au niveau de la face et va en s'effilant exagérément jusqu'au menton : c'est là une véritable tête en poire. Le cuir chevelu est parsemé d'un fin duvet grisâtre ; au toucher on sent sous la peau que la boîte osseuse du crâne est lisse, que les soudures sont régulières sans aucune hyperostose ni autre irrégularité osseuse. Aucun point douloureux n'existe sur toute la surface du crâne.

Le visage ne présente pas d'asymétrie notable, à part la légère déviation des os du nez ; la voûte palatine est aplatie, la langue est plutôt volumineuse et large. Les dents sont très endommagées et très rares, la mâchoire inférieure sans être hypertrophiée est assez proéminente.

Le cou est affaissé et la tête semble rentrer dans les épaules et incliner en avant.

Le malade, étant habillé, se présente comme un rachitique quelconque avec sa bosse un peu déviée du côté gauche, sa tête en poire et ses jambes courbées en dedans. Ce n'estqu'en examinant le malade complètement nu que les altérations caractéristiques de son squelette peuvent être justement interprétées

(Pl. XXXII). On est frappé alors par le tassement du thorax qui semble absolument enfoncé dans le bassin. Le dos est très voûté, la taille est petite, les bras paraissent très longs et les mains descendent jusqu'aux genoux comme chez les singes.

Toutes les altérations de la charpente osseuse semblent nettement plus accentuées du côté gauche. La cyphoscoliose est plus prononcée à gauche, l'enfoncement du thorax de ce côté est plus grand, de même l'omoplate est plus volumineuse, le bras plus long et la jambe plus déformée.

A part cette exagération de la difformité du côté gauche, nous retrouvons aussi à droite les mêmes altérations, quoique à un degré moins avancé.

La déformation des membres inférieurs est constituée par une double incurvation, l'une à concavité interne et l'autre à convexité antérieure. Par leur courbure en dedans les membres inférieurs forment deux arcs à concavité interne, de façon que les talons peuvent venir en contact, mais les genoux ne peuvent se rapprocher et restent écartés de 20 centimètres.

Cet écartement des membres inférieurs rappelle la forme d'une ellipse.

Par leur incurvation antérieure les cuisses et les jambes sont courbées en avant. Cette déformation est surtout accentuée à la hauteur de la jambe où le tibia rappelle beaucoup la déformation en *fourreau de sabre* qu'on voit dans la syphilis héréditaire. Bien que les membres inférieurs soient recourbés dans deux directions différentes toutefois, ils apparaissent encore exagérément longs en proportion du tronc. Dans le tronc en effet, ce qu'il y a de plus remarquable c'est le tassement du thorax, qui est tellement accentué que les arcs costaux des deux côtés sont littéralement posés sur les crêtes iliaques (Pl. XXXII).

La cage thoracique est déformée d'une façon particulière ; en effet en dépit du tassement du thorax sur l'abdomen, on voit que cette cage n'est pas élargie mais que au contraire elle est très mince dans le sens transversal. Ce fait est très prononcé chez notre malade notamment du côté gauche.

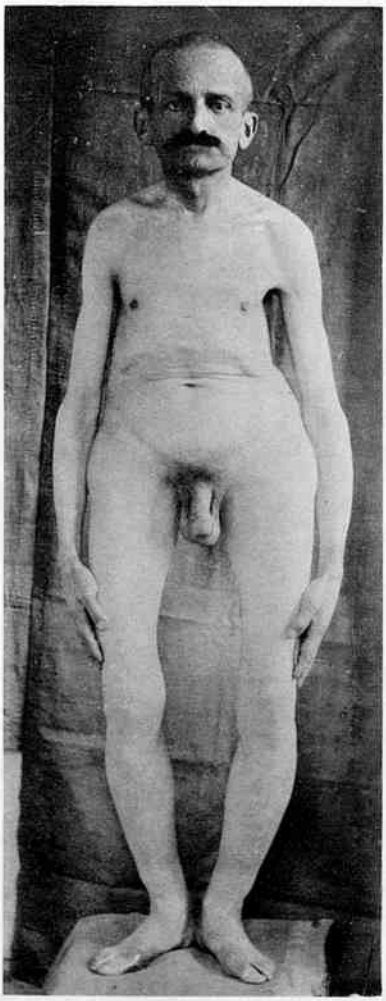
A l'examen détaillé des os de la cage thoracique, on s'aperçoit que les côtes sont volumineuses et rapprochées, le sternum est hypertrophique et proéminent et les clavicules sont déformées notamment dans leur partie externe.

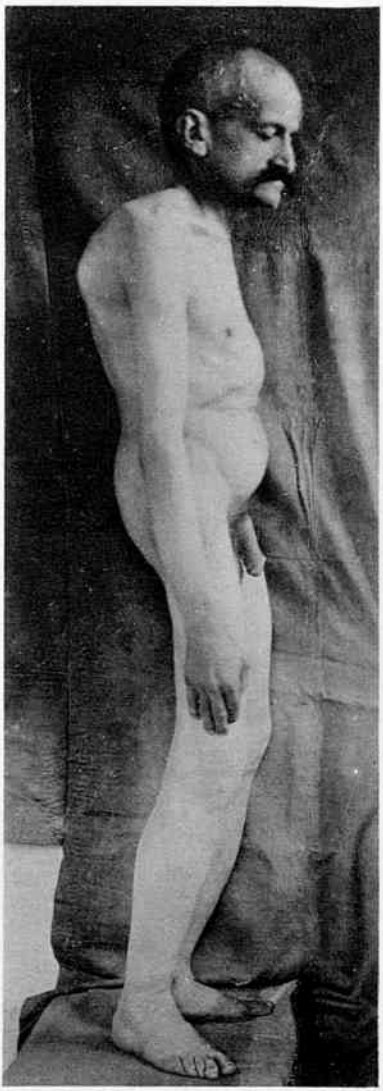
Comme il a été remarqué, le raccourcissement du tronc fait paraître les bras beaucoup trop longs ; toutefois ils ne sont pas déformés, leur volume n'est pas accru et tout au plus présentent-ils une légère courbure en dedans au niveau de l'avant-bras.

Les mains ne sont pas plus volumineuses qu'à l'état normal, cependant la plupart des phalanges sont atteintes par une déformation semblable à celle qui se rencontre dans l'arthrite sénile et l'on peut noter la présence de véritables nodosités d'Héberden.

Les pieds sont moins endommagés, seulement le gros orteil se présente un peu volumineux et il est gêné dans ses mouvements articulaires, du reste aucune déformation n'est visible ni au calcaneum, ni aux os du tarse.

En examinant de près la ceinture pelvienne, on peut remarquer que tout le bassin est aplati d'avant en arrière et élargi dans ses dimensions transversales, on voit en effet que les crêtes iliaques sont très débordantes et évasées, comme





MALADIE OSSEUSE DE PAGET

(Pascarolo et Bertolotti).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

si le rebord costal, exerçant une pression sur l'os iliaque, l'eût deformé en le repliant en dehors.

Vu de profil, le malade présente une silhouette altérée à cause de la cyphoscoliose dorsale qui est très prononcée. On voit que les deux omoplates sont augmentées de volume et au toucher on peut s'apercevoir que l'épine de l'omoplate est déformée.

En regardant en bas de l'apophyse ensiforme du sternum, entre le thorax et le bassin, on voit qu'il existe une dépression en bande sous laquelle le ventre se développe en besace.

Les mesures des différentes parties du corps du malade ont donné les chiffres suivants :

Tête :

Circonférence.	610	mill.
Diamètre occipito-frontal.	201	»
Diamètre bipariétal.	186	»
Diamètre mento-bregmatique.	204	»
Diamètre bizygomatique	94	»

Thorax :

Circonférence au niveau de l'aisselle	78	cent.
Circonférence au niveau de l'apophyse ensiforme de sternum.	81	»
Longueur totale de sternum	19	»

Bassin :

Distance entre les deux crêtes iliaques	34	cent.
Circonférence pelvienne	91	»

Membres supérieurs :

Longueur du bras droit	71	cent.
Longueur du bras gauche.	72	»
Grande ouverture des bras.	165	»

Membres inférieurs :

Longueur totale à droite.	76	cent.
Longueur totale à gauche	76	»

Mesure de la taille du malade 1 m. 50 contre 1 m. 65 à l'époque de sa conscription, c'est-à-dire que notre malade a perdu 15 centimètres de sa première hauteur.

En examinant les articulations du malade, on peut s'apercevoir qu'elles ne sont pas indemnes. Le malade se plaint de douleurs dans ses jointures, en particulier dans l'articulation coxofémorale de gauche et dans celle des genoux. En faisant exécuter des mouvements passifs aux membres inférieurs, on peut entendre quelque craquement dans l'articulation de la hanche. A la palpation on sent le grand trochanter de deux côtés assez volumineux et plus proéminent qu'il ne l'est pas à l'état normal.

Les autres articulations des épaules, du coude et de l'avant-bras sont indemnes. On n'en peut dire autant des articulations des vertèbres qui ont subi des

altérations profondes. Le cou est très gêné dans ses mouvements d'extension en arrière, les autres mouvements de flexion et de latéralité sont diminués.

La flexion de la colonne dorso-lombaire s'accomplit d'une façon très défectueuse, le malade ne peut se plier, ni ramasser un objet placé à ses pieds.

La pression des apophyses épineuses des vertèbres est parfaitement indolore.

Notons enfin l'atteinte des petites articulations des phalanges et la présence des nodules d'Héberden.

Examen radiographique.

Chez notre malade les parties du squelette les plus intéressantes à étudier par la radiographie sont les diaphyses des os longs.

La radiographie du crâne et du thorax nous a donné seulement des clichés médiocres où l'on peut voir confirmées les déformations osseuses, sans que l'on puisse en étudier les détails. Il en est tout différent, au contraire, pour ce qui a trait aux os longs, où la radiographie nous a permis de relever des altérations particulières au tissu osseux.

En effet à l'état normal la radiographie de la diaphyse d'un tibia, par exemple, nous montre le cylindre diaphysaire régulièrement constitué et traversé dans son milieu par le canal médullaire.

En examinant de près sur un cliché normal on peut voir de longues lignes noires parallèles ou très légèrement obliques, qui sont les travées osseuses et qui forment entr'elles des mailles très allongées dans la direction de la longueur de l'os. En regardant au niveau des épiphyses on voit que les travées osseuses se font plus grandes et plus nombreuses et sont croisées transversalement par d'autres travées qui forment ainsi avec les premières le tissu spongieux épiphysaire.

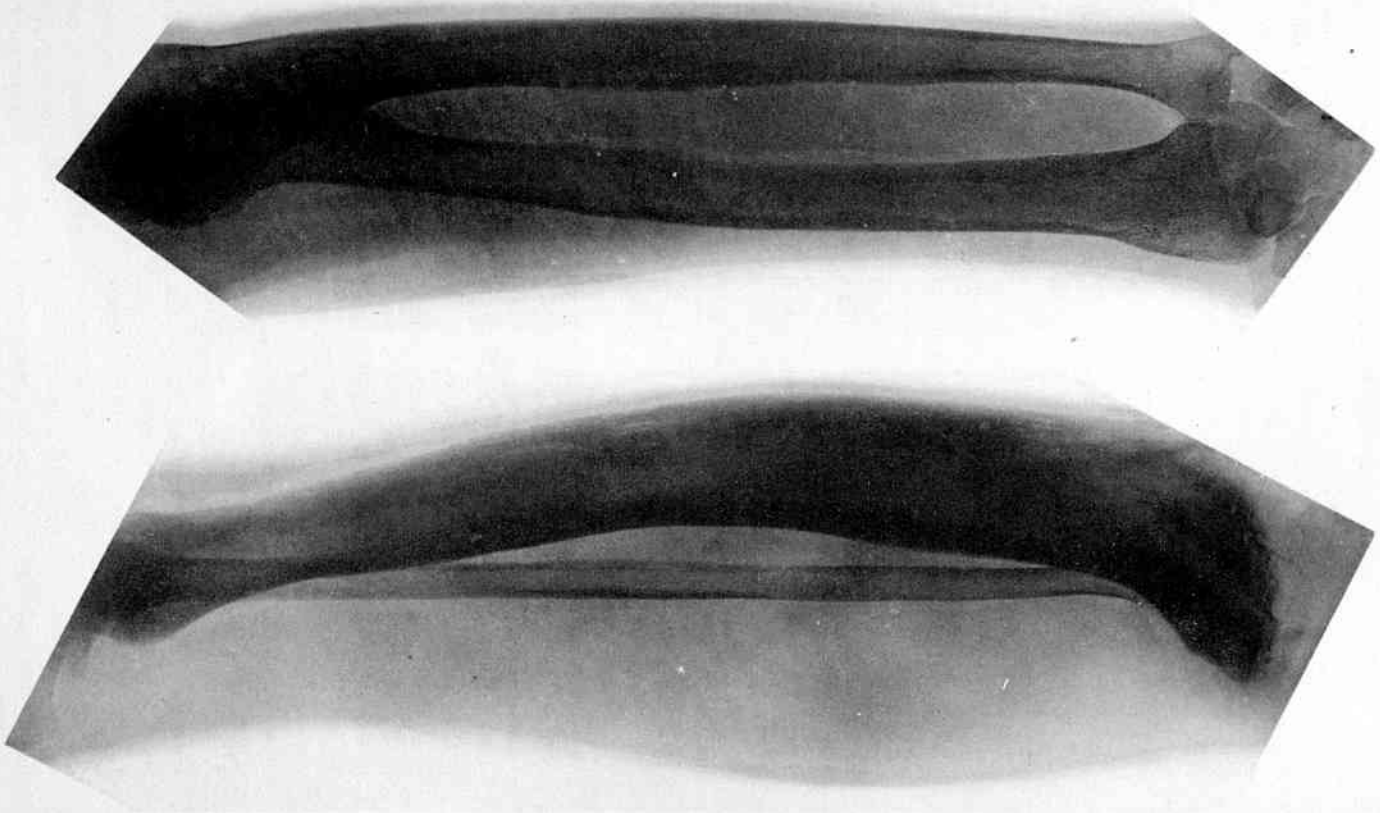
Comparons maintenant à un échantillon normal le tibia gauche de notre malade, c'est-à-dire la partie de son squelette qui est la plus déformée.

On voit alors que dans son aspect général ce tibia gauche (Pl. XXXIII) se montre plus transparent qu'un os normal. Les travées osseuses sont très irrégulières, elles ont perdu leur direction et de temps en temps elles sont interrompues par une zone plus claire d'ostéite raréfiante.

On peut encore remarquer que l'épaisseur du cylindre diaphysaire n'a plus cette régularité de formation qui caractérise la diaphyse normale. Au contraire tout l'os est déformé et recourbé avec les parois diaphysaires irrégulièrement épaissies. Ça et là on remarque de l'atrophie osseuse, tandis qu'à côté on peut voir des travées irrégulièrement semées qui témoignent d'une véritable néoformation osseuse.

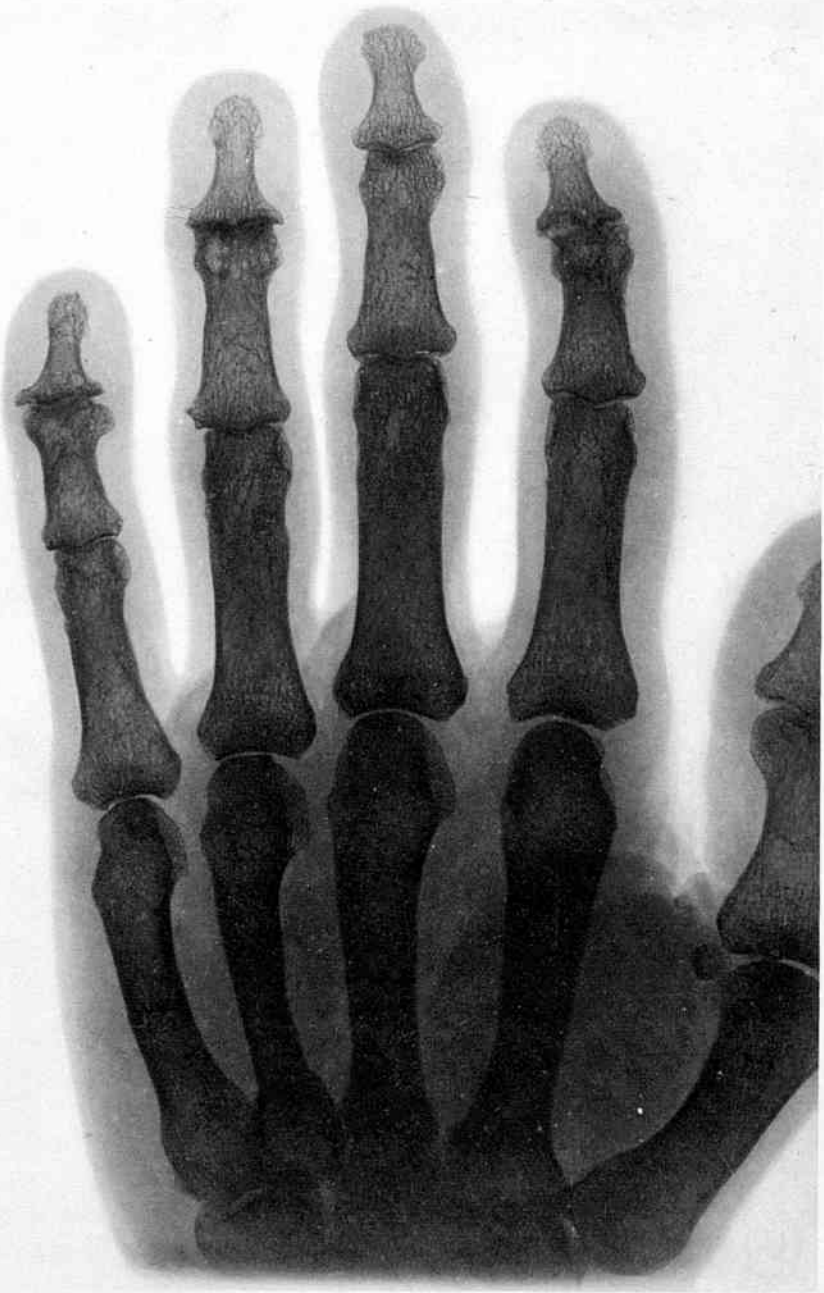
En somme, on peut remarquer dans ce cliché, que en plus, des altérations de nature atrophique, il existe un état de réaction inflammatoire qui a donné lieu à une production ostéophyteuse.

Dans cette radiographie on voit tout de suite que les altérations osseuses du tibia sont bien plus évidentes que celle du péroné. En effet ce dernier ne semble presque pas atteint, aucune déviation n'étant visible dans sa diaphyse, c'est à peine si les trabécules osseuses sont un peu irrégulières et transversales à la région moyenne où d'habitude les travées sont seulement verticales.



MALADIE OSSEUSE DE PAGET

(Pascarolo et Bertolotti).



MALADIE DE PAGET

Radiographie de la main.

(Pascarolo et Bertolotti).

Dans la radiographie de l'avant-bras gauche que nous présentons ici (Pl. XXXIII) on peut faire les mêmes remarques que pour la jambe, mais il s'agit en tout cas d'un degré d'altération bien moins avancé.

On notera l'irrégularité de l'espace interosseux et la courbure des deux os qui est plus accusée qu'à l'état normal,

Enfin la radiographie plus intéressante à étudier est celle de la main gauche (Pl. XXXIV), ici on peut constater facilement l'altération des articulations des petites phalanges.

Les trabécules osseuses sont altérées, le tissu spongieux aussi ; l'interligne articulaire est déformée. Le processus d'ostéophytose des apophyses latérales donnant lieu aux nodules d'Héberden est très évident.

Les altérations les plus remarquables portent sur les doigts de la main gauche ; à droite elles sont aussi très nettes.

On notera encore que l'interligne métacarpo-phalangienne est absolument indemne.

Examen des viscères. — A l'examen des poumons on ne peut relever rien d'anormal, l'excursion diaphragmatique contrôlée à la radioscopie se fait encore assez bien.

On remarque tout de suite que le cœur est déplacé à droite ; à l'inspection de la région cardiaque on peut remarquer la présence d'une pulsation au niveau du troisième et quatrième espace intercostal à un doigt à peu près en dehors de la marginale gauche. Au contraire on ne peut ni voir ni entendre le battement de la pointe.

A la percussion, l'aire absolue du cœur est limitée en haut par le bord inférieur de la troisième côte, à droite elle déborde de trois centimètres en dehors de la marginale droite et à gauche elle se porte jusqu'à la ligne mamillaire.

Les bruits du cœur sont nets, toutefois le premier bruit est accompagné d'un léger souffle aux foyers de la mitrale et de l'aorte. Ce bruit devient plus âpre sur la pulmonaire.

La radioscopie a décélé une augmentation de l'arc aortique et une dilatation du cœur tout à fait analogue à celle que l'on peut observer chez les bossus.

L'examen de la pression artérielle fait avec le sphygmo-manomètre de Riva Rocci a donné à droite 110 mm. Hg. avec un pouls de 94 à la minute, et à gauche 125 mm. avec 98 pulsations à la radiale.

On est frappé tout de suite par la remarquable hypotension artérielle présentée par le malade.

L'abdomen est un peu douloureux à la palpation, le foie paraît augmenté de volume, en effet ses limites supérieures arrivent à la 6e côte et son bord inférieur déborde sous l'arc costal jusque à la ligne ombilicale transverse.

Alors que le malade est placé dans le décubitus horizontal, en examinant la région du foie, on peut relever l'existence d'un sillon assez profond qui sépare la face antérieure de cet organe en deux parties bien distinctes. Ce sillon suit une direction parallèle au rebord costal tout en étant de quelques doigts plus bas du rebord même dans le décubitus horizontal, tandis que, alors que le malade est debout, ce sillon se porte plus en haut et vient coïncider avec l'arc costal.

Il est évident que cette dépression du foie a été causée par la pression de la cage thoracique sur le viscère.

La rate n'est pas palpable.

Le fonctionnement des sphincters anal et vésical s'accomplit d'une façon normale.

Le réflexe cutané abdominal est affaibli des deux côtés.

Le réflexe crémastérien existe.

Les réflexes tendineux sont un peu vifs.

Il n'existe aucun réflexe pathologique.

Pas de clonus, pas de Babinski, le réflexe plantaire se fait en flexion. Le réflexe pharyngien existe, de même que le réflexe cornéal.

La sensibilité objective du malade a été examinée sous toutes ses formes : les sensibilités : tactile, douloureuse, thermique, osseuse, stéréognostique, etc. ont été trouvées normales.

La motilité des membres s'accomplit au prorata des altérations osseuses et articulaires.

Le tonus musculaire est peut-être un peu diminué, toutefois il n'existe pas une véritable hypotonie.

Aux membres supérieurs l'on peut noter un léger tremblement à caractère sénile.

La peau est lisse, humide, pâle et légèrement teintée en jaunâtre.

Il n'existe pas des troubles trophiques évidents, l'on peut remarquer pourtant que le système pileux est atrophié : le cuir chevelu, les aisselles, le pubis sont presque dépourvus de poils ; les sourcils sont très rares, les cils aussi ; la moustache seule est bien conservée.

L'examen des fonctions sensorielles a démontré que la vue est bonne, l'ouïe excellente, le goût très bien conservé.

Les mouvements des muscles intrinsèques et extrinsèques des globes oculaires ont leur amplitude normale. Le champ visuel aussi est régulier.

A l'examen de l'appareil génital on remarque un développement assez considérable de la verge et des testicules, toutefois la puissance génitale du malade dans ces derniers temps a diminué beaucoup et actuellement elle est à peu près éteinte.

La glande thyroïde semble être un peu atrophiée.

Le tissu sous-cutané est très peu développé.

La voix du malade n'a pas changé de tonalité.

Le larynx est normal.

Les urines émises dans les 24 heures atteignent dès 1200 à 1500 cc. a peu près.

L'analyse des urines a donné :

Acidité normale. Couleur jaune claire, limpide.

Densité 1014.

Légère trace d'albumine.

Pas de sucre.

Pourcentage : matériaux solides	0/00.	44.80
— organiques	»	21.20
— inorganiques	»	27.60
Acide phosphorique	»	1.80
Chaux	»	0.90
Magnésie	»	0.15

Donc, l'un des traits le plus remarquable de cette analyse est l'augmentation des matériaux inorganiques qui atteignent 50 0/0 des matériaux solides, tandis qu'à l'état normal on a un pourcentage bien inférieur qui n'arrive pas à 30 0/0. Un autre caractère absolument intéressant à étudier est la diminution vraiment considérable des phosphates terreux (chaux et magnésie). En effet à l'état normal les phosphates terreux représentent deux tiers des phosphates totaux, tandis qu'ici nous ne voyons éliminés que un septième.

Résumé.

Un homme de 53 *ans, qui a été toujours bien portant, sans antécédents de syphilis acquise ou héréditaire, sans intoxication alcoolique ou tabagique, entaché pourtant par une tare héréditaire rhumatismale et goutteuse, est atteint peu à peu, dans un délai de* 15 *ans environ, par une déformation globale et remarquable de son squelette.*

Ces altérations peuvent être analysées rapidement ainsi :

Déformation et augmentation considérable du crâne ;

Déviation et usure de la mâchoire inférieure avec chute des dents sans carie préalable ;

Déviation des os du nez ;

Déformation et incurvation considérable du rachis ;

Déformation de la cage thoracique, avec aplatissement des côtes et hypertrophie des clavicules, des omoplates et du sternum, sans hyperostoses nettement individualisées ;

Altération des os de la ceinture pelvienne avec aplatissement du diamètre antéro-postérieur ;

Déformation et incurvation des os des membres inférieurs, et notamment du tibia avec diminution considérable de la taille ;

Altérations articulaires des petites phalanges aux mains.

Ces altérations osseuses sont accompagnées :

I. — *De troubles cardiaques avec dilatation du cœur ;*

II. — *De troubles circulatoires caractérisés par une hypotension artérielle prononcées et par l'apparition des réseaux artériels très développés notamment dans la région temporale de deux côtés.*

III. — *De troubles dans les échanges organiques relevés par l'analyse des urines et démontrant une diminution considérable dans l'élimination des phosphates terreux.*

*
* *

Après les observations qui, dernièrement encore, ont paru sur l'ostéite déformante de Paget, nous ne croyons pas qu'il soit difficile de classer notre cas et d'établir le diagnostic chez notre malade.

Il s'agit incontestablement ici d'un cas typique de la maladie de Paget et nous nous bornerons à souligner les quelques points qui nous ont paru les plus intéressants dans cette observation en y relevant les traits les plus caractéristiques :

On peut remarquer d'abord l'évolution très lente de cette dystrophie osseuse, qui a débuté il y a plus de 15 ans et qui ne semble pas en train de vouloir s'arrêter, la vie malheureuse de notre malade n'étant pas encore sérieusement compromise.

Dans notre cas, il faut donc admettre une certaine lenteur dans l'évolution, puisque les déformations osseuses du malade, que nous avons étudiées cliniquement et par la radiogradhie, n'ont pas encore atteint ce degré avancé que l'on peut voir chez la plupart des observations relatées par les auteurs.

Dans la généralité des cas publiés, l'ostéite déformante se montre dans sa complète évolution, après une période de développement qui rarement dépasse les 15 ans.

Au contraire il n'est pas rare de voir des cas où la déformatiou osseuse se fait d'une façon presque subaiguë rappelant un peu la façon de débuter de l'ostéomalacie. Un exemple typique de cette variété de début dans l'ostéite déformante de Paget nous est donné par l'observation de Rusconi et Sconfietti (40) où il s'agissait d'une femme chez laquelle les altérations osseuses étaient vraiment énormes et elles s'étaient établies dans un espace de temps relativement court, c'est-à-dire en 5 ou 6 ans.

Parmi toutes les observations que nous avons consultées, celle qui se rapproche le plus de notre cas est l'observation donnée par Ferrio (43) dans sa traduction italienne d'Albutt, et qui a trait à un malade du Professeur Bozzolo de Turin. Il s'agissait d'un homme de 63 ans, où les troubles du squelette avaient débuté à l'âge de 32 ans et où l'évolution avait été d'une lenteur absolument exceptionnelle, de telle façon que, après plus de trente ans il pouvait encore marcher relativement assez bien.

Bien que la difformité du squelette chez notre sujet ne soit pas encore trop avancée, l'on y peut déjà voir déclarés tous les traits particuliers à l'ostéite déformante de Paget. Depuis, l'augmentation du volume du crâne, la diminution de la taille, la courbure du dos, les déformations thoraciques, celles des membres inférieurs, jusqu'à la forme caractéristique du *ventre en bissac* (V. la planche XXXII), rien n'y manque.

Parmi les particularités de cette observation, il faut rappeler la pré-

dominance de la dystrophie osseuse du côté gauche. En effet le thorax, les épaules, les bras, les jambes et les mains sont nettement plus altérés du côté gauche ; le fait, bien qu'il ne soit pas exceptionnel dans l'ostéite déformante de Paget, en général n'est pas fréquent. Il s'agit ordinairement d'une déformation qui peut être plus accentuée d'un côté, et alors c'est dans la plupart des cas un des deux membres inférieurs qui est le plus atteint.

Chez notre malade au contraire cette distribution asymétrique est régulièrement plus accusée du côté gauche, de façon à faire songer à un trouble trophique sous la dépendance du système nerveux. Cette théorie tropho-névrotique semble devoir gagner du terrain de plus en plus, après la très intéressante communication de MM. Klippel et Weil, faite à la Société de Neurologie de Paris le 5 novembre 1908, sur un cas de maladie osseuse de Paget à forme unilatérale. L'observation des auteurs est la première faite jusqu'à présent sur l'ostéite déformante à type exclusivement unilatérale (1).

Un autre fait important qu'il faut relever dans l'histoire pathologique de notre malade est celle qui tient à sa manifestation initiale. En effet, le malade nous a dit d'une façon tout à fait affirmative que ses troubles ont débuté par les petites articulations des pieds et des mains, si bien que dans les premiers temps, il avait été soigné comme un arthritique goutteux. Or c'est là un début tout à fait exceptionnel ; en effet si l'on a vu des manifestations articulaires dans un certain nombre de cas d'ostéite déformante, l'on doit surtout noter que les lésions observées dans ces cas sont peu considérables, se limitent à un petit nombre de jointures et n'offrent pas la marche extensive et progressive qui caractérise le rhumatisme articulaire chronique. En général, dans la maladie de Paget il s'agit seulement de quelques troubles articulaires qui sont secondaires aux altérations osseuses. Pour ce qui a trait au rhumatisme des petites jointures, on peut dire qu'il fait absolument défaut dans toutes les observations des auteurs, qui au contraire, ont été frappés par l'intégrité des petites articulations des mains.

Il suffit de regarder un peu de près la radiographie de la main gauche de

(1) Dans l'intéressante observation de MM. Klippel et Weil, comme il a été dit plus haut, il s'agissait d'un cas de maladie osseuse de Paget à forme unilatérale et à ce propos les deux auteurs relatent ce détail fort curieux à savoir que, du côté malade où il existait des déformations osseuses, on avait trouvé à plusieurs reprises une hyperthermie considérable de la peau d'un ou deux degrés plus haute que du côté sain.

Nous n'avions pas fait cette remarque à l'époque de notre premier examen (septembre 1908). L'un de nous se chargea donc ultérieurement de poursuivre cette recherche d'autant plus que notre cas, analoguement à celui de MM. Klippel et Weil, se présentait avec une prédominance très nette des troubles trophiques pour le côté gauche. Or nous avons été déçus dans notre attente, puisque les examens répétés plusieurs fois dans ce but ont permis de constater que la température de la peau était parfaitement égale des deux côtés.

notre malade pour noter l'importance des lésions osseuses et articulaires des phalanges, qui révèlent un trouble remarquable dans la nutrition des os digitaux (Voir la planche XXXIV).

Or, ce qui est plus intéressant encore à relever c'est l'analogie remarquable que notre cas montre avec l'observation déjà citée plus haut de MM. Klippel et Weil. Ici encore une des particularités plus rares était donnée par des nodosités tout à fait semblables à celle du rhumatisme d'Héberden. Les auteurs pensent, avec raison, que ces nodosités sont une manifestation du trouble osseux hypertrophique, puisque leur malade ne présentait aucune autre lésion pouvant être rapportée au rhumatisme chronique et arrivent à la conclusion que l'existence des nodules d'Héberden chez leur malade plaide pour la parenté qui existe entre la maladie de Paget et le rhumatisme chronique.

Les rapports de l'ostéite déformante et du rhumatisme chronique seraient donc confirmés par l'observation de Klippel et Weil et aussi encore par notre cas, où les nodosités d'Héberden sont très évidentes. Sans vouloir donner pourtant une signification trop exclusive à ce fait nous ferons remarquer que notre malade était de famille goutteuse et arthritique.

Bien que l'attention se concentre avant tout sur le système osseux, il y a d'autres lésions et d'autres symptômes qui sont loin d'être négligeables chez notre malade.

Nous rappellerons en effet qu'il existait chez lui des lésions du cœur et de l'aorte, puisqu'à l'auscultation on entendait un souffle mitral et pulmonaire et à la radioscopie on avait remarqué une augmentation notable de l'aorte.

Les troubles cardiaques dans l'ostéite déformante de Paget sont loin d'être exceptionnels. Déjà dans le premier malade du mémoire classique de Paget, l'auteur avait constaté des signes d'insuffisance mitrale et à l'autopsie on découvrit des lésions athéromateuses avec dépôts calcaires. Chez le malade de M. Lévy aussi, on avait constaté une insuffisance mitrale et une induration des artères, de même que dans nombre d'autres observations postérieures : citons parmi les plus importantes celles de Gilles de la Tourette et Magdelaine ; de Moizard et Bourges, de P. Marie, de Gaillard, de Sée, de Dieulafoy, de Medea, etc.

Il y a toutefois chez notre malade une particularité tout à fait étrange et qui a trait à l'hypotension artérielle relevée avec toutes les mensurations sphygmomanométriques.

Nous avons remarqué en effet que la pression artérielle loin d'être augmentée, comme il est de règle chez les artério-scléreux, était au contraire notablement au-dessous de la normale, atteignant au maximun 125 mm Hg. au sphygmomanomètre de Riva Rocci.

De même en regardant la sinuosité et l'enchevêtrement des artères tem-

porales chez notre malade, on aurait pu croire qu'elles étaient le siège d'un processus athéromateux, tandis que à la palpation tout ce réseau artériel se présentait avec une tonicité parfaitement normale.

On peut encore se rappeler à ce propos les études radiographiques faites par Beclère qui avait réussi à suivre sur le cliché le trajet des artères calcifiées dans quelques cas d'ostéite déformante de Paget. Nous n'avons pu constater rien de semblable avec l'investigation radiographique, bien que les recherches cliniques nous portent à admettre dans le cas présent des troubles d'artériosclérose avec hypotension. Dans notre observation, on pourrait croire que les troubles cardio-vasculaires sont consécutifs aux déformations osseuses.

On a entendu beaucoup parler dans ces derniers temps des théories émises par Lannelongue et Fournier sur la cause pathogénique de l'ostéite déformante de Paget qui serait pour ces auteurs un trouble dépendant de la syphilis héréditaire. La théorie de l'hérédo-syphilis dans la maladie de Paget a rassemblé des nombreux partisans notamment en France où des thèses intéressantes ont paru à ce sujet. Nous avons soigneusement analysé les antécédents héréditaires de notre malade, mais nous n'avons pu rassembler aucun fait positif qui nous puisse faire admettre avec la moindre probabilité la syphilis héréditaire chez le malade.

L'examen chimique des urines nous a révélé des altérations profondes portant sur les échanges organiques.

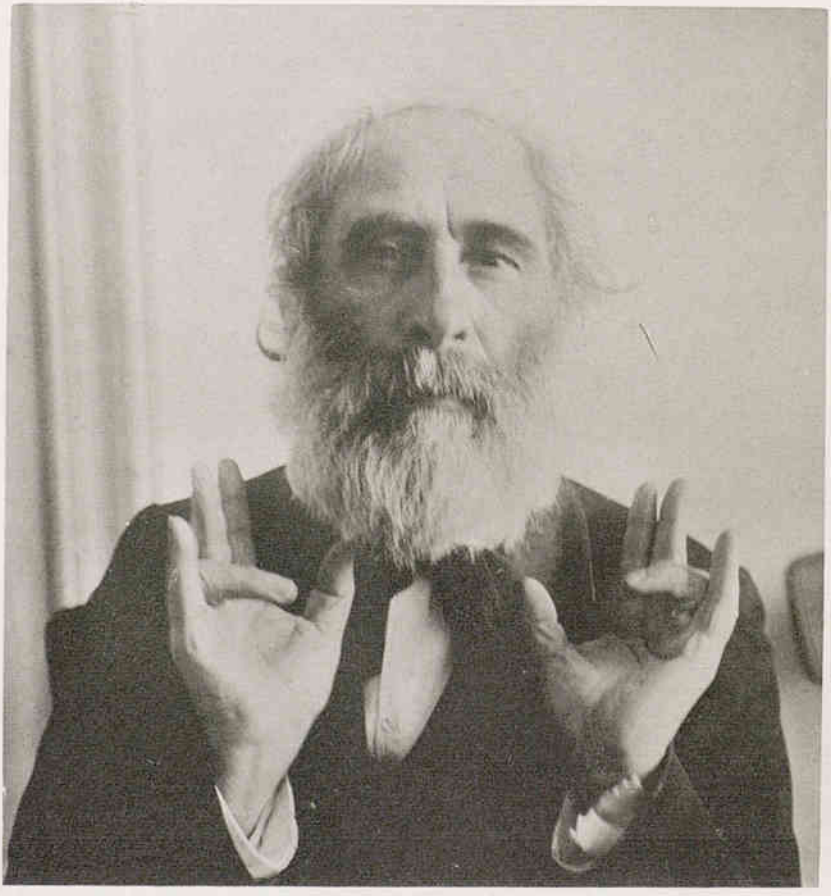
Nous avons constaté en effet que bien que l'élimination des matériaux soit plus élevée qu'à l'état normal, toutefois les phosphates terreux de chaux et magnésie sont en très grande diminution.

On serait donc porté au premier abord à penser que les sels terreux de chaux et de magnésie qui ne sont pas éliminés par les urines, peuvent être retenus dans l'organisme et accumulés dans le tissu osseux. Cette explication n'est pas légitime, il suffit de se rappeler l'analyse chimique des os faite par quelques auteurs dans l'ostéite déformante progressive, où dans la plupart des cas on avait constaté un état de malacie osseuse et une diminution très sensible des phosphates terreux.

Ces faits coïncident du reste avec les détails de l'examen radiographique qui nous démontre en plusieurs endroits des zones d'ostéite raréfiante avec diminution des sels minéraux. Il est donc problable que les troubles des échanges organiques dans la maladie de Paget ne sont pas constitués par une simple rétention des phosphates terreux dans l'organisme, mais que ce trouble est plus grave et porte directement sur la constitution chimique des différents sels minéraux dans les échanges.

BIBLIOGRAPHIE

1. Wrant. — Prager Vierteljahreschrift, 1867, Bd. 1, p. 79.
2. Wieks. — Trans. Path. Soc., XX, 1868, p. 273.
3. Bourgeret. — Gazette des hôpitaux, 4 mai 1876.
4. Sir J. Paget. — Med. Chir. Trans., LX, 1877, p. 37.
5. Armandale. — Edimbourg med. J., XXII, 1877, p. 639.
6. Briant. — Guy's Hosp. Rep., XXII, 1877, p. 337.
7. Cayley. — Trans. path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 172.
8. Howse. — Trans. path. Soc., XXIX, 1877-78, p. 182.
9. Treves. — Trans. path. Soc., XXXII, 1880-81, p. 167.
10. Symonds. — Guy's hosp. Rep., XXV, 1881, p. 99.
11. Rathbry et Leloir. — Revue de médec., 1881, p. 738.
12. Sir J. Paget. — Med. chir. trans., LXV, 1882, p. 225.
13. Huchard et Binet. — Bull. Soc. clinique, Paris, 1882.
14. H. Morsis. — Trans. path. Soc., XXXIV, 1882-83, p. 188.
15. Rogier. — Thèse de Paris, 1884.
16. S. Pozzi. — Congrès français de chir., 1885.
17. Lunn. — St-Thomas's hosp. Rep., XIII, 1884, p. 43.
18. L. Guinon. — Bull. Soc. anat., 1885, p. 344.
19. St-Mackenzie. — Trans. clin. Soc., XVIII, 1885, p. 331.
20. Robinson. — Trans. path. Soc., XXXVIII, 1886, p. 262.
21. V. Richard. — Thèse de Paris, 1887.
22. Hutchinson, — Illustrated med. News. II, 1889, p. 186.
23. Barlow. — Med. chir. soc. (Brit. med. J.), 1883-I, p. 1178.
24. Thibierge. — Arch. gén. de médecine, 1890, p. 52.
25. Briant. — Lancet, 1890, vol. I, p. 1182.
26. Griffiths. — Lancet, 1890, vol. II, p. 975.
27. Kahler. — Prag. medicinische Wochenschr., 1889.
28. P. Marie. — Soc. méd. des hôp., 10 juin 1892.
29. Ling and Taylor. — Med. Record, 21 janvier 1893.
30. Robin. — Nouv. Icon. de la Salp., 1894.
31. Moizard et Bourges. — Arch. de méd. expérim., 1892.
32. Stilling. — Virchow's Arch., 1890.
33. Gilles de la Tourette et Magdelaine. — Nouv. Icon. de la Salp., 1894.
34. Gilles de la Tourette et Marinesco. — Nouv. Icon. de la Salp., 1896.
35. Castronnovo. — Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1898.
36. Lévi L. — Bull. de la Soc. anat., 1896.
37. Barthélemy. — Thèse de Lyon, 1901.
38. Huchard. — The american Journ. of the Science, 1901.
39. Hudelo et Heitz. — Nouv. Icon. de la Salp., 1901, p. 415.
40. Ruseoni e Sconfietti-Morgagni. — N. 11, 1901.
41. Ménétrier et Gaukler. — Soc. méd. des hôp., 4 juin 1903.
42. Vincent J. — Thèse de Paris, 1904.
43. L. Ferrio. — In *Trattato malattie del sistema nervoso.*
44. G. Dieulafois. — Leçons de la clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1902.
45. E. Medea e Corrado de Fano. — Il Morgagni, n° 6, 1906.
46. Jacquet. — Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris, 1905, p. 629.
47. Ingelrans. — Echo méd. du Nord, 26 juin 1904.
48. Chartier et Paul Descomps. — Revue Neurol., 1906, p. 1194.
49. Mocquot et Moutier. — Nouv. Icon. de la Salp., 1905. p. 61.
50. Oettinger et Lafont. — Nouv. Icon. de la Salp., 1905, p. 292.
51. Klippel et Weil. — Revue neurol., 1908.
52. Legros. — Gaz. des hôp., 1908.



MALADIE DE DUPUYTREN

(Roudnew).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

MALADIE DE DUPUYTREN

PAR

W. ROUDNEW

Privat-Docent de l'Université d'Odessa.

A l'hôpital des aliénés d'Odessa se trouve un malade chez lequel se développa peu à peu une contracture des deux mains, laquelle ne frappa qu'un doigt de chaque côté. Ce cas de contracture de doigts, connue sous le nom de contracture de Dupuytren, paraît assez intéressant pour la pathogénie de la maladie, encore obscure à bien des égards ; d'un autre côté, elle offre certaine importance au point de vue de la transmission héréditaire.

Il s'agit d'un sujet de 58 ans, dont le père a eu le doigt annulaire courbé avant la naissance du fils ; la lésion s'est produite à la suite d'une blessure pendant le travail ; le fils, âgé alors de 11 ans, a entendu faire à son père, ce récit quand il lui a demandé la cause de ce doigt recourbé. Le père est mort il y a 18 ans, à l'âge de 91 ans. Quinze ans après sa mort, c'est-à-dire il y a trois ans, notre malade, âgé alors de 55 ans, commença à voir se courber doigt annulaire on droit de même que chez le père ; ce doigt se rétracta peu à peu.

Le même sort a frappé, un an et demi plus tard, symétriquement l'autre doigt annulaire. La rétraction des doigts n'empêche pas au malade de se servir des autres. Le doigt droit est plus retracté que celui de gauche ; le malade peut des deux côtés faire des mouvements de flexion et d'extension, plus facilement à gauche. Sur la photographie (Pl. XXXV), on voit un trait tendu venant du doigt droit à la paume de la main.

Le malade a souffert auparavant d'obsessions. Maintenant il présente encore une volonté faible.

En somme, une contracture commença à se développer peu à peu chez notre malade à l'âge de 55 ans sans cause apparente ; le doigt frappé est le même qui a été blessé et contracturé chez son père. S'agit-il d'une coïncidence accidentelle, ou bien y a-t-il quelque rapport avec le traumatisme du père ? Si elle n'est pas accidentelle, il est nécessaire de chercher à préciser le rapport de la contracture du fils avec le traumatisme du

père ? Est-ce la cause héréditaire par suite de prédisposition transmise par le père qui a agi, et la contracture pourrait-elle être conditionnée par l'âge, par la maladie mentale ?

Faut-il considérer une cause psychique ? Le fils, sans avoir acquis une prédisposition héréditaire, a pu graver dans son cerveau le fait du doigt fléchi qu'il voyait tous les jours chez le père. Le temps aidant, la contracture a pu se créer ainsi.

Quant à l'influence sur le fils de l'attitude vicieuse du doigt paternel, on peut dire pour éclaircir cette dernière circonstance que le fils n'y fit pas attention dans son enfance ; il raconte qu'il apprit par hasard que son père s'était blessé au doigt. Chez le fils, la contracture du doigt commença à se développer quinze ans après la mort du père. Au commencement, il n'y prit pas garde et quand la contracture eut atteint un certain degré, il pensa : « mais, c'est comme chez mon père ». L'apparition de la contracture à l'autre main l'étonna davantage : cela n'existait pas chez son père. Mais parce que le doigt était symétrique, le malade étant intellectuel (académicien), conclut qu'il y avait une certaine relation entre les deux doigts.

Mais, arrêtons-nous d'abord à la première hypothèse, comme si l'influence héréditaire était vraie. Le père a transmis au fils la contracture que lui même a acquise longuement avant la naissance du fils à la suite d'un traumatisme. Cette contracture ne se manifesta pas immédiatement après la naissance, mais presque au même âge que le père l'a acquise. S'il en est ainsi, la transmission héréditaire des propriétés acquises pendant la vie, lalente pendant des dizaines d'années, peut se manifester avec le temps.

Dans la littérature, il y a de nombreuses indications sur l'hérédité se manifestant à l'âge moyen.

Chez un homme, dit Sedjvick, le petit doigt commença à se courber par une cause inconnue ; le même phénomène se produisit au même âge chez ses deux fils. On connaît plusieurs cas de transmisston héréditaire de la contracture de Dupuytren. La question du transport héréditaire des propriétés acquises pendant la vie a une importance énorme pour éclairer la théorie de l'hérédité.

On sait que, dans ces derniers temps, Weismann a développé sa théorie héréditaire qui nie tout à fait la transmission héréditaire des propriétés acquises. Galton au contraire admet ce transport. La théorie de Weismann est fondée sur la base de la discontinuité de protoplasme fœtal. Cette théorie remarquable et séduisante, a été soumise néanmoins à une critique sévère par Romanes qui démontre qu'elle ne fournit aucune preuve directe de la discontinuité éternelle de protoplasme fœtal.

La doctrine du stoïcisme absolu de protoplasme fœtal n'est pas vraisemblable et elle dément toutes les analogies naturelles et toutes les probabilités. Rien ne prouve, dit Romanes, que les propriétés acquises n'aient aucune influence sur l'hérédité et que les qualités innées soient en tout cas héréditaires au plus haut degré. De cette façon, Romanes se range à l'opinion de Galton qui soutient que les propriétés acquises peuvent être transmises par hérédité.

Il nous paraît que les propriétés acquises, pouvant dans un certain degré modifier l'organisme du sujet, peuvent être transmises à la postérité. Mais qu'il y ait, dans ce cas, influence de l'hérédité ou non, la contracture elle-même mérite de retenir l'attention comme phénomène pathologique intéressant.

Nous trouvons les indications suivantes de la maladie de Dupuytren dans la littérature. Pour la première fois, Dupuytren a remarqué en 1832 que chez certains sujets, par suite de la rétraction de l'aponévrose palmaire, un doigt commence à se courber peu à peu et progressivement sans cause apparente. Goyrand en 1832 émit l'opinion qu'il s'agit là de la formation d'un faisceau dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cénas décrit, en 1884, un cas où chez un sujet, à la suite d'une blessure par arme à feu du nerf cubital droit avec l'atrophie musculaire de la main droite et la contracture de trois derniers doigts se développa en huit ans une contracture de Dupuytren, à gauche et non pas à droite. Cénas explique le fait par une myélite cervicale trophique apparue à la suite de la névrite traumatique du côté opposé.

Gurlt en 1896 supposa un processus inflammatoire qui, déterminant la disparition de tissu adipeux amenait par suite la rétraction cicatricielle. Merker en 1897 trouva la rétraction de l'aponévrose palmaire associée à la formation du tissu conjonctif. Remak en 1899 examina le cas d'Eulenbourg où chez une pianiste se développa une contracture bilatérale de Dupuytren avec concomitance de douleurs. En désaccord avec Eulenbourg, il n'admit pas que la névrite fut la cause de la contracture. Remak observa 43 cas de névrite dégénérative du nerf cubital à étiologies diverses, et seulement chez un diabétique la contracture de Dupuytren était peut-être en liaison avec la névrite. Remak croit que le moment étiologique de l'inflammation du nerf cubital et plutôt accidentel et que la contracture de Dupuytren ne s'en suit pas nécessairement. En niant la névrite, Remak n'émit aucune explication de ce phénomène étrange.

Janssen, s'appuyant sur des données d'anatomie pathologique, montre que dans les cas de contracture de Dupuytren, il y a hyperplasie de tissu cellulaire qui a tendance à se rétracter, ce qui amène le raccourcissement de l'aponévrose et de tout l'appareil de connexion (inflammation chroni-

que plastique de Langhaus). Le trouble vasculaire, la dégénérescence des petits vaisseaux paraissent être la cause des modifications du tissu conjonctif.

Nichols, examinant en 1899 le cas de la contracture de Dupuytren, trouva que le tissu cellulaire sous-cutané, le derme et l'épiderme étaient normaux ; le tissu adipeux n'existait pas, le trousseau fibreux palmaire s'unissait avec le stratum corneum. Ce trousseau palmaire était formé de tissu fibreux épais, avec de nombreuses grandes cellules de tissu conjonctif. Pour Janssen, la cause de la contracture de Dupuytren est le traumatisme et il s'appuie sur les recherches cliniques et anatomiques, il nie les autres moments étiologiques.

Doberauer, examinant sept cas de maladie de Dupuytren, pense que les professions mécaniques peuvent causer la lésion du fait de la pression mécanique des outils ; la cicatrice qui s'en suit peut à la fin donner la contracture. Neutra en 1903, discuta d'une manière détaillée la pathogénèse de la contracture de Dupuytren. Après avoir rencontré des cas combinés de cette contracture avec le tabes dorsalis, la sclérose en plaques, la syringomyélie, il arrive à la conclusion que la contracture de Dupuytren est un trouble trophique et doit se rencontrer surtout dans les maladies de la moelle. Le traumatisme n'est pas exclu absolument ; mais ce serait une erreur de croire que l'origine de la contracture est seulement le traumatisme.

Nichols croit aussi que le trouble nerveux ou trophique se trouve au fond de la contracture de Dupuytren et il propose l'appeler « sclérose palmaire ».

Enfin en 1905, Perrero et Festi, se basant sur les données pathologico-anatomiques de la moelle dans la contracture de Dupuytren, pensent que dans leurs cas, à la suite de l'affection spinale (syringomyélie), il se fit une solution de continuité de l'arc trophique, d'où contracture de Dupuytren. Dans les observations de Festi, la contracture de Dupuytren existait chez trois frères.

Goldflam et Bergmann donnent aussi des cas héréditaires de la contracture de Dupuytren.

Jordini en 1906 appuya la théorie nerveuse de l'origine de la contracture de Dupuytren. Pour lui l'artério-sclérose peut donner une maladie non seulement par la modification du substratum cérébral mais encore peut-être plus souvent par suite d'un simple trouble dynamique.

On voit que sur la question de la contracture de Dupuytren les auteurs ne sont guère d'accord. La question n'étant pas résolue, notre cas présente certain intérêt au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie. Chez notre malade, sans cause extérieure, sans phénomènes de névrite,

se développe peu à peu une contracture d'un doigt. Il faut repousser la névrite de même que la cause périphérique. Sans aucun doute, il s'agit ici d'un phénomène d'origine centrale. Mais quels sont les centres pris ? Sont-ils logés dans le cerveau ou bien dans la moelle ? D'après les données physiologiques et pathologiques, les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sont aussi les centres trophiques des différents tissus. Leur maladie donne un trouble de la nutrition de tissu ce qui aboutit aux différents troubles trophiques. On connaît, d'autre part, l'influence des centres corticaux sur la nutrition des tissus ; on décrit les atrophies et les différentes maladies de la peau d'origine cérébrale. Le docteur Majevsky examinant une maladie d'origine corticale a remarqué par exemple l'apparition d'urticaire qui en dépendait. Dans un cas de vitiligo chez une aliénée nous avons supposé la localisation corticale de la maladie. Des cas frappants de l'influence de la suggestion sur l'apparition de troubles trophiques sont décrits en grand nombre. Podjapolsky parle de l'apparition d'une papule après la suggestion. Pour le moment nous observons un malade avec six doigts à la main dont la mère étant enceinte a vu une mendiante ayant six doigs. La peur peut blanchir les cheveux. L'écorce cérébrale peut ainsi influencer la nutrition de la structure des tissus et c'est pourquoi, dans les cas de troubles trophiques, il faut en tenir compte et ne pas oublier aussi que le neurone médullaire se trouve en rapport avec le neurone cortical.

L'étude des symptômes particuliers des troubles trophiques dans les maladies du cerveau et de la moelle nous aidera à comprendre et à marquer leur différence, ce qui est très important pour le diagnostic différentiel. Quant à notre cas, nous supposons la localisation corticale du processus. Les fondements pour cette supposition sont : *a*) l'hérédité ; *b*) le fils est atteint d'une maladie d'origine corticale ; *c*) voyant le doigt fléchi chez son père, il a pu se graver involontairement dans le cerveau cette circonstance.

En émettant la supposition de la localisation corticale de lésion pour notre cas, nous n'en excluons pas l'origine médullaire de la contracture de Dupuytren dans d'autres cas. D'une façon générale, quand il s'agit de détermination de la localisation des maladies nerveuses, nous nous sommes convaincus qu'elle peut être différente pour des phénomènes cliniques identiques. Il est nécessaire de discerner de quoi il s'agit dans tous les cas donnés. Par exemple, la contracture musculaire peut être d'origine cérébrale et d'origine médullaire, mais dans l'un et l'autre cas elle a ses particularités. Si l'apparition de la contracture chez notre malade à la main droite peut être expliquée par l'hérédité ou par l'auto-suggestion, l'existence de la contracture à l'autre main paraît assez étrange. Elle n'a

pu être transmise par l'hérédité ; le malade n'a jamais pensé à la possibilité de ce fait. Par conséquent il faut faire la supposition que l'état du centre de la main droite influence le centre trophique de la main gauche et peut y faire naître le même phénomène. C'est pour ainsi dire un empiètement d'un centre sur l'autre. Cénas a proposé dans son cas une explication pareille après la blessure du doigt chez son malade et à la suite de l'irritation d'un côté qui en résulta, il apparut, d'après lui, une myélite trophique de l'autre côté. Si l'on tient compte du fait que dans les névrites ordinaires,d'après Remak,on n'observe pas de trouble trophique du côté opposé,on peut émettre une autre supposition.Etant donné une maladie du centre cortical, l'innervation bilatérale de l'écorce a pu faire le même état du côté opposé du cerveau ou de la moelle, pareillement aux phénomènes observés dans les hémiplégies d'origine cérébrale où les symptômes morbides apparaissent, quoique à un degré plus faible, du côté opposé qui n'est pas atteint.

Et en effet, chez notre malade, le doigt gauche est moins frappé que le doigt droit.

Quant au traitement de la contracture de Dupuytren, jusqu'en ces derniers temps le traitement chirurgical fut seul appliqué. Récemment nous avons pu encore en observer les conséquences chez notre camarade, le Dr B...,qui nous a raconté les faits suivants sur sa maladie. En 1886, en tirant au revolver de petit calibre il s'est blessé par imprudence au bord externe de la main. La douleur du coup disparut au bout d'un quart d'heure. La peau ne fut pas entamée, il ne remarqua pas d'ecchymoses. Il ne s'émotionna pas autrement. Au bout de trois semaines, il apparut à l'endroit du coup une dépression comme si la peau fut tirée. Cette dépression infundibuliforme, indolente, persista longtemps. sans autre modification. Quinze ans plus tard le redressement du petit doigt à cet endroit parut embarrassé. En 1902, la dépression parut plus marquée, les mouvements furent plus limités; la contracture du doigt progressa surtout pendant ces trois dernières années. Deux gonflements parurent, l'un à l'articulation phalango-phalangienne, l'autre au dernier pli de la paume de la main. Ces gonflements devinrent plus durs et plus grands. L'effort de redresser le doigt s'accompagna de douleur et de tiraillement. Enfin la contracture a atteint telle intensité que le doigt se poussa à angle droit par rapport à la paume de la main ce qui embarrassait les mouvements de la main, et pour cela on résolut de faire une opération.

L'incision de la peau commença au niveau de la deuxième phalange et prolongea jusqu'au milieu de la paume de la main.

Le redressement du doigt ne fut possible qu'après l'extirpation du trousseau fibreux qui fut lié avec la peau et le tissu conjonctif environnant. Le

redressement devint complet quand le tendon fut délivré de tissu fibreux.

Le faisceau fibreux extirpé était assez épais et long de deux centimètres. La plaie est réunie par sutures; au bout de deux semaines, guérison par première intention. Après l'opération, les mouvements de la deuxième phalange restent un peu limités.

Peckham recommande aussi le procédé de dissection et d'extirpation à ciel ouvert, l'incision sous-cutanée donnant assez souvent la récidive.

Jotheissen, dans des cas légers, applique le massage ou bien l'incision sous-cutanée du faisceau tendu. Dans d'autres cas plus tenaces, il recommande l'extirpation du faisceau fibreux ; — l'incision doit dépasser le tendon, — la peau ne doit pas donner une nouvelle contracture cicatricielle.

En outre, on a proposé un traitement médical. Zengemann, dans deux cas de contracture de Dupuytren, a appliqué les injections de thiosinamine et obtint dans un cas la guérison après 28 injections quotidiennes d'un centimètre cube de la solution à 10 pour cent dans l'infiltrat et la paume de la main. Dans l'autre cas, il obtint l'amélioration après 12 injections.

Notre malade a refusé tout traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dupuytren. — Leçons orales de clin. chirurg. Paris, 1832, 1 B.
2. Goyrand. — *Nouvelles recherch. sur la rétract. perm. des doigts.* Gaz. med., 1832-1835.
3. Gurlt. — Realencyclop. der ges. Heilk, 3 août 1896.
4. Merxer. — Die Dupuytren. Fingerkontr. Bel. Inaug. Dis., 1897.
5. Eulenburg. — *Neuritis n. uln. im Zusammenh mit Strangkontr der Finger.* Neurol. Centre., 1883, n° 3.
6. Cénas. — *Troubles nerveux compl. des extr. consec. à une blessure du nerf cubit.* Rev. de med., 1884, 479.
7. Feindel.— *Névrite traum. du cubit. déviat. des doigts.* Rev. neurol., 1896, n° 15.
8. Remak. — Neuritis und Polyneuritis Wien, 1899.
9. Janssenn. — *Zur Lehre von der Dupuytr. Fingerkontr. mit besond. Bericht der oper. Bescetig. und der patol. Anat. des Zeidens.* Arch. f. klin. chir., n°s 67 s., 761.
10. Nichols. — *Dupuytren's contraction.* Amer. Journ. of med. Sciences, 1899.
11. Doberauer. — *Ueber die Dupuytr. Fingerkontr.* Beitrag Z. klin. chirurg., n° 36 s., 123.
12. Neutra. — *Ueber die Dupuytr. Fingercontr. mit bes. Berichtthrer Bezich zu den inner Erxrank.* Cbl. f. d. Grenzgeb d. Med. und Chir., IV, 19-20.
13. — *Ein Beitrag z. Actiol. Der D. K.* Wien. klin. Woch., p. 107.
14. — *Zwei Fälle von D. Fingerk. bei tabes resp. tabes mit. mult. scler.* Wien. kl. Woch., n° 2, 21-1902.
15. Perrero.— *Contributo alla patogenesi del morbo di Dupuytr.* Arch. di psichiatria, 1905, XXVI.
16. Peckham. — *A unique case of Dupuytren. contr. operat. by the open. meth.* New-York. Med. Journal, n° 3, p. 113, 1901.
17. Zotheissen. — *Zur oper. Behandl. der Dupuytr. contr.* Centralbl. f. Chir., n° 30, 1899.

18. Zengemann, — *Unbbulige Behandl der D. Fingerkontr.* D. med. Wochenschr., n° 23, p. 407.
19. Ribot. — Hérédité. Paris, 1881.
20. Maevsky. — Neurolog. vestvik, 1901.
21. Roudnew. — Revue neurol., 1902.
22. Festi. — *Nuovo contributo alla patogenesi della malaslia di Dupuytren.* Rit. medica, 1905, n° 30.
23. Jardini. — *Maladie de Dupuytren et artério-sclérose médullaire.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904, n° 6.
24. Goldflam. — *Ein Fall von kongenitaler familiärer Annylose der Fingergelenke.* Münch. Med. Wochenschr., 1906, n° 47, p. 2299.
25. Feschemacher. — *Zwei durch Thiosinamin bezur. Fibrolysininjectionen erfolgreich behandelte Fälle won Dupuytren'scher Fingercontractur bei Diabetikern.* Therapeutische Monastshefte, 1906, n° 1, p. 21.
26. Bergmann. — *Actiologischer Beitrag zur Dupuytrenischen Fingerkontractur.* Prag. med. Wochenschr., 1907, n° 45, p. 582.
27. Galton. — Contemporary Review, 1875 et Journal Anthropolog. Inst., 1875.
28. Weismann. — Aufsätze über Vererbung und werwandte biologische Fragen, Iena, 1892.
29. Romanes. — Hereditary, 1893.
30. Podjapolsky. — Revue philosophique russe, 1907.

VARIÉTÉ DE TROPHOEDÈME ACQUIS CHEZ UNE FEMME OVARIOTOMISÉE, GOITREUSE ET ALIÉNÉE

PAR

J. RAMADIER et **L. MARCHAND**

Médecin-directeur de l'asile de Blois.

Médecin adjoint de la Maison nationale de Charenton.

Sous le nom de trophœdème, H. Meige (1) a décrit un « œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, unilatéral ou bilatéral, frappant notamment les membres inférieurs, isolé ou familial et héréditaire, parfois aussi peut-être congénital ». A la suite des travaux de cet auteur, de nombreux cas de trophœdème furent publiés, et actuellement on considère que cette affection peut être congénitale ou acquise dans l'enfance [cas de Rapin (2), Milroy (3), Nonne (4), Hertoghe (5), Mabille (6), Lortat Jacob (7), Courtellemont (8), Senlecq (9), Achard et Ramond (10), Weil et Péhu (11)], héréditaire ou familiale (cas de Milroy,

(1) H. Meige, *Le trophœdème chronique héréditaire*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1899, p. 453. — *Sur le trophœdème*, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1901, n° 6.

(2) Rapin, *Sur une forme d'hypertrophie des membres (dystrophie conjonctive myélopathique)*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1901, n° 6, p. 473.

(3) Milroy, New-York med. Journ., 1892.

(4) Nonne, Arch. f. path. anat. Berlin, 1891.

(5) Hertoghe, *Contribution à l'étude du trophœdème chronique*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, p. 496, 1901.

(6) Mabille, *Observation de trophœdème*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 503.

(7) Lortat-Jacob, *Deux cas de trophœdème héréditaire chez des enfants*. Soc. de neurol., 13 mars 1902.

(8) Courtellemont, *Trophœdème chronique, variété congénitale unique*. Soc. de neurol., 5 déc. 1907.

(9) Senlecq, *Un cas de trophœdème congénital chez un nouveau-né*. Soc. d'obst., de gyn. et de pédiatrie, 10 déc. 1905.

(10) Ch. Achard et L. Ramon, *Trophœdème*. Soc. de neurol., 5 nov. 1908.

(11) Weil et Pehu, *Trophœdème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de 11 ans*. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 31 mai 1904.

Nonne, Tobiesen (1), Lannois (2), Lortat Jacob), acquise et non familiale [cas de Debove, Vigouroux (3), Rapin, Hertoghe, Lannois et Lançon (4), Parhon et Florian (5), Sicard et Laignel-Lavastine (6), Sainton et Voisin (7), Laignel-Lavastine et Thaon (8), Testi (9). Jousset (10)] ; enfin, suivant le mode évolutif de l'affection, on dit que le trophœdème est progressif ou non progressif.

L'étiologie et la pathogénie des trophœdèmes restent encore entourées d'obscurité. Tantôt on invoque les traumatismes [Etienne (11)], tantôt une lésion du système nerveux central (Testi) ; ou une altération des centres spinaux tenant sous leur dépendance la nutrition du tissu conjonctif ; certains auteurs attribuent l'œdème à une lésion du sympathique et secondairement à une altération du système lympho-secréteur [Valobra (12)] ; d'autres à une anomalie de développement du feuillet moyen, d'autres encore à une altération ou à un trouble dans les fonctions des glandes à sécrétion interne.

L'observation suivante se rapporte à un cas de trophœdème dont la pathogénie et les caractères sont tels qu'il est difficile de le classer dans les variétés de trophœdème actuellement décrites.

Observation.

M..., âgée de 56 ans, entre à l'asile de Blois le 8 avril 1904.

Antécédents héréditaires.— Père mort à 73 ans d'une maladie de cœur ; mère morte à 52 ans de la variole. Une tante paternelle est morte d'une maladie de foie ; une tante maternelle est morte d'une fluxion de poitrine. Un frère, plus âgé que M... est actuellement en bonne santé.

(1) Tobiésen, Jahrbuch f. Kinderh., n° 49.

(2) Lannois, *Trophœdème chez une épileptique*. Lyon méd., 1904.

(3) Vigouroux, *Œdème dystrophique du membre inférieur gauche*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1899, p. 481.

(4) Lannois et Lançon, *Trophœdème hystérique*. Journ. de méd. pratique de Lyon et de la région, 31 déc. 1903.

(5) C. Parhon et S. Florian, *Sur un cas de trophœdème chronique*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 159.

(6) Sicard et Laignel-Lavastine, *Trophœdème acquis et progressif*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1903, p. 30.

(7) P. Sainton et R. Voisin, *Contribution à l'étude du trophœdème*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 3, mai-juin 1904, p. 189.

(8) Laignel-Lavastine et P. Thaon, *Syndrome de Basedow chez une goîtreuse avec trophœdème*. Soc. de Neurologie, 9 nov. 1905.

(9) A. Testi, *Œdème neurotrophique et vaso-moteur du membre supérieur droit*. Riv. critica de clinica medica, an V, n° 43, Florence, 1904.

(10) Jousset, *Un cas de trophœdème*. Soc. de l'internat des Hôp. de Paris, 29 juillet 1907.

(11) G. Etienne, *Des trophœdèmes chroniques d'origine traumatique*, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, mars-avril 1907, p. 146.

(12) N. Valobra, *Pathogénie des œdèmes d'origine nerveuse*. Soc. de neurol., 2 mars 1905.

Antécédents personnels. — M... n'a pas eu de maladie grave dans sa jeunesse. Son développement physique et intellectuel fut normal ; M... est d'une intelligence moyenne et reçut une instruction supérieure; elle a toujours manifesté des idées religieuses exagérées. Réglée pour la première fois à 13 ans, elle le fut toujours régulièrement dans la suite.

Mariée à 21 ans, M... eut deux filles qui sont bien portantes.

A 42 ans, M... fut atteinte de pleurésie ; depuis, elle fut toujours souffrante. Elle présenta des métrorragies continuelles et passa, pendant dix ans, la plus grande partie des journées assise dans un fauteuil.

En 1900, les hémorragies prirent un développement inquiétant ; on constata à la même époque la présence d'un fibrome utérin. Une intervention fut décidée. M... fut d'abord opérée de son fibrome qui pesait dix livres et, quarante jours après la première opération, elle subit une hystérectomie totale (utérus et annexes). Elle resta quatre mois à la maison de santé où elle fut opérée et en sortit bien rétablie.

Quelques mois après son opération, M... commença à ne plus pouvoir supporter aucun bruit. Le son des cloches d'une église voisine de son habitation l'énervait ; elle manifesta des idées mélancoliques et des idées de suicide. A plusieurs reprises, elle se frappa la tête contre les murs. Sur les conseils de son médecin, elle fit, sans aucun résultat d'ailleurs, une saison à Néris ; de retour chez elle, M... vit son état s'aggraver ; son placement dans une maison de santé fut décidé à la suite d'une tentative de suicide ; elle avait avalé le contenu d'un flacon de chloral.

M... resta internée sept mois ; elle présenta durant cette période des idées de persécution ; elle accusait l'infirmière qui la soignait de lui donner des coups sur la tête, de lui enlever les amygdales, de lui casser les dents, de lui mettre une éponge dans la bouche pour l'empêcher de crier, de lui abîmer les yeux. M... prétend que l'infirmière lui disait à chaque instant : « Je ferai tout ce que je pourrai pour vous rendre affreuse. » Une autre infirmière était de connivence avec sa garde pour la maltraiter et, à elles deux, elles auraient cherché à lui casser les doigts de pieds.

Sortie de la maison de santé. M... retourna dans sa famille, où elle resta deux ans ; elle habitait une maison de campagne loin de tout bruit, car elle n'avait pas voulu retourner dans son ancienne demeure. Elle manifesta bientôt des idées mélancoliques et des hallucinations de l'ouïe, de l'odorat et du goût. Elle se croyait ruinée, demandait à chaque instant ce que deviendraient ses enfants et sa famille si elle mourait. Des voix lui disaient qu'elle était damnée ; qu'elle était un démon, qu'elle sentait mauvais. Elle se plaignait du mauvais goût de ses aliments, les trouvait amers comme de la quinine. Elle manifesta à plusieurs reprises l'idée de se tuer et fit même plusieurs tentatives de suicide. On se décida alors à l'interner de nouveau.

A son entrée à l'asile de Blois, M... est calme, elle a une attitude déprimée ; la voix est sourde ; le visage exprime la souffrance. M... répond volontiers aux questions qu'on lui adresse. Nous constatons les symptômes suivants : la mémoire est intacte et même conservée pour les moindres faits. M... se rap-

pelle les plus petits détails de son existence. Qu'il s'agisse de faits anciens ou récents, elle connaît toutes les dates des anniversaires de ses parents ; aucun événement ne lui échappe.

Les troubles mentaux consistent surtout en un délire de persécution portant sur tout son séjour à la maison de santé où elle fut internée la première fois. M... décrit avec un luxe de détails toutes les persécutions que lui firent subir les infirmières ; elle attribue son état actuel aux mauvais traitements qu'elle subit.

M... manifeste en outre des idées mélancoliques et des idées hypochondriaques. Elle a le dégoût de la vie et désire la mort ; elle prétend qu'elle va ruiner sa famille ; ses filles vont tomber malades parce qu'elles se sont tuées à la soigner. Les idées délirantes hypochondriaques sont secondaires aux idées de persécution manifestées antérieurement ; M... prétend que ses membres supérieurs sont atrophiés parce qu'elle a été camisolée jour et nuit et qu'elle est restée ligotée ; sa nuque est aplatie, son crâne est défoncé ; elle n'a plus d'os ; elle prétend également que ses membres sont paralysés et ne fait aucun effort pour serrer un objet qu'on lui présente ; elle refuse de marcher.

Les hallucinations de l'ouïe persistent ; elle entend des voix qui lui disent qu'elle est damnée, qu'elle est une salope, qu'elle sent mauvais ; les hallucinations sont bilatérales.

Au point de vue physique on constate les symptômes suivants : les appareils circulatoire, respiratoire et digestif paraissent ne présenter aucun trouble. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La palpation du ventre ne décèle aucune tumeur.

La sensibilité tactile à la douleur, au chaud et au froid est normale, le sens de position est conservé. Pas de trouble de la sensibilité visuelle et auditive.

Les reflexes patellaires sont normaux. Les pupilles sont égales, leurs réflexes se font normalement.

Pas de trouble de l'équilibre ; la marche est lente ; la malade semble lever difficilement ses pieds ; on ne constate cependant aucun trouble paraplégique.

Pas de tremblement de la langue et des extrémités.

Pas de troubles de la parole articulée et des fonctions du langage.

L'appareil cutané présente les modifications suivantes : la peau des mains est pâle, lisse, luisante, glabre ; les ongles des doigts sont cassants et portent des sillons longitudinaux ; les doigts sont effilés. La peau des membres, aussi bien que celle du corps, ne porte plus aucun poil, sauf quelques poils rares aux aisselles et au pubis. Depuis plusieurs mois, M..., a perdu une grande quantité de cheveux. Les dents présentent des érosions et certaines se sont effritées. A noter enfin un papillome de la grosseur d'une noisette sous le sein gauche.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés ; il s'agit d'un œdème dur, localisé surtout au dos du pied.

Au niveau du cou, on constate la présence d'un goître ; le corps thyroïde est uniformément hypertrophié et atteint le volume d'une grosse mandarine.

D'après les renseignements donnés par la malade, l'apparition de ce goître remonterait à moins d'un an.

Les mois suivants, l'état mental de M... reste stationnaire. Par contre l'œdème des pieds augmente et s'étend non seulement au dos du pied, mais également à la partie inférieure de la jambe. Cet œdème n'est pas dépressible ; il est moins accentué le matin au réveil ; la peau ne présente aucune modification de couleur ; sa température est normale ; la malade ne se plaint d'aucune douleur spontanée dans ses membres inférieurs ; la pression des régions œdématiées est douloureuse.

2 *novembre*. — Le papillome situé sous le sein gauche s'est ulcéré ; on l'extirpe après insensibilisation à la cocaïne.

3. — Crises d'excitation au cours desquelles M... invective les médecins et les infirmières ; elle les accuse de l'avoir charcutée sur des côtes écrasées ; elle les fera aller tous en prison ; ils n'y échapperont pas ; ils ont fini de l'atrophier.

20 *décembre*. — A la suite d'un bain qu'elle vient de prendre contre sa volonté, M... prétend qu'on lui a cassé la colonne vertébrale et écrasé le ventre. Elle refuse de se lever, disant qu'elle est perdue, qu'on l'a tuée.

22. — Même état mental. Insomnie presque complète. Sous l'influence de l'alitement continu, les jambes et les pieds œdématiés ont diminué de volume, mais l'œdème reste toujours prononcé.

27. — La malade consent à se lever. Elle reste assise dans un fauteuil toute la journée ; seuls les membres supérieurs exécutent quelques mouvements.

2 *janvier* 1905. — M... dort mieux ; mêmes idées hypochondriaques et mélancoliques ; hallucinations auditives ; asthénie neuromusculaire. L'œdème des jambes est très prononcé. Ni sucre, ni albumine dans les urines. On ne constate aucune lésion cardiaque.

5 *juillet*. — M... dort chaque nuit de 8 heures du soir à 5 heures du matin ; aussitôt réveillée, elle pousse des gémissements ; elle prétend ressentir des douleurs intolérables au niveau de la nuque et des épaules ; ses os, dit-elle, sont atrophiés, ses côtes sont aplaties. Elle entend toujours les mêmes voix qui lui disent qu'elle est sale, malpropre, etc. L'œdème des jambes forme un bourrelet de deux centimètres environ au niveau des malléoles. M... ne fait aucun mouvement et reste assise toute la journée dans un fauteuil.

Février 1906. — Depuis quelques mois, le caractère de M... est insupportable ; la malade se plaint de tout et de tout le monde ; elle prétend qu'on lui donne de mauvais aliments ; son lait a mauvais goût ; elle invective les infirmières ; on ne sait pas la soigner, etc.

M... fait tous les soirs des difficultés pour se coucher ; elle somnole sur son fauteuil et refuse d'aller au lit. Aussitôt couchée, elle s'endort jusqu'à cinq où six heures du matin. Dès qu'elle est réveillée, elle veut qu'on la lève, et si on ne le fait pas, se met à gémir, répétant sans cesse comme une complainte : « ils veulent me tuer ».

L'œdème des membres inférieurs a encore augmenté ; la peau présente par places de petites écailles brunâtres.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans la suite, mêmes troubles mentaux et physiques. A noter des crises de colère journalières pour les motifs les plus futiles.

20 *janvier* 1907. — M... se plaint dans la soirée de maux de tête violents. A dix heures du soir, elle est prise subitement de vomissements indolores se produisant sans effort ; pas de perte de connaissance .Les vomissements se sont renouvelés pendant toute la nuit ; on constata dès le début des accidents une paralysie faciale droite prédominant sur le facial inférieur et un léger embarras de la parole. L'ouïe est douloureuse du côté droit. Les membres ne présentent aucun trouble paralytique. Malgré l'absence apparente de lésion cardiaque, on fait le diagnostic d'embolie cérébrale.

21 *janvier*. — Les vomissements ont complètement cessé ; les troubles de la parole ont disparu,la paralysie faciale droite persiste ; l'ouïe est douloureuse du même côté. Pas de fièvre.

30 *janvier*. — Le caractère irritable de M... s'est encore exagéré depuis l'apparition de la paralysie faciale. L'œdème des membres inférieurs présente le même aspect.

15 *juin*. — Caractère toujours difficile. Les hallucinations de l'ouïe sont moins actives ; la malade entend encore de temps en temps qu'on l'appelle misérable, salope, etc. Elle conserve les mêmes idées hypochondriaques ; elle dit qu'elle a la colonne vertébrale brisée ; ses os sont atrophiés ; ses côtes aplaties, etc..

L'œdème des membres inférieurs s'est considérablement accru. Il occupe chaque segment du pied ; chaque partie comprise entre les articulations des doigts de pied forme un bourrelet ; le dos du pied présente l'aspect d'une masse énorme semblable à une demi-sphère. Au niveau des malléoles internes, et externes, il existe une région triangulaire séparée des régions voisines par des sillons très profonds. A la jambe, l'œdème ne commence qu'à la partie moyenne et augmente progressivement jusqu'à la partie inférieure où il forme un très gros bourrelet venant recouvrir comme une collerette une partie des autres régions œdématiées des pieds. La localisation de l'œdème est symétrique aux deux membres inférieurs, mais il est plus accentué à la jambe droite. La peau est de couleur rosée et d'une température normale ; par places, elle est recouverte de petites squames jaunâtres qui résistent au savonnage et aux bains de pied prolongés ; elle est irrégulière, granuleuse, a les rugosités d'une peau d'orange. Au toucher, la peau donne une sensation de fermeté, d'élasticité ; elle est très épaissie et repose sur un tissu de consistance plus molle. La pression du doigt ne détermine pas de godet. On n'observe aucune altération des artères, des veines, des capillaires, des os ; aucune veine ne se dessine sous la peau des régions œdématiées ; pas de varices veineuses ou lymphathiques.

La malade a encore perdu une grande partie de ses cheveux ; la plupart des grosses dents se sont effritées ; les gencives sont enflammées.



VARIÉTÉ DE TROPHŒDÈME ACQUIS

Chez une aliénée, goîtreuse et ovariotomisée

(Ramadier et Marchand)

Masson & Cie, Éditeurs.

Pas de dermographisme.

Les réflexes patellaires sont faibles ; le réflexe cutané plantaire est normal.

Quand la malade soulève les pieds au-dessus du sol, ceux-ci sont animés d'un tremblement à oscillations étendues et assez rapides.

Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés ; l'atrophie paraît résulter de l'inertie même de la malade.

Les muscles de la face du côté droit sont légèrement contracturés.

Janvier 1908. — Même état mental ; l'œdème des membres inférieurs a pris encore des proportions plus considérables. A la face dorsale du pied droit, au niveau d'un tissu cicatriciel résultant d'une brûlure ancienne, il s'est produit une ulcération.

Mars. — La plaie du pied droit est cicatrisée.

Novembre. — Depuis quelques jours, M... est plus déprimée ; les hallucinations sont devenues plus fréquentes ; M... entend à chaque instant des voix qui lui reprochent ses tentatives de suicide ; on lui dit qu'elle est damnée, qu'elle est un démon ; mêmes idées hypochondriaques ; M... se plaint surtout des parties de son corps autres que les régions œdématiées. La cicatrice du pied droit s'est encore ulcérée. Asthénie très prononcée.

Janvier 1909.— Même état mental ; l'ulcération de la face dorsale du pied droit est en voie de guérison. La circonférence du pied droit atteint à sa partie moyenne 38 centimètres ; celle de la partie inférieure de la jambe droite 49 centimètres. La circonférence du pied gauche à sa partie moyenne est de 37 centimètres ; celle de la partie inférieure de la jambe gauche de 39 centimètres (La planche XXXVI reproduit une photographie). Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

20 *Mars* 1909. — Depuis deux mois, M... est soumise à un traitement opothérapeutique ; elle absorbe chaque jour vingt centigrammes d'extrait de glande thyroïde et trente centigrammes d'ovarine. Aucune amélioration ne s'est manifestée dans son état.

On peut résumer ainsi notre observation ; chez une femme ovariotomisée apparaissent simultanément des troubles mentaux, un goître avec altérations trophiques de la peau, des poils et des dents, de l'œdème des membres inférieurs. Quelques mois plus tard, le goître disparaît, mais les troubles mentaux persistent, tandis que l'œdème des membres inférieurs atteint des proportions monstrueuses.

Les troubles mentaux ne présentent rien de particulier ; il s'agit de dépression mélancolique avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe ; l'asthénie neuro-musculaire qui est très accentuée est à noter cependant ; les moindres mouvements sont pénibles ; cette asthénie est de règle chez les myxœdémateux.

Les troubles trophiques présentés par notre malade sont à rapprocher de ceux rapportés actuellement à la dysthyroïdie. La peau lisse et glabre

des mains, les sillons longitudinaux des ongles qui sont cassants, les lésions dentaires, la chute des poils, l'œdème des membres inférieurs, qui au début rappelait le pseudo-œdème décrit par Dide (1) chez les catatoniques et qui actuellement ressemble à l'éléphantiasis, sont autant de signes que l'on peut rapporter à un trouble de la fonction thyroïdienne. L'ablation des ovaires, organes qui appartiennent au groupe des glandes à sécrétion interne, a joué également un rôle évident dans l'éclosion des accidents ; c'est après l'opération de l'ovariotomie que survint le goître qui disparut dans la suite et qui peut être attribué à une exagération compensatrice momentanée de la sécrétion thyroïdienne.

L'intérêt de notre observation repose également sur les caractères de l'œdème des membres inférieurs qu'il est impossible de rattacher à un type nosographique défini. La peau des régions œdématiées est rosée et non pâle comme dans le trophœdème ; l'œdème est bien segmentaire au niveau des orteils et des pieds, mais à la partie inférieure de la jambe l'infiltration va en progressant de haut en bas ; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont distendus par un liquide qui paraît être entraîné dans les parties les plus déclives sous l'influence de la pesanteur. Tandis que le trophœdème est dur et non dépressible, l'œdème de notre sujet est gélatineux ; il semble que la peau très hypertrophiée repose sur un tissu plus mou ; notre malade se plaint en outre de douleurs spontanées dans les membres inférieurs et gémit dès qu'on exerce sur la peau la plus légère pression ; or, le trophœdème est indolore.

Notre observation établit l'existence de variétés d'œdème dont les caractères s'éloignent notablement de ceux de la maladie de Meige. Courtellemont (2) a rapporté dernièrement un cas de ce genre ; chez son sujet la peau des régions œdématiées était rosée ;on obtenait un godet à la pression ; le gonflement augmentait à la suite de la station debout ; il existait une élévation de la température locale. Dans notre observation, l'œdème forme également une variété bien spéciale. On ne peut actuellement que classer tous ces cas disparates et conclure avec Aievoli (3) qu'il existe toute une classe de dystrophies dont le myxœdème et le trophœdème de Meige sont les formes les plus tranchées. Entre ces deux affections, il existe toute une série de formes intermédiaires différant plus ou moins par leurs caractères cliniques et leur pathogémie.

(1) M. Dide, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1906, p. 96.

(2) Courtellemont, *loc. cit.*

(3) Aievoli, *Sur les rapports entre les lipomes, l'adipose douloureuse, l'adéno-lipomatose et les affections ou productions similaires.* Il Morgagni, nos 8 et 9 ; août-septembre 1905.

INTERVENTION CHIRURGICALE DANS UN CAS DE PSYCHALGIE BRACHIALE HYSTÉRIQUE, PRÉTENDUE COTE CERVICALE

PAR

Le Professeur **A. STCHERBAK**
(de Varsovie).

OBSERVATION.

Il s'agit d'une malade âgée de 25 ans, d'une famille névropathique. Depuis longtemps elle présente des symptômes d'*hystérie* grave (entre autres, vomissements hystériques pendant deux ans, à l'âge de 12 à 14 ans). La maladie actuelle a débuté il y a deux ans et demi après une fièvre typhoïde. Elle se manifestait par des douleurs très vives, par des paresthésies et l'affaiblissement de la force motrice de l'extrémité supérieure droite et par l'atrophie des petits muscles de la main. Après divers traitements demeurés sans résultat, il y a 18 mois, les médecins qui traitaient la malade lui ont fait la résection d'une prétendue côte cervicale, dont on supposait l'existence en se basant non seulement sur les symptômes cliniques, mais aussi sur les résultats de la radiographie. Après l'opération, les douleurs dans l'extrémité supérieure droite cessèrent, mais, au dire de la malade, survinrent des symptômes de lésion traumatique de diverses racines du plexus brachial (parésie des muscles deltoïde, grand dentelé, rhomboïde). Après quelques mois d'un traitement méthodique, les suites de l'opération disparurent et la malade *se rétablit complètement.* Pourtant, il y a deux mois, les *douleurs*, aussi bien que les autres symptômes, *reparurent.* La malade eut recours aux mêmes médecins, qui lui conseillèrent de se soumettre derechef à une opération. La malade s'adressa alors à moi (elle m'avait déjà demandé conseil avant l'opération, que je lui avais catégoriquement déconseillée, mais elle ne m'obéit pas). Je refis l'examen complet de la malade et le retrouvai le même tableau que j'avais noté 18 mois auparavant, j'ai fait un diagnostic identique à celui qui avait suivi mon premier examen. En ce qui concerne le tableau clinique, des douleurs atroces y figuraient en premier lieu ; elles étaient presque continues, de caractère diffus dans toute l'extrémité supérieure droite. Ces douleurs empêchaient la malade de dormir, de manger et s'aggravaient au moindre mouvement. Cependant, en *détournant l'attention* de la malade, on pouvait produire des mouvements passifs très étendus sans provoquer la moindre douleur. Dans la région de l'extrémité supé-

rieure droite, de même que dans les autres parties du côté droit du corps, on constatait des plaques anesthésiques et hyperalgésiques, qui changeaient de limites dans les examens réitérés. Parésie diffuse peu prononcée de l'extrémité supérieure droite, réflexes profonds affaiblis. Atrophie des muscles intérosseux, des muscles de l'éminence thénar et hypothénar à droite, avec simple diminution de l'excitabilité électrique. Dans les muscles du pouce on voit des secousses particulières ; ces secousses provoquent des mouvements convulsifs du pouce, éclatant spécialement alors que la malade y prête son attention ; elles disparaissent avec abduction et adduction du pouce et alors se transforment parfois en tremblement non seulement des doigts, mais aussi de toute l'extrémité en masse. Les réflexes de la conjonctive faisaient défaut et ceux de la cornée étaient affaiblis des deux côtés. Rétrécissement concentrique du champ visuel.

Par ailleurs, l'examen objectif n'a rien constaté de pathologique.

Me basant sur les faits ci-dessus décrits, cette seconde fois comme la première fois, j'ai fait le diagnostic *de psychalgie brachiale hystérique*, compliquée de *névrite*. La psychalgie prédominait dans le tableau clinique à un tel point que, évidemment, le traitement devait en premier lieu être dirigé contre elle.

J'ai recommandé le traitement hypnotique, le docteur Calpan l'appliqua et obtint d'excellents résultats. Après trois séances hypnotiques survint une amélioration considérable ; après dix séances les douleurs et les secousses dispa rurent complètement et la force motrice de l'extrémité supérieure droite fut reconstituée. L'atrophie des muscles diminua rapidement, et un mois après, c'est à peine si l'on pouvait en percevoir les traces. Des symptômes névritiques il ne restait plus qu'une certaine sensation douloureuse à la pression du nerf médian et du nerf cubital du côté droit et une légère diminution des réflexes profonds dans l'extrémité supérieure droite comparativement à ceux de l'extrémité gauche.

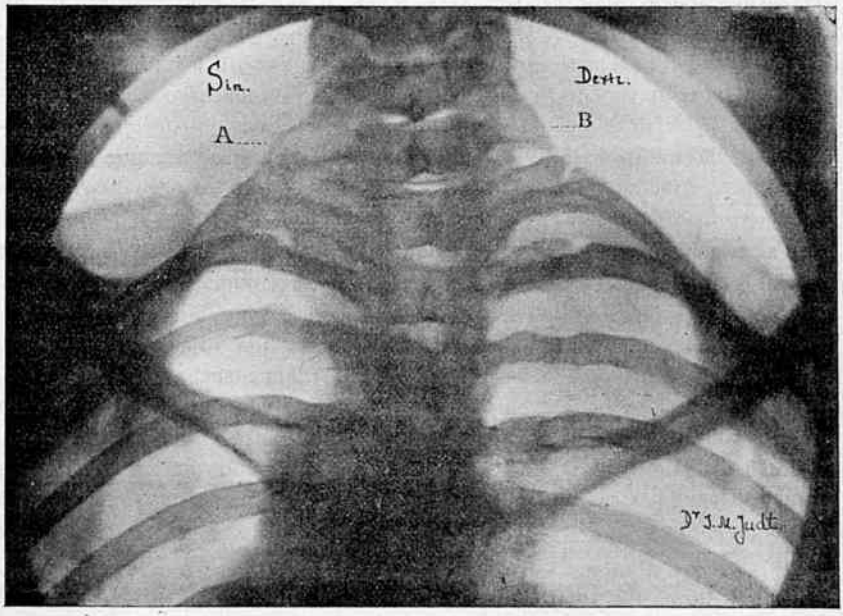
Ainsi, nous n'avions affaire qu'aux *reliquats d'une névrite* (d'après les données de l'anamnèse, d'une névrite post-typhoïdique) qui par elle-même *ne faisait nullement souffrir* la malade. Les médecins, qui avaient d'abord observé la malade, envisageaient, évidemment, la prétendue côte cervicale comme cause des symptômes névritiques. L'image radiographique, actuelle (V. la figure représentant l'exacte copie de l'image radiographique réduite quatre fois), montre que pendant l'opération on avait, à proprement parler, réséqué l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, apophyse qui, d'ailleurs, n'offrait aucune altération manifeste ; en même temps, la radiographie ne fournit aucune preuve de l'existence de côtes cervicales (généralement bilatérales).

J'en eus une confirmation : le médecin qui avait pris la radiographie, il y a dix-huit mois, me fit part qu'alors il n'y avait non plus de signes

précis de l'existence de la côte cervicale. Le tableau clinique et la marche de la maladie de leur côté témoignent clairement que les douleurs dont la malade a si atrocement souffert n'étaient nullement d'origine organique pas plus actuellement qu'il y a dix-huit mois, avant l'opération, quand j'avais constaté les mêmes signes de *psychalgie*.

Or, il semble évident que l'opération, qui a pu pour un an faire cesser les douleurs chez la malade, agissait en qualité de moment *psychique* et n'était pas de rigueur, même si la côte cervicale eût existé.

En ce sens, l'observation actuelle présente un certain intérêt pratique,



une sorte d'avertissement contre l'exagération du rôle des côtes cervicales *dans l'étiologie de la névrite du plexus brachial.*

Une revue de la riche littérature médicale, qui concerne les côtes cervicales (1), de son côté, amène à la conclusion que le diagnostic de la

(1) La plus grande partie de la littérature contemporaine est citée dans le travail du Dr Fürnrohr (Die Röutgenstrahlen im Dienste der Neurologie, Berlin, 1906). Mais dans ce livre la question de l'importance clinique des côtes cervicales, à mon avis, n'est éclairée que partiellement et quelques points importants sont laissés dans l'ombre. La casuistique chirurgicale est réunie chez De Quervain (*Centr. f. Chir.*, 1895, n° 47), Spijarny (*Medic. Obosr.*, 1901, I p. en russe ; l'auteur cite quinze cas d'intervention chirurgicale), Filmann (*Deuts. Zeit. f. Chir.*, 1895, Bd. 41), Erich (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1895, Bd. 14), Fikhof (*Arch. chirur.* (en russe), 1905, v. II, l'auteur a réuni cinquante-cinq observations cliniques). Bogoluboff (*Med. Obosr.* (en russe), 1906, n° 17), Baradouline (*Med. Obosr.*, 1908, n° 2).

compression du *plexus brachial* par la côte cervicale doit être posé avec de *grandes précautions*.

Les côtes cervicales, connues depuis longtemps, ont été décrites exactement pour la première fois et étudiées anatomiquement par le professeur Grouber (1) en 1869; il paraît que la côte cervicale fut pour la première fois déterminée sur le vivant par Willshire (2). Avant la découverte de Rœntgen on considérait les côtes cervicales comme une des causes rares de la névralgie du plexus brachial (Bernhardt (3), Küster (4), Pilling) (5) et sa résection fut parfois suivie d'un brillant succès (Coote, en 1861, Fischer en 1892, Boyd en 1893) (6).

Depuis la découverte de la radiographie, le nombre des descriptions de cas des côtes cervicales a considérablement augmenté et leur importance clinique a fait l'objet de plusieurs travaux.

Avant tout, il résulte de ces recherches, que dans *le plus grand nombre* de cas, les côtes cervicales ne fournissent *aucun symptôme* ni du côté du plexus brachial, ni du côté des vaisseaux sous-claviers. Ces symptômes se manifestent tout au plus dans la proportion de 5 à 10 0/0 des cas [Borhardt (7), Lévi (8)]; par conséquent, le plus souvent, les côtes cervicales peuvent être considérées seulement comme un signe de dégénérescence (Oppenheim, Lévi) et elles peuvent coexister avec différentes autres affections fonctionnelles et organiques du système nerveux, sans provoquer par elles-mêmes des symptômes [Borhardt (9), Marburg (10), Lévi (11), Reuter (12), Spiller and Gittings (13)]. Cette coexistence peut égarer le diagnostic en ce qu'on attribue un rôle essentiel à la côte cervicale déterminée par la radiographie, tandis que, de fait, il existe un processus central, comme par exemple la syringomyélie donnant naissance à des symptômes locaux (Borhardt, Marburg) (14). C'est ainsi que Marburg décrit un cas *d'hystérie*, dont les symptômes simulaient la compression du plexus par la côte cervicale.

(1) *Mém. de l'Acad. des scienc. de Saint-Pétersbourg*, 1869, VII, v. p. 1.
(2) *Lancet*, 1860, p. 633.
(3) *Berlin klin. Wochens.*, 1895, n° 4.
(4) Die klinische Bedeutung der Halsrippen. *Diss.* Berlin, 1895.
(5) Ueber die Halsrippen der Neuschen. *Diss.* Rostock, 1894.
(6) Cités par Bernhardt, *Berlin. klin. Wochens.*, 1895, n° 4.
(7) *Berlin. klin. Wochens.*, 1901, n° 51.
(8) *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 988.
(9) *Loc. cit.*
(10) *Wien. klin. Wochens.*, 1906, p. 389; *Neurol. Centralb.*, 1906, p. 779.
(11) *Loc. cit.*
(12) *Neurol. Centralb.*, 1905, p. 879.
(13) *New-York med. journ.*, 1907, 6 octobre, *Jakresb.*, 1907, p. 702.
(14) *Loc. cit.*

Il paraît arriver très rarement que les côtes cervicales déterminent par elles-mêmes, des symptômes dus à leur longueur et à leur direction ; dans ces cas, les symptômes de la compression du plexus existent dès *l'enfance* ; parfois ils ne s'observent que dans des *mouvements déterminés* [Sieffer (1), Fischer (2), Keetley (3), Spijarny (4)] ; mais le plus souvent ces symptômes ne se développent qu'à l'âge adulte (par exemple vers 33 ans) (Dejerine et Armand Delille) (5) et même 43 ans (Ascher) (6) ; alors, il faut supposer ou bien un processus ostéogénique tardif (Déjerine et Armand Delille) (7) ou bien un processus pathologique d'ostéite ou d'hypertrophie. On peut noter que souvent le *traumatisme* précède le développement des symptômes locaux (Spijarny) (8).

En soi, la constatation des côtes cervicales par la radiographie, aussi bien que celle de l'accroissement partiel de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, — n'est pas toujours chose facile, et même des spécialistes compétents peuvent s'égarer (Comp. Hugo Lévi) (9) en croyant trouver des anomalies là où elles n'existent pas. Mosse (10) et William (11) indiquent le contraste entre les appréciations des radiographies et les faits et constatés pendant l'opération.

Les symptômes de la pression qu'exercent parfois les côtes cervicales sur les vaisseaux sous-claviers [même la gangrène des doigts peut se développer dans ces circonstances, comme le montrent les observations de Cooper and Hodyton (11), Russel (12)] et sur le nerf sympathique (Oppenheim) (syndrome sympathique) sont inconstants ; ils dépendent de la grandeur et de la direction de la côte cervicale et le plus souvent sont absents. On décrit assez souvent la *scoliose* cervicale concomitante à la côte cervicale (13) ; cette scoliose a une origine tantôt réflexe [Helbing (14), Ottendorf (15)], tantôt mécanique [Garre (16), Meyerowitz (17)]. Dans cer-

(1) *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1904, Bd. 16, p. 4.
(2) *Neurol. Centralb.*, 1905, p. 120.
(3) Cité par Borhardt, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1895, n° 4.
(4) *Loc. cit.*
(5) *Revue neurol.*, 1902, p. 1060.
(6) *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 625.
(7) *Loc. cit.*
(8) Des côtes cervicales. *Mediz. Obosr.*, 1901, p. 687, en russe.
(9) *Loc. cit.*
(10) *Central f. Chir.*, 1898, n° 22.
(11) *Iahresbericht d. Chir.*, Bd. 4, p. 440.
(12) *Beitr. f. Chir.* Bd. XIV, p. 207.
(13) *Medic. Record*, v. 7, 1907, n° 7, p. 253 ; *Iahresb. der. Neur.*, 1907, p. 725.
(14) Pour les indications littér., V. Furnrohr (*loc. cit.*).
(15) *Deutsch. medic. Wochensch.*, 1903. *Wereinsbeit.*, p. 223.
(16) Cité par Furnrohr, *loc. cit.*, p. 233. — (6) *Ibid.*, p. 232.
(17) Ueber scoliose bei Halsrippe. Dis. Königsberg, 1904, *Iaresbericht d. Neurol.*, 1905, p. 273.

tains cas elle a un caractère inné et ne dépend pas des côtes cervicales [Drehmann (1)] ; il n'est pas rare non plus qu'elle fasse complètement défaut.

Ainsi, les symptômes supplémentaires que je viens d'énumérer ne peuvent pas jouer de rôle décisif dans le diagnostic. Enfin, les données existant dans la littérature médicale prouvent que la résection de la côte cervicale n'est pas toujours sans danger et peut laisser des reliquats plus ou moins persistants, comme suite d'une lésion du plexus [Seiffer (2)].

Les notions sus-mentionnées, en résumé, indiquent que le diagnostic des côtes cervicales, même à l'aide de la radiographie, et que la détermination du rapport causal entre l'existence de la côte cervicale et les symptômes locaux névralgiques ou névritiques, ne sont pas toujours chose facile ; en tout cas, il ne faut pas entreprendre d'intervention chirurgicale, sans avoir préalablement examiné à fond le tableau clinique en entier, vu que l'opération par elle-même peut faire courir des dangers.

Notre cas démontre, que le *succès de l'opération*, succès même durable, ne saurait être la preuve que la côte cervicale soit la cause vraie des symptômes locaux. Après la résection de la côte cervicale ou de l'apophye prétendue telle, notre malade parut s'être rétablie complètement. Les douleurs et la parésie cessèrent ; même, le symptôme organique qu'est l'atrophie des muscles, au dire de la malade, disparut aussi. Si cela eût été réel, c'était un cas heureux de résection de la côte cervicale ; cependant, de fait, comme nous l'avons vu, non seulement les symptômes locaux ne dépendaient pas de la côte cervicale, mais la côte cervicale elle-même n'existait pas.

Il faut signaler encore dans notre cas la *disparition* rapide, à vue d'œil, sous l'*influence* d'un moment *psychique*, de l'*atrophie* des petits muscles de la main, atrophie qui rappelle d'une manière surprenante une forme très rare de l'atrophie locale hystérique et qui est au fond l'atrophie *d'origine mixte* hystéro-névritique. Pareillement, les secousses particulières dans la région des muscles atrophiés disparurent ; ces secousses représentaient la simulation hystérique des contractions fibrillaires et fasciculaires. Selon moi, les secousses sus-nommées étaient le résultat de la suggestion de la part des médecins qui avaient traité la malade et qui, voulant trouver chez elle des symptômes de lésion *organique*, attirèrent l'attention de la malade sur la possibilité de la présence des « contractions fibrillaires ». La malade, en effet, les reproduisit telles qu'elle les avait comprises. L'origine psychique de ce symptôme se manifeste, entre autres choses, en ce que la malade elle-même (femme non intelligente et non initiée à la connaissance de la médecine) attirait mon attention sur ces secousses, comme sur un symptôme très grave de la maladie.

(1) *Münch. med. Wochensch.*, 1906, n° 15.
(2) *Loc. cit.*

ÉTUDE SUR LES CRAMPES PROFESSIONNELLES

(SPASMES FONCTIONNELS. — NÉVROSES COORDINATRICES D'OCCUPATION)

(suite et fin).

PAR

MACÉ de LÉPINAY

III. — TRAITEMENT

Le traitement *prophylactique* des crampes professionnelles n'existe pas, à proprement parler, car certaines professions s'accompagnent nécessairement — comme le métier de télégraphiste, de greffier, de professeur de piano, par exemple — d'un double surmenage musculaire et mental. Peut-être cependant serait-il sage d'interdire l'accès de ces professions à des sujets particulièrement prédisposés aux névroses, névropathes héréditaires ou personnels. D'autre part certaines précautions pourraient être prises en particulier par ceux qui écrivent beaucoup ; la *méthode d'écriture* a en effet, d'après Zabludowski, une grande importance pour prédisposer, ou non, à la crampe des écrivains. Une position correcte du corps, du papier et de la plume, exigée dès les premières leçons d'écriture, empêchera dans une certaine mesure le surmenage musculaire ; l'écriture *grosse*, *ronde* et *droite* — préconisée comme nous le verrons par Meige comme procédé curateur, — fatiguant moins la main, permettra souvent d'éviter le spasme fonctionnel.

Enfin il importera au plus haut point, quelle que soit la profession, d'éviter toute *intoxication*, endogène ou exogène, qui, nous le savons, prédisposerait de manière certaine aux crampes professionnelles : l'alcoolisme, le tabagisme et le brightisme seront particulièrement à redouter.

Mais la plupart du temps, le médecin n'est consulté que lorsque les

* Les numéros d'ordre placés à la droite des noms d'auteurs ou des indications d'ouvrages renvoient au numéro correspondant de la table bibliographique, qui a été faite aussi complète que possible.

troubles sont installés de façon durable. Quel traitement *curateur* convient-il alors d'appliquer, de façon générale, à une crampe professionnelle ? Nous devons dire qu'à l'heure actuelle, malgré la diversité des méthodes thérapeutiques employées, il n'en est aucune qui puisse assurer à coup sûr la guérison du malade. Sans doute il existe un certain nombre de procédés, physiques ou psychiques, qui ont amené, de façon durable, la disparition des troubles ; ce sont ces seules méthodes que nous décrirons, en insistant sur celles qui nous ont paru le plus fidèles ; et nous nous contenterons de citer rapidement une foule de médicaments ou de pratiques qui n'ont eu, à juste titre, qu'un succès éphémère de curiosité.

Avant de commencer tout traitement, on se trouvera bien d'imposer à son malade, s'il en a la possibilité, un *repos professionnel* plus ou moins prolongé. La plupart des auteurs qui ont étudié la question sont d'accord sur l'utilité du repos dans la cure de ces névroses. Jaccoud toutefois n'est point de cet avis : « le repos prolongé, dit-il, a été rarement utile » ; Kouindjy de son côté compare les effets du repos dans ces cas à ceux du repos au lit chez les tabétiques ou les hémiplégiques : « Tant que l'ataxique ne marche pas, il va bien ; mais il suffit de le mettre debout après un repos prolongé, pour constater que son ataxie n'a non seulement pas diminué, mais que souvent elle s'est aggravée par ce repos prolongé. De même les personnes atteintes de crampe professionnelle ne ressentent leur impotence que le jour où elles reprennent leur occupation coutumière ». Sans aucun doute, le seul repos, même prolongé, est incapable d'amener la sédation des troubles : nous avons cité ce malade, atteint de la crampe des écrivains de la main droite, qui, malgré la cessation de toute écriture de la main droite depuis quatorze ans, voit encore apparaître ses troubles dès que la main droite veut tracer quelques mots (observ. XV). D'autre part, il est souvent impossible d'imposer un long repos professionnel à un malade qui n'a que son métier pour vivre.

Néanmoins, lorsque cela sera possible, le repos sera utilement conseillé, et son rôle sera double ; il forcera le malade à penser à autre chose qu'à sa profession, à détourner pour un temps son attention de ses troubles pathologiques habituels ; d'autre part il permettra aux muscles surmenés, et aux cellules cérébrales excitées ou épuisées, de reprendre leur tonicité normale, et de répondre ensuite avec plus de docilité aux injonctions de la volonté.

Le traitement *interne* et *médicamenteux* des crampes professionnelles n'existe pas en réalité. Il ne sera indiqué de donner des médica-

ments que dans un seul cas : s'il existe, localement, sur le membre atteint, des lésions vasculaires, telles que artériosclérose, athérome, spasme artériel ou varices, lésions qui, comme nous l'avons vu, favorisent et fixent la névrose. Un traitement médical approprié : trinitrine, sérum de Trunecek, etc., combattra fort utilement ces troubles vasculaires spéciaux. De même un régime lacté sera-t-il indiqué en cas de brightisme ; nous n'avons pas besoin d'insister sur ces indications particulières. En dehors de ces quelques cas très spéciaux, aucun médicament interne ne pourra venir à bout d'une crampe professionnelle.

C'est en vain que l'on a essayé successivement les toniques : arsenic, ferrugineux (en vertu de l'adage : *sanguis moderator nervorum*), la belladone, la strychnine, l'atropine, le gelsemium sempervirens ; Savill insiste beaucoup sur l'utilité de l'huile de foie de morue, en raison de sa richesse en phosphore.

D'autres auteurs ont essayé des injections sous-cutanées de strychnine (Bianchi), de chlorhydrate de morphine et de belladone (Debout), d'atropine (Reuben Vence).

Tous ces médicaments peuvent être des adjuvants passagers, pour combattre tel ou tel symptôme, mais ne peuvent d'une manière générale, être conseillés. Tout au plus pourra-t-on prescrire du bromure de potassium lorsque le malade, comme cela se présente souvent, est un excité, qui se frappe outre mesure de son affection.

Puisque le repos seul est insuffisant à assurer la guérison, et que la médication interne n'est indiquée que dans un très petit nombre de cas, que faut-il faire à un malade qui vient vous trouver pour une crampe professionnelle ? Nous devrons agir aussitôt, en prenant la névrose le plus près possible de ses débuts et notre thérapeutique sera double : *physique* et *psychique*.

Le *traitement physique*, ou *externe*, comprendra :

1° Des soins *locaux* répondant à telle ou telle indication spéciale ;

2° Des applications locales ou générales de l'*électricité* ;

3° Des séances de *massage* ;

4° Une cure *hydrothérapique*, ou mieux *hydrominérale*.

Le *traitement psychique*, ou *mental* comportera :

1° Dans certains cas très spéciaux, l'*hypnotisme* ;

2° La *rééducation motrice* ;

3° La *discipline psycho-motrice*, par la méthode de Brissaud.

Nous allons passer en revue ces différents procédés.

A. — Traitement physique, ou externe

1° S'il existe une *lésion périphérique locale* qui paraisse être la cause provocatrice de la crampe, un *traitement local approprié* devra bien entendu être aussitôt appliqué.

Si l'on constate par exemple des *troubles vasculaires*, on pourra tenter soit des immersions dans l'eau très chaude du membre atteint ; soit des applications locales de bandes élastiques ou de bracelets, qui permettront d'utiliser le principe de la *méthode de Bier*. Le bracelet de Nüssbaum répondra à ce but. Hartenberg (225) employa, par analogie, dans un cas de crampe des écrivains, un tube de caoutchouc noué autour du bras, au-dessus du biceps et laissé en place durant vingt minutes matin et soir ; la stase veineuse ainsi obtenue, amena dans ce cas, et sans autre traitement, une guérison complète en deux mois. Zabludowski (257) recommande un laçage partiel du membre atteint, au moyen d'un tube de drainage. « Ces laçages partiels, dit-il en parlant de la crampe des écrivains, n'ont pas seulement pour but de procurer aux articulations des doigts et de la main de meilleurs points d'appui, mais ils transforment aussi simultanément, d'une manière importante, les conditions locales de pression du sang, la vitesse de circulation de ce dernier, et la tension superficielle des tissus. Le cordonnet pour ces laçages est un tuyau de caoutchouc de 2 mètres de long et de huit millimètres de diamètre ; on serrera les deux bouts du tuyau au moyen d'une pince de bois. »

S'il s'agit de *myosite chronique*, de *sclérose musculaire* (Vigouroux), ou de *synovite*, on utilisera avec fruit tous les modes de révulsion locale : liniments, irritants, pulvérisations d'éther (Berger), frictions alcooliques. Vigouroux (254) a recommandé la *cautérisation ponctuée*, et dans un cas de crampe des écrivains, il a obtenu une guérison complète en un petit nombre de séances ; on pourra donc user de cette méthode en faisant plusieurs rangées de pointes de feu au niveau des muscles malades. On y pourra joindre le massage, comme nous le verrons plus loin, et une « gymnastique » rationnelle des muscles atteints, comme l'a proposé plus récemment Vigouroux. A vrai dire, ces différents auteurs conseillent d'appliquer d'une façon générale leurs méthodes spéciales ; il nous paraît plus logique de n'appliquer ces thérapeutiques locales qu'à bon escient, c'est-à-dire seulement dans les cas où il existe une lésion périphérique apparente et déterminée.

S'il existe sur le territoire atteint des phénomènes de *névrite* périphérique, le traitement local sera beaucoup moins actif ; néanmoins dans ces cas encore le massage méthodique et l'électricité pourront ame-

ner dans une certaine mesure la sédation des troubles, et la rééducation, comme dans les autres cas de polynévrites, aura presque toujours un résultat bienfaisant.

Avant de terminer l'énumération de ces traitements spéciaux, nous devons dire un mot des traitements *palliatifs* que l'on a essayés contre la crampe des écrivains. Sans doute le repos momentané, par suspension de l'écriture, est, comme nous l'avons vu, vivement à conseiller, mais il n'est pas toujours possible au malade de quitter pour quelque temps sa profession. Aussi les *porte-plumes* et les *appareils* spéciaux pour crampe des écrivains peuvent-ils, dans une certaine mesure, rendre des services.

Les porte-plumes peuvent varier à l'infini : on en a fait de triangulaires, d'autres avec la place réservée à chaque doigt ; les uns sont en liège, d'autres en métal ; il y en a de lourds ; il y en a de légers. Zablu-

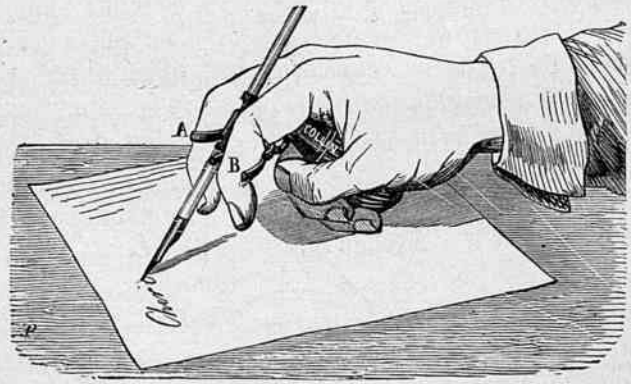


Fig. 6. — *Appareil articulé de Velpeau.*

dowski a fait construire chez Windler (de Berlin) un porte-plume qui tient à l'index par un anneau de caoutchouc. Guth a imaginé un porte-plume qui consiste en un morceau de liège traversé à la fois par l'index et par le porte-plume, de sorte que la conduite de la plume est soustraite à certains muscles, et confiée à la main entière.

Les *appareils* qui permettent à la main de conduire la plume sans que les doigts soient forcés de remuer peuvent être divisés en deux catégories : ceux qui maintiennent les *doigts* (Cazenave, Martin, Collin), et ceux qui maintiennent l'*attitude de la main* (Velpeau, Mathieu, Cazenave, Duchenne). Velpeau avait imaginé pour lui-même « un appareil qui permet d'écrire en saisissant le porte-plume à pleine main et en faisant exécuter, non plus par les doigts ni même par la main ou le poignet, mais bien par l'avant-bras, les mouvements nécessités par l'écriture » (Gallard) (V. fig. 6).

Collin a proposé un appareil fort simple qui consiste en un anneau double, fixant l'index et le médius au porte-plume (fig. 7).

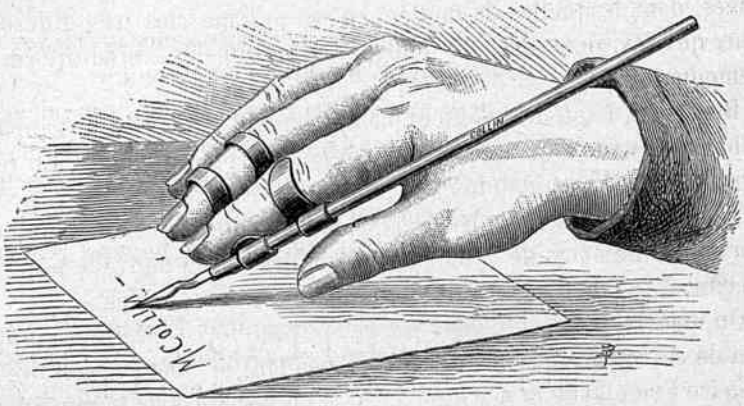


Fig. 7. — *Appareil Collin.*

L'appareil de Duchenne consiste en une volumineuse pelote, qui prend assez exactement le moule de la paume de la main, et qui permet ainsi de faire agir indirectement le porte-plume (fig. 8).

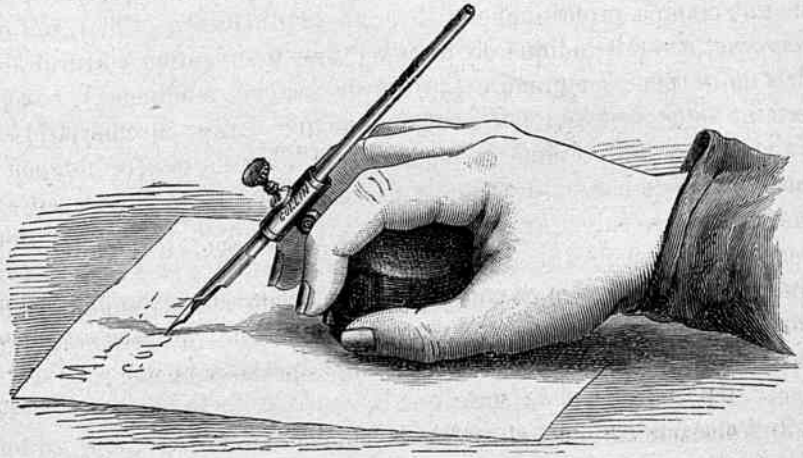


Fig. 8. — *Appareil de Duchenne (de Boulogne).*

Ces divers appareils répondent, écrit Gallard (60), « à toutes les indications exigées par chacune des variétés de l'impotence fonctionnelle des écrivains, et lorsqu'on les examine, ou même lorsqu'on les essaie, sans être affligé de l'infirmité qui oblige à y avoir recours, on se prend facilement à les admirer. Mais cette admiration est loin d'être partagée par ceux qui se trouvent dans la douloureuse obligation d'y avoir recours. Ils les prennent avec un certain enthousiasme ; mais, après un très court

usage, ils ne tardent pas à les abandonner, préférant suppléer à leurs mouvements défectueux par des combinaisons plus ou moins compliquées, dans lesquelles ils mettent en jeu des muscles très différents de ceux qui devraient être physiologiquement appelés à produire ces mouvements. »

Beaucoup d'auteurs rejettent complètement l'usage de ces appareils ; Zuber (163) va jusqu'à les traiter de « pure plaisanterie ». En réalité, comme le dit Vaschide (147), « ils peuvent rendre de réels services, car ils répondent à ces deux desiderata : 1° immobiliser les doigts et donner à la main une nouvelle synergie musculaire ; 2° la nouvelle position de l'écriture, la tenue musculaire de la main sont tout autres ».

On pourra donc, à défaut du repos complet, conseiller l'usage de l'un de ces appareils, tout au moins pendant le temps nécessaire à apprendre l'emploi de la machine à écrire ou l'écriture de la main gauche. Ces appareils restent un moyen de traitement *palliatif*, mais non de traitement *curateur*.

Par contre il y a lieu de s'élever contre tout *traitement chirurgical* dans la crampe des écrivains. Dans le cas seul où il existerait nettement, soit une *exostose* comprimant un nerf, dans le territoire duquel est apparue une crampe professionnelle [Froriep (218), Runge (123)], soit un *névrome*, il serait indiqué de proposer une intervention chirurgicale. Mais on ne peut comprendre l'utilité de sections tendineuses, comme certains auteurs en ont fait pendant quelque temps. Stromeyer (141) avait, il est vrai, pratiqué la ténotomie du long fléchisseur du pouce chez un malade atteint de crampe des écrivains, et le sujet avait été guéri. Mais à sa suite, Langenbeck (91), Dieffenbach (46) n'obtinrent dans des circonstances semblables aucun bon résultat ; et Tuppert (252) pratiqua trente ténotomies sur un bras sans observer la moindre amélioration. On a donc justement renoncé aujourd'hui à l'emploi de procédés chirurgicaux pour la cure des crampes professionnelles.

2° **L'électricité** a été utilisée sous toutes ses formes ; elle est loin d'avoir donné, même en des mains exercées, des résultats constants. Ce n'est pas à dire qu'elle ne puisse rendre aucun service, ni que son emploi doive être rejeté.

Duchenne expérimenta successivement la *faradisation* et l'application des *courants continus* ; malgré sa grande expérience, il n'obtint en douze ans que deux succès. Meyer (236) soigna par l'électricité deux cas de crampes des écrivains ; chez un de ses malades, il pratiqua la faradisation des muscles extenseurs ; chez l'autre il employa le pinceau électrique ; dans les deux cas il obtint une guérison permanente. A sa

suite Eulenburg et Berger réussirent médiocrement, et considérèrent même le traitement électrique comme nuisible.

Erb (52) conseille de pratiquer la *galvanisation* du cerveau, et ensuite celle du membre malade : le cerveau est électrisé tantôt d'une tempe à l'autre, tantôt du front à l'occiput. Pour l'électrisation des muscles, on place une électrode au niveau du renflement cervical ou lombaire, suivant que la crampe occupe le membre supérieur ou inférieur ; l'autre électrode est placée sur les trajets nerveux. L'intensité du courant doit être faible : 2 à 5 milliampères ; la durée d'application de 3 minutes, deux fois par semaine environ. Dans la forme trémulente et paralytique de la crampe des écrivains, le pôle positif est appliqué sur la colonne vertébrale ; le pôle négatif sur les muscles et nerfs affectés. Dans la forme spasmodique, l'anode est au contraire utilisée comme électrode active et appliquée sur les muscles contracturés.

Sparling (*Electrotherap. stud.*) rapporte sept observations de névroses professionnelles améliorées par ce procédé. Cependant Larat (*Trait. prat. d'électric. médic.*) n'a jamais eu de succès par la galvanisation.

La *faradisation* a également ses partisans : elle offre une série de procédés variant avec la vitesse des interruptions, avec la grosseur du fil de l'induit, ce qui permettra de lui demander des effets très différents : tel muscle en hypotonie fera un travail profitable et augmentera de volume sous l'influence des chocs espacés, tandis qu'il se fatiguera si on le surmène par une tétanisation violente. Il faut dans tous les cas, dit Laquerrière (Congr. franç. de médecine, 9e session) procéder avec méthode : si l'on veut agir utilement, il faut localiser l'excitation aux seuls muscles malades, mais là encore il est nécessaire de prendre des précautions : si, comme on le fait souvent, on place une électrode en un point quelconque et l'électrode active sur le muscle à traiter, il peut arriver que ce muscle étant hypoexcitable, on soit forcé de recourir à une intensité assez forte pour le faire contracter ; mais alors, comme le courant est intense, la quantité qui diffuse sur les muscles voisins est appréciable, et si ces muscles voisins sont sains, ce sont eux qui se contractent le plus. Il est donc indispensable dans bien des cas de placer les deux pôles sur le même muscle, comme le recommandait déjà Duchenne de Boulogne, de façon à éviter toute diffusion ; si l'on agit autrement, il arrive fréquemment que l'on voie l'impotence augmenter parce qu'on a inconsciemment soigné plus les antagonistes sains que les muscles malades.

Enfin Arthuis et Vigouroux ont employé la *franklinisation*. Malgré l'incertitude des résultats, c'est ce procédé qui, d'après Larat, donnerait le plus souvent des améliorations sensibles.

En résumé, les applications locales de l'électricité semblent surtout réussir dans les cas où il existe une altération anatomique localisée ; c'est dans ces conditions que l'on en conseillera donc l'emploi.

L'électricité *statique* sera plutôt indiquée dans les cas de névropathie avec excitation en raison de son action sédative sur le système nerveux.

3° Le **massage**, sous toutes ses formes, a donné des résultats plus constants.

Cederschjöld (34) a conseillé l'*irritation mécanique des troncs nerveux*. On cherche le tronc par un massage méthodique écartant soigneusement les muscles ; et l'on exerce alors une pression vigoureuse.

Le massage est la base de la *méthode de Wolff* (256), célèbre en Allemagne, pour le traitement de la crampe des écrivains, et adoptée d'ailleurs, à quelques modifications près, par un grand nombre d'auteurs : Billroth, Bamberger, Benedikt, Nüssbaum, Esmarch, Bardeleben, Westphal, Vigouroux, de Watteville. Cette méthode consiste essentiellement à faire du massage des muscles malades, puis de la gymnastique active et passive des fléchisseurs et extenseurs du bras et de l'avant-bras ; les séances ont lieu deux fois par jour pendant 25 à 30 minutes ; on termine par quelques minutes de réapprentissage de l'écriture par une méthode spéciale.

La technique employée pour le massage diffère suivant les cas ; tous les procédés : effleurage, tapotage, pétrissage, etc., peuvent être tour à tour utilisés, mais il y a certains principes dont on ne doit jamais se départir, et cela constitue le massage *méthodique* qui, dit le Dr Kouindjy, « est une combinaison des manœuvres massothérapiques destinées à combattre les symptômes de l'affection traitée ». Ainsi Kouindjy a posé comme règle générale le principe de « ne masser que les muscles en état d'hypotonie, en laissant absolument tranquilles les muscles en état d'hypertonie ». Et voici sur quelles raisons sa méthode est fondée : « Lorsqu'un des groupes musculaires, dit-il (Congrès français de médecine, 9e session), est en état d'hypotonie : parésie, atonie, paralysie, son groupe antagoniste est en hypertonie : contraction ou contracture. Or, le massage, surtout deux de ses manœuvres, les pressions profondes et les percussions, a pour fonction d'augmenter la tonicité musculaire. Supposons que nous massons en même temps les deux groupes antagonistes dont la tonicité est diamétralement opposée, nous augmenterons la force musculaire des deux antagonistes : les muscles en hypotonie profiteront sans doute ; mais les muscles en hypertonie profiteront également ; l'équilibre ne sera pas rétabli, tout au contraire, et le malade deviendra non seulement un impotent, mais un infirme ; car les mus-

cles hypertonifiés, se fortifiant, tiendront toujours leurs antagonistes hypotonifiés en échec. »

Dans la crampe des écrivains, par exemple, les muscles contracturés sont en général les fléchisseurs. On fait donc d'abord « des effleurages longitudinaux et circulaires de tous les extenseurs de la main, puis des pressions circulaires superficielles et profondes, auxquelles succèdent des percussions, du tapotement et un léger pétrissage. Le massage des interosseux se fait avec la pulpe de l'index, et consiste en pressions circulaires puis en percussion légère » [Pessard (240)].

Le *massage vibratoire* peut rendre également de très grands services. Lanel (*Pr. méd.*, 27 janvier 1909) l'emploie avec succès, notamment dans la crampe des écrivains. Comme ces manœuvres sont délicates et particulièrement fatigantes pour l'opérateur, « on tend de plus en plus à s'adresser au moteur électrique qui les donne bien égales, bien rythmées, pendant tout le temps nécessaire, d'une amplitude variable à volonté » ; on emploie donc les vibrateurs mécaniques (Zander, Max Herz), appropriés au membre atteint. La vibration produit d'abord une vaso-constriction, puis rapidement une vaso-dilatation ; « en un mot un grande activité circulaire périphérique qui ne peut être que des plus utiles pour activer le processus de réparation des vaisseaux, des muscles et des nerfs malades ».

Ainsi le massage, sous toutes ses formes, peut rendre les plus grands services dans le traitement des crampes professionnelles, et son emploi deviendra particulièrement indispensable lorsqu'il existe une altération périphérique localisée.

4° L'**hydrothérapie** *générale* et *locale* ne sera pas moins utile aux malades que le massage.

L'hydrothérapie *générale* sera particulièrement indiquée dans deux circonstances : lorsque le malade est un névropathe excité, ce qui est le cas le plus général ; on lui recommandera alors soit la douche tiède quotidienne en jet et en pluie, soit le bain chaud de chaque jour ; — ou lorsque le malade est déprimé, neurasthénique ou psychasthénique ; et dans ce cas on ordonnera au contraire la douche froide et brève, à plein jet, ou la douche écossaise. L'hydrothérapie, en stimulant la circulation périphérique, favorise la nutrition générale, et vient en aide de façon précieuse au traitement spécial de la névrose.

L'hydrothérapie *locale* conviendra surtout aux cas où le membre atteint présente des lésions locales évidentes.

Les bains locaux chauds prolongés seront indiqués particulièrement dans les cas de spasmes et de névralgies ; les douches locales froides et

percutantes réussiront plutôt dans les cas de parésies ; la douche-massage, et la douche « sous-marine » trouveront là des indications évidentes. Toutes ces applications hydrothérapiques peuvent être exécutées de façon banale dans un établissement de bain quelconque ; mais le résultat sera meilleur sans aucun doute si ces applications peuvent être faites sous le contrôle d'un médecin dans un établissement hydrothérapique ; alors les bains ou douches, progressivement gradués comme température et comme durée, verront leurs résultats rigoureusement observés chaque jour ; des modifications utiles, ou des adjuvants nouveaux pourront être apportés avec fruit pendant la durée de la cure, et l'hydrothérapie ainsi scientifiquement conduite jouera un rôle important dans le rétablissement du malade.

Si le patient a la possibilité d'interrompre pour un mois ses occupations, et si ses moyens lui permettent de voyager, on se trouvera mieux encore de lui conseiller de pratiquer ces manœuvres hydrothérapiques dans une *station thermale*. La cure thermale joindra en effet aux bienfaits du repos, du grand air et de la distraction, les mérites particuliers de ses sources plus ou moins actives.

Certaines indications particulières pourront guider le médecin dans le choix de telle ou telle station thermale. C'est ainsi qu'à un hypertendu les eaux de Royat conviendront spécialement ; un anémique se trouvera bien d'une cure à la Bourboule ; un rhumatisant d'une saison à Aix-les-Bains, Bourbon-Lancy, Luxeuil ou Néris-les-Bains.

Cette dernière station, par sa spécialisation pour les nerveux algiques et excités, semble particulièrement indiquée, de façon générale, pour la cure des névroses coordinatrices d'occupation. Par la haute thermalité de ses eaux indéterminées, très riches en hélium et en substances radioactives, Néris exerce sur tous les malades, après une courte excitation passagère, une sédation très nette de tous leurs symptômes éréthiques et douloureux. L'emploi de ces eaux sera donc conseillé de préférence aux crampes professionnelles avec spasme, ou douleurs, et les névropathes excités obtiendront presque toujours un bénéfice marqué d'une saison dans cette station.

Le docteur de Ranse a bien voulu nous communiquer les observations de 17 malades, atteints de crampes professionnelles, qu'il a eu l'occasion de soigner durant ces dernières années à Néris. Dans 13 cas il s'agissait de crampe des écrivains, deux fois de crampe des pianistes ; une fois de crampe des danseuses ; une fois de crampe des forgerons.

Presque tous ces malades avaient des formes spasmodiques et douloureuses de dyskinésies fonctionnelles. Sur ces 17 malades, 10 éprouvèrent rapidement une amélioration durable ; les phénomènes douloureux

étaient les premiers à disparaître ; les contractions musculaires étaient plus rebelles au traitement. Celui-ci consistait, à quelques variantes près, en bains généraux à 34-35°, progressivement portés de 1/4 d'heure à 3/4 d'heure ; bains locaux de 20 minutes à 35° ; douches sédatives sur les parties malades, en pluie et à faible pression, à 35° pendant 10 minutes ; et enfin massage léger sous la douche. Sept fois les résultats demeurèrent imprécis ; dix fois, sous l'influence de ce seul traitement des crampes professionnelles, même anciennes, diminuèrent et virent une partie de leurs symptômes disparaître.

Il semble donc bien que l'on trouve dans l'hydrothérapie, et en particulier dans certaines cures hydrominérales, non pas un remède certain et universel, mais du moins un adjuvant thérapeutique précieux, dont l'emploi mériterait d'être généralisé.

Lanel a, tout dernièrement (*Pr. méd.*, 27 janvier 1909), vanté les bons effets du *massage local à l'air chaud* pratiqué à l'aide d'un ventilateur électrique donnant de l'air à 120°. Peut-être, par analogie, pourrait-on compléter dans certaines stations thermales l'effet bienfaisant des eaux par l'action locale des gaz émanés des sources chaudes, et captés au griffon même ; les substances radio-actives, encore mal connues, contenues dans ces vapeurs brûlantes, auraient peut-être une action sédative toute spéciale.

B. — Traitement psychique.

Aidé par tous ces adjuvants précieux, dont quelques-uns, comme le massage et l'hydrothérapie, sont, par leur utilité même, presque indispensables, le traitement *psychique*, ou *mental*, devra être appliqué avec patience et méthode, et sera véritablement curateur. Il comportera : dans quelques cas spéciaux, l'*hypnotisme* ; d'une manière générale, la *rééducation* à la fois musculaire et mentale, c'est-à-dire la *discipline psycho-motrice*.

1° **L'hypnotisme** a été employé par Vaschide (147) dans trois cas de crampe des écrivains ; les résultats en ont été satisfaisants.

Voici le procédé auquel eut recours cet auteur :

Observation XXIV (Vaschide).

Il s'agissait d'un littérateur, âgé de 34 ans, qui depuis sept mois avait remarqué que sa main ne supportait guère la plume quand il écrivait, quand il « créait ». Dans ses travaux de copie cette sensation disparaissait, mais pour

apparaître violemment dès qu'il s'agissait de l'écriture spontanée, de la plus simple phrase écrite sans dictée, sans modèle. Pour faire sa correspondance, il passait toute sa journée. Le pouce se contractait spasmodiquement, l'index devenait raide, et la main s'ouvrait rythmiquement et chroniquement, de sorte que la plume ne pouvait être gardée longtemps entre les doigts. Son infirmité l'ennuyait surtout parce que, vivant de sa plume, il lui était impossible de gagner sa vie. On employa l'électricité, des plumes de toutes sortes, lourdes, légères ; la série des calmants fut vite épuisée et l'hydrothérapie ne réussit pas davantage. Vaschide eut l'idée d'employer l'hypnotisme : le sujet était suggestionnable, mais on ne put l'endormir qu'au bout de quatre séances.

On fit quatre mois de traitement pendant lequel on lui suggéra au commencement, deux fois par semaine et ensuite une fois, que sa main était « engourdie » et qu'elle pouvait très bien s'adapter à écrire et sans pour cela qu'il fasse d'autre exercice que celui de copier. Chaque jour il copiait soit des pages de ses anciens écrits, soit des pages d'auteurs classiques. Il lui était défendu de faire le moindre essai d'écriture spontanée. Au réveil sa main était laissée légèrement engourdie. Il faut ajouter que le sujet ne présentait aucun trouble sensoriel. Au bout de deux mois, le sujet commença à écrire d'abord pendant le sommeil hypnotique, et quelque temps après, avant même la fin du troisième mois, il commença à écrire, mais il ne pouvait le faire que tout doucement, lentement, et éprouvant une certaine gêne dans l'épaule et au coude. Le malade fut guéri, et il recommença sa vie, gardant de son infirmité une vague appréhension chaque fois qu'il s'agissait de commencer un travail, et une impossibilité d'écrire aussi vite qu'auparavant. Laissé à voler de ses propres ailes, il eut une rechute, mais assez légère, au bout de sept mois ; mais revu trois ans plus tard, il pouvait continuer à travailler sans se plaindre d'autre chose que de l'impossibilité de suivre sa pensée, d' « d'écrire vite ».

Dans deux cas tout à fait analogues, Vaschide employa le même procédé thérapeutique, et obtint des améliorations notables. « Il convient, dit Vaschide, d'endormir profondément le malade et d'attaquer la genèse de ses préoccupations sans s'inquiéter du spasme fonctionnel. » Ce sont là procédés d'une délicatesse extrême ; d'ailleurs l'hypnose ne peut être indifféremment appliquée à tous les malades, et Vaschide lui-même ne conseille pas d'en généraliser l'emploi.

2° La **rééducation motrice** s'appliquera au contraire avec fruit à toutes les névroses coordinatrices d'occupation, quelle que soit leur nature, et quel que soit leur siège ; seuls les modes d'application et les méthodes pourront différer suivant les cas.

La rééducation des mouvements, imaginée par Charcot, Leyden, Pierre Marie, mais vulgarisée surtout grâce à Frenkel (1889) et Raymond

(1896), a été tout d'abord appliquée au traitement des tabétiques ; les importants travaux de Constensoux (1903), de Maurice Faure (1903), d'André Thomas (1906), d'Hirschberg (1907), ont définitivement établi la valeur de cette méthode chez les tabétiques.

La rééducation motrice a été appliquée avec non moins de succès chez les hémiplégiques, et les malades atteints de polynévrite (Faure, Kouindjy, Raymond, Paul-Emile Lévy). Mais son application aux crampes professionnelles et aux tics date des travaux du professeur Brissaud (22), de Meige et Feindel (235). Kouindjy (228) a consacré une importante étude à la rééducation chez les malades atteints de crampe professionnelle. Chacun de ces auteurs ayant une méthode un peu spéciale, nous passerons en revue les principaux procédés, avec leurs particularités pour telle ou telle crampe.

Voici comment procède *Kouindjy* pour la rééducation motrice dans la *crampe des écrivains* (voir thèse de Pessard, Paris, 1908, *La rééducation motrice à la clinique Charcot*). Le traitement commence toujours par des manœuvres de massage, puis par des *exercices gradués* qui ont pour but de tonifier les muscles en état d'hypotonie, c'est-à-dire presque toujours dans le cas présent, les extenseurs. Ces exercices peuvent être variés à l'infini ; voici les plus usuels :

a) On fixe au bout d'une ficelle de 40 à 50 centimètres de longueur un petit sac ou un seau pouvant contenir une série de poids. L'avant-bras du patient reposant sur une table, de telle sorte que sa main reste dans le vide en pronation, l'autre extrémité de la ficelle s'attache alors, successivement, aux différentes phalanges des doigts. On met dans le récipient des poids variables, en commençant par exemple par 50 grammes, et l'on augmente progressivement de 25 ou de 50 grammes jusqu'à 300 ou 400. Chaque doigt sera soumis avec cet appareil à quatre ou cinq mouvements d'extension.

b) Le sujet tenant le bras tendu et la main en pronation, une petite balle de caoutchouc creuse est placée sur la face dorsale des doigts. Le malade projette la balle en l'air et la saisit avec la main. Renouvelant l'exercice, il laisse retomber la balle sur la face dorsale des doigts entre l'index et le médius, ou entre le médius et l'annulaire.

c) Une pièce de 5 francs sera utilisée de la même façon. On la place sur la face dorsale des doigts, on la projette en l'air, on la laisse tomber deux ou trois fois sur le dos de la main, et finalement on la saisit avec la main.

d) Le même exercice est répété avec une canne couchée transversalement sur le dos de la main puis projetée en l'air, et enfin saisie au vol.

e) Un autre emploi de la canne est celui-ci. Le bras et l'avant-bras

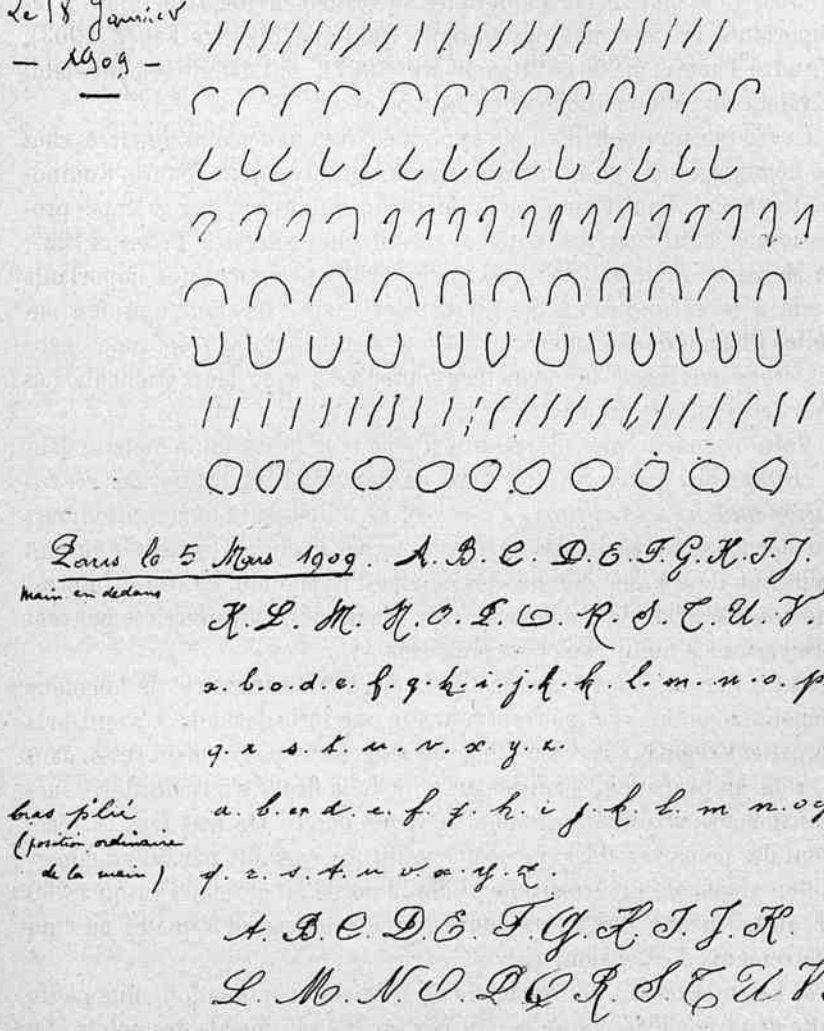


FIG. 9. — *Exercices de rééducation de l'écriture pour le traitement de la crampe des écrivains.*

étant en extension et la main dans l'attitude de la pronation, la canne est tenue par son milieu entre le médius et l'annulaire placés en dessous, et l'index et le petit doigt passant sur elle. Le sujet reste ainsi quelques moments le bras tendu. Puis il fait tourner la canne autour du bord cubital de la main de telle façon qu'elle se trouve placée sur le dos de l'index et du petit doigt, tandis que le médius et l'annulaire lui deviennent supérieurs. On fait exécuter ainsi plusieurs tours à la canne.

Ces exercices préparatoires sont suivis de la rééducation à proprement parler de l'écriture. Voici comment on procède.

Le malade s'assied en présentant à la table son côté droit, la chaise étant placée de trois quarts.

La feuille de papier est parallèle au bord antérieur de la table. L'avant-bras du sujet repose sur la table, parallèlement à ce bord antérieur.

Le *porte-plume*, ordinaire ou triangulaire, est muni d'une plume de ronde.

Ces dispositions prises, le malade écrira *la main renversée*. Tandis que les quatre derniers doigts, moyennement fléchis et en adduction, s'appuieront par leur face dorsale sur la feuille de papier, le pouce mis sur le porte-plume le maintiendra couché sur leur pulpe, de telle façon que la plume soit dirigée vers le bord de la table correspondant au sujet.

On commence par tracer d'abord des bâtons, en ayant soin de reprendre de l'encre après chacun d'eux. Cela se fera au commandement : « Un bâton,... l'encre ;... un bâton,... l'encre ;... etc. »

Puis vient l'écriture des lettres, qui sera décomposée en plusieurs temps. Par exemple l'O, l'A, le P, prendront deux temps. Le K, l'R, l'A, le B majuscules en demanderont trois (fig. 9). Il faut recommander au malade d'écrire aussi *lentement* que possible, et en fixant son esprit sur l'exécution des signes de l'écriture.

Lorsqu'on juge qu'il est arrivé à tracer facilement les lettres de la façon qui vient d'être dite, on diminue le nombre des pauses, et l'on fait exécuter, toujours sans commandement, d'abord chaque lettre en entier avant d'aller chercher de l'encre, puis deux lettres consécutivement, ensuite trois lettres, un mot, deux mots et ainsi de suite.

Le patient s'habitue en peu de temps à cette écriture avec la main renversée.

On lui recommande alors de s'exercer tous les jours chez lui pendant une dizaine de minutes à écrire de cette façon. Il rapporte chaque fois son devoir, dont on corrige les défauts. De plus, on lui fait des dictées, afin de le familiariser de nouveau avec les différentes vitesses de l'écriture.

D'autres exercices consistent à tracer des spirales, des cercles, des S, mis bout à bout, et qu'on exécute en deux temps, des lignes horizontales, verticales, diagonales, faites en déplaçant le poignet seul et en fixant le coude sur la table.

On emploie souvent aussi l'exercice des petits carrés. Une feuille de papier est divisée en petits carrés numérotés. Sur l'un d'eux, indiqué par son chiffre, le patient doit inscrire au commandement et dans un temps déterminé, suit un cercle, soit une croix.

On peut d'ailleurs avantageusement varier tous ces exercices. C'est ainsi que l'on utilisera les différents appareils inventés pour la rééducation de l'ataxie tabétique des membres supérieurs : règle triangulaire, planchette à chevilles, etc. De même dans les exercices de l'écriture, on remplace après quelque temps la plume de ronde par la plume ordinaire, et quand le sujet est parvenu à écrire facilement avec la main renversée, on lui fait répéter les mêmes essais avec la main en position normale. Les figures 10 et 11 montrent les résultats excellents que l'on

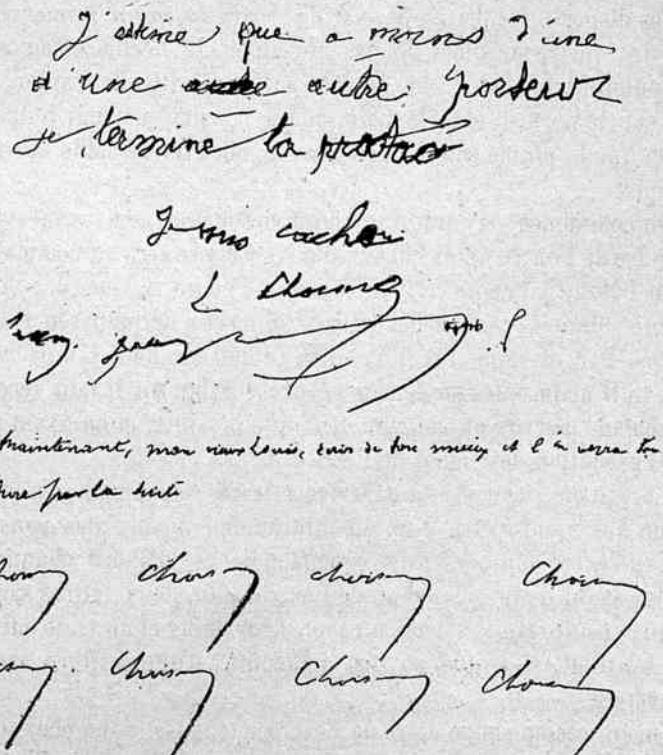


Fig. 10. — *Crampe des écrivains à forme paralytique, avant et après le traitement.*

peut obtenir en deux à quatre mois pas la rééducation méthodique de Kouindjy.

Nous avons nous-même appliqué cette méthode sous la direction de M. Kouindjy, sur trois malades atteints de crampe spasmodique des écrivains ; nous avons été surpris de voir avec quelle facilité les malades apprenaient ce nouveau mode d'écriture ; tous y prenaient goût, revenaient la semaine suivante avec leurs cahiers où l'on pouvait jour par jour, constater leurs progrès. Dans ces trois cas, dont la cure n'est d'ailleurs point terminée, l'amélioration a été très rapide et très nette.

Est-ce à dire que ce procédé doive toujours réussir, et amener une guérison complète ? Non, sans doute, car, nous le savons, il faut tenir

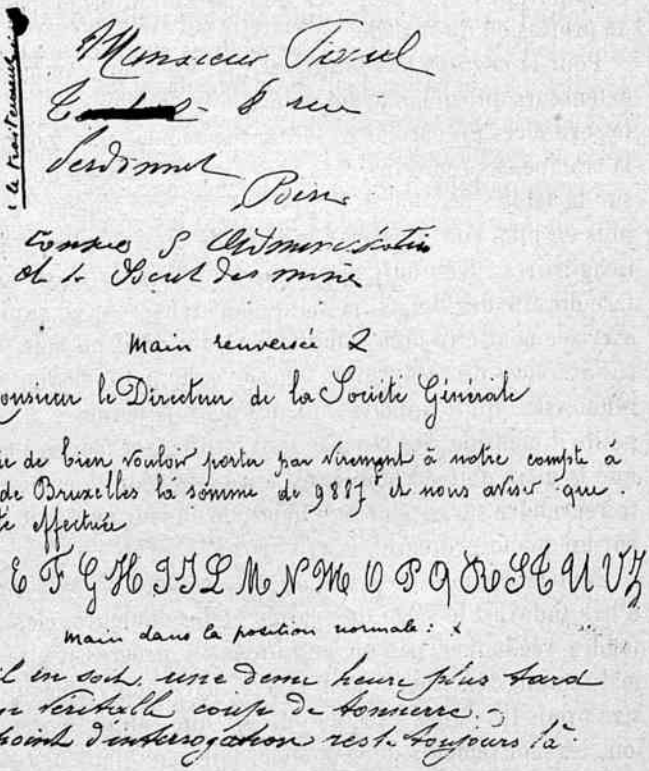


Fig. 11. — *Crampe des écrivains à forme spasmodique, avant et après le traitement.*

compte du terrain, de la docilité du malade, de la forme et de l'ancienneté de la névrose.

Il faut en outre, même après guérison, redouter une récidive toujours possible lorsque le malade est soustrait à l'influence du médecin ; c'est pour cela que Kouindjy recommande de « garder le contact » avec son malade, en le faisant revenir tous les mois ou tous les deux mois pendant plusieurs années, pour contrôler son état, et recommencer énergiquement la cure à la première menace de récidive.

Quoi qu'il en soit, cette méthode de rééducation, jointe comme nous l'avons dit au repos momentané, au massage et à l'hydrothérapie, donne un nombre considérable de résultats heureux : d'après la statistique personnelle de M. Kouindjy, il aurait obtenu, pour la crampe des écrivains, 18 0/0 de guérisons ; 18 0/0 de grandes améliorations ; 55 0/0 d'améliorations moyennes ; 9 0/0 de résultats douteux.

Cette méthode, à quelques modifications près, est applicable à toute espèce de crampe professionnelle : il suffira de varier les exercices préliminaires de façon à toujours faire agir les muscles en état d'hypotonie, et d'approprier les exercices de rééducation proprement dits au genre de profession du malade

Pour la *crampe des pianistes*, par exemple, comme ce sont encore les extenseurs qui se montrent en état d'hypotonie dans la plupart des cas, les exercices préparatoires seront les mêmes que pour le traitement de la crampe des écrivains. Les exercices de rééducation se feront d'abord sur la table : les doigts frapperont successivement, lentement, puis de plus en plus vite, et avec une force de plus en plus grande, des touches imaginaires ; Kouindjy recommande même de s'exercer à jouer avec la face dorsale des doigts, la main étant renversée en supination : c'est un exercice peut-être bien compliqué. Quoi qu'il en soit, on pourrait dans ces exercices de rééducation employer le petit clavier imaginé par Zabludowski, qu'il appelle « pianos pour la jeunesse » ; le clavier est de petite dimension, les touches sont étroites, et faciles à enfoncer ; l'effort que la main doit accomplir est ainsi très réduit, et peu à peu on pourra reprendre sur ce clavier l'habitude du jeu, avant de jouer à nouveau sur un piano ordinaire.

Pour la *crampe des violonistes*, comme c'est la main gauche qui d'habitude est le siège du spasme et des douleurs, c'est cette main qu'il faudra rééduquer par un entraînement progressif ; les muscles de la main seront donc tour à tour exercés par une gymnastique active et passive ; puis les doigts exécuteront sur une canne, tenue en guise de violon, les mouvements de la gamme, faite avec lenteur, et avec une pression se rapprochant de plus en plus de la pression ordinaire. Au bout de quelque temps de cet entraînement, le violon remplacera la canne, et la main gauche exécutera d'abord seule des morceaux de plus en plus difficiles ; enfin la main droite reprenant à son tour l'archet, le jeu du violon redeviendra possible.

Le malade atteint de *crampe des télégraphistes*, outre les exercices préparatoires analogues à ceux du traitement de la crampe des écrivains, devra, dit M. Paul Faurt (d'Alger) abandonner le « travail de vitesse en ligne » pour s'adonner aux exercices « en local » comme au temps de

son apprentissage télégraphique ; il lui faudra s'astreindre à une extrême lenteur, et « décomposer » les lettres qu'il ne peut plus former régulièrement.

Il sera facile d'imaginer des exercices du même genre pour toute espèce de crampe, aussi bien du membre inférieur que du membre supérieur. Le tout est d'aller *lentement*, *patiemment*, *progressivement*, de donner confiance au malade, et de ne point se décourager si les progrès sont hésitants, et même s'il survient une récidive.

Les différents auteurs qui se sont occupés de la rééducation motrice dans la crampe des écrivains ont apporté quelques variantes dans les exercices gradués que le patient doit accomplir chaque jour.

C'est ainsi que Thomas (251) recommande à ses malades de s'exercer à *calquer* les lettres de l'alphabet : on passe ensuite à la copie des bâtons et des lettres sur un cahier d'écolier ; enfin les lettres sont tracées lentement une à une, puis les mots. L'entraînement doit être progressif.

Zabludowski (257) conseille « d'écrire de grandes initiales, accompagnées de mouvements de l'avant-bras à partir du coude, et même du bras à partir de l'articulation de l'épaule. L'avant-bras doit rester libre et toucher à peine la table ; la main ne repose que sur la surface unguéale du petit doigt, qui est replié avec l'annulaire vers la surface palmaire de la main : c'est donc « une espèce de gymnatique de l'écriture » que doit accomplir le malade.

Comme on a remarqué, dit Zabludowski, que le bègue peut quelque fois arriver à chanter correctement, de même une personne dont la main tremble en écrivant de petits caractères, sera encore en état de tracer de grands cercles ou des lettres de grandes dimensions. Nous pouvons remarquer un fait analogue chez les dessinateurs : ils peuvent souvent exécuter encore d'une manière convenable les travaux de leur spécialité, et dans les lignes plus ou moins longues qu'ils tracent à main levée on ne remarque aucun indice de tremblement, tandis que leur écriture est peut-être déjà un griffonage tout à fait illisible.

Meige a vanté les bienfaits de l'*écriture en miroir*. Voici en quoi consiste ce procédé thérapeutique : Le malade s'assied devant une feuille de papier double, et chaque main s'arme d'un porte-plume ; la main droite se met alors à écrire de gauche à droite, comme dans l'écriture ordinaire, en ayant soin toutefois de tracer les lettres avec une certaine lenteur ; pendant ce temps la main gauche écrit de droite à gauche, en faisant tous les mouvements symétriques, mais inverses, de la main droite ; cette écriture de la main gauche, vue dans un miroir, ou lue à

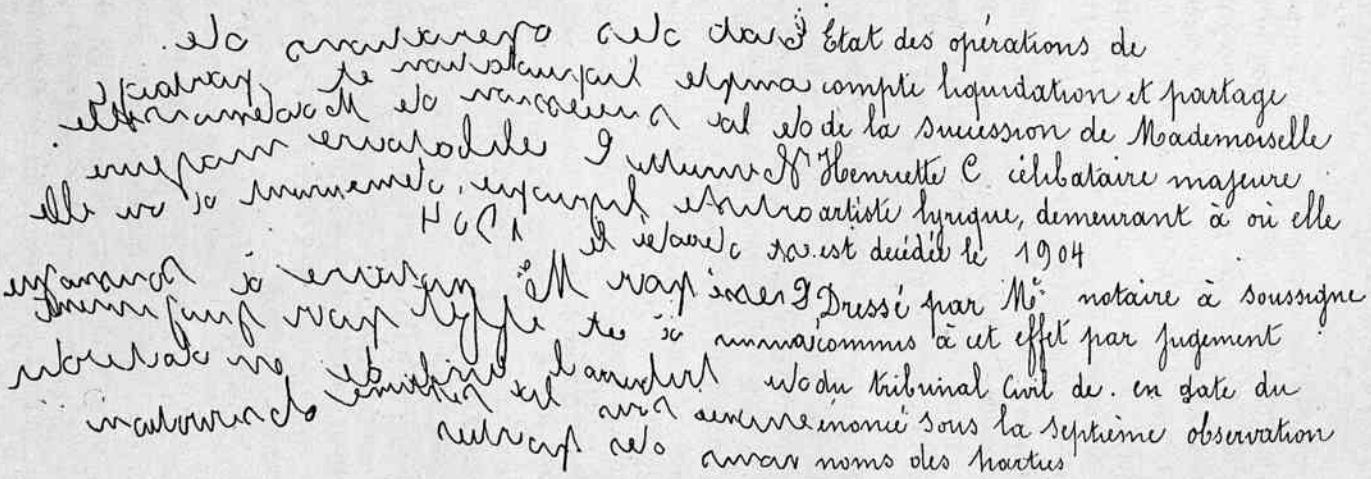


FIG. 12. — *Ecriture en miroir.*

travers la feuille de papier par transparence, reproduit l'écriture de la main droite ; en somme la feuille d'écriture gauche est le cliché négatif de la feuille d'écriture droite (voir fig. 12).

Pendant que le sujet écrit ainsi des deux mains, son attention se trouve éparpillée sur les deux tracés d'écriture, et la nouveauté de ce travail, le petit effort qu'il nécessite pour être bien exécuté, empêchent le malade de penser avec autant d'intensité à ses troubles morbides habituels.

L'écriture en miroir, exécutée ponctuellement pendant un certain temps, rendrait, d'après Meige, de réels services aux malades atteints de crampe des écrivains, et pourrait à elle seule amener dans un certain nombre de cas la sédation des troubles.

Mais le plus souvent, l'écriture en miroir seule est insuffisante à amener la cessation des accidents. Il y faut joindre une véritable rééducation motrice de la main droite, et Meige propose de la pratiquer en faisant écrire le malade *peu*, *lent*, *rond*, *gros*, *droit*. Cette formule composée de cinq monosyllabes, a l'avantage d'être facile à retenir. Meige en justifie d'ailleurs les termes de la façon suivante :

a) Le malade atteint de crampe des écrivains devra écrire *peu* ; il fera même bien de s'abstenir complètement d'écrire pendant environ un mois. Nous avons d'ailleurs insisté précédemment sur l'utilité du *repos*.

b) Il faudra écrire *lentement*. En effet, « la préoccupation hâtive de voir les caractères graphiques matérialiser la pensée ou traduire les mots copiés contribue beaucoup à déranger le mécanisme psycho-moteur de l'écriture. Pour remédier à cette perturbation, il est essentiel d'abord que le malade s'impose d'écrire lentement ; il faut par suite qu'il ne soit jamais pressé pour écrire, et il devra s'abstenir d'écrire dans toutes les circonstances où il prévoit qu'il sera obligé de se hâter ».

c) Un sujet atteint de crampe des écrivains doit avoir une écriture *ronde*. Ses lettres seront arrondies, sans angles, sans pointes aiguës, et autant que possible sans « pleins » ni « déliés ». Cette écriture aura en effet le gros avantage « de réduire le nombre et le siège des mouvements qui par leur exagération ou leur adultération contribuent à développer la crampe des écrivains ».

d) L'écriture devra être *grosse*. Comme le dit Zabludowski, plus les mouvements graphiques auront une grande amplitude, moins les muscles se fatigueront, se contractant avec moins de fréquence et de brusquerie. De plus, dit Meige, pour tracer des caractères d'une certaine dimension (au moins un demi-centimètre de hauteur pour les voyelles), il faut le concours d'un plus grand nombre de muscles que pour tracer des caractères très menus.

e) Enfin l'écriture sera *droite*. Elle exige en effet « que la main s'incline en dedans, tandis que dans l'écriture penchée, au contraire, la main se dévie en dehors ; la première position est infiniment moins fatigante que la seconde ».

Ainsi, dit Meige, chacun des termes de la formule : peu, lent, rond, gros, droit, correspond à une indication thérapeutique basée sur une remarque physiologique.

Ces exercices, seront faits chaque jour avec régularité, avec patience, avec méthode ; peu à peu les lettres pourront être tracées plus vite, plus petites, et en plus grand nombre (fig. 13).

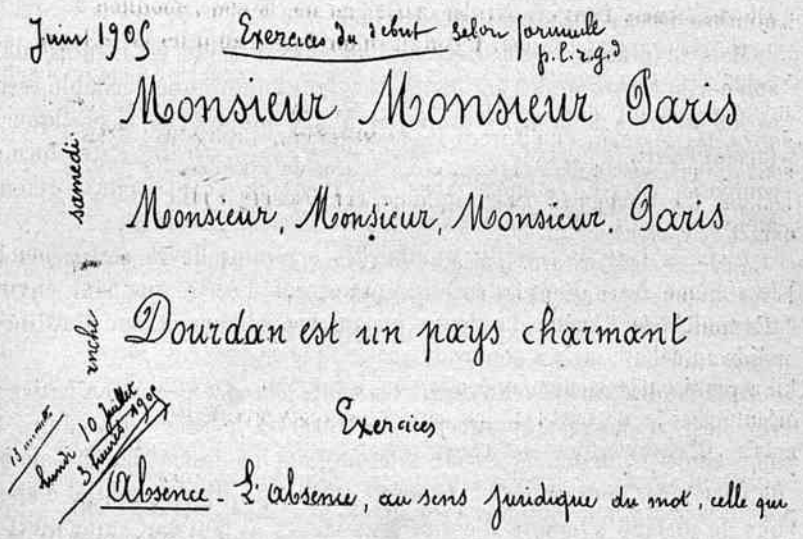


FIG. 13. — *Ecriture ronde, grosse, droite.*

Meige a soigné un certain nombre de malades atteints de crampe des écrivains en réunissant les deux procédés d'écriture en miroir et d'écriture grosse, ronde droite. Il a obtenu par cette méthode d'excellents résultats. L'observation suivante qu'il a bien voulu nous communiquer, en est un exemple probant :

Observation XXV (Meige).

M. H..., clerc de notaire, est âgé de 22 ans. Il travaille depuis son jeune âge dans une étude de notaire, où l'on a toujours eu à se louer de son zèle, de sa régularité, et notamment de son écriture, nette, claire, propre. Il écrit, en moyenne, une dizaine de pages par jour.

Vers le mois d'avril 1905, il s'aperçut qu'après avoir écrit plusieurs pages, il éprouvait dans la main droite une sorte de gêne, de raideur, qui rendaient l'écriture plus difficile ; mais au début il n'y porta guère attention.

Peu à peu, cette gêne, cette maladresse, allèrent en augmentant, et bientôt elles se manifestèrent, non seulement après quelques pages, mais après quelques lignes. Dans ces derniers temps même, la gêne apparaissait aussitôt que M. H. prenait la plume. Il définit ce qu'il éprouve alors de la façon suivante : c'est une sensation à la fois de faiblesse et de raideur dans les doigts, une extrême difficulté à les faire obéir : si, malgré cette gêne, il se met à écrire, les caractères qu'il trace sont irréguliers, incertains ; des lettres ne sont pas achevées ; d'autres sont compliquées de paraphes inutiles, et, finalement, il est obligé de poser sa plume, car il n'arrive plus à tracer un seul caractère correctement.

En dehors de l'écriture, il n'éprouve aucune gêne dans les mouvements de la main, quels que soient les actes qu'il exécute.

Ce trouble de l'écriture, survenu progressivement, n'a guère inquiété le malade au début ; mais il a entendu parler de la crampe des écrivains qu'on lui a représentée comme une affection incurable. Or, tout son avenir est orienté vers le notariat ; il doit entrer prochainement dans une étude de notaire. Il entrevoit tout cet avenir compromis, brisé même, et il en est profondément affecté. Chaque fois qu'il tente d'écrire, la préoccupation de ne pas pouvoir écrire se présente à son esprit, avec une acuité toujours croissante. Plus cette obsession s'accroît, plus la difficulté d'écrire augmente.

La préoccupation nosophobique atteint, dans le cas présent, une intensité extrême, et l'on peut affirmer que la phobie de « mal écrire », avec toutes les conséquences fâcheuses qu'elle peut entraîner pour le patient, joue un rôle de tout premier ordre dans son trouble graphique.

D'ailleurs, on a affaire à un sujet franchement nosophobique. Par exemple, l'an dernier, à propos d'une uréthrite banale, il a traversé une période obsédante tout à fait typique, se préoccupant de façon exagérée des conséquences de cette affection anodine, suivant avec une crainte scrupuleuse, excessive, tous les traitements qui lui ont été prescrits, et ayant même, par l'excès de ces soins, fait durer outre mesure son écoulement uréthral. Cependant, tout est rentré dans l'ordre. Actuellement la préoccupation nosophobique a dévié de l'uréthrite vers la crampe des écrivains.

Ainsi qu'on l'observe fréquemment chez les obsédés, M. H... est à l'affût des cas qui se rapprochent du sien : il en découvre même là où le mal n'existe pas. Par exemple, il raconte que son frère est atteint, lui aussi,

d'une crampe des écrivains, bien que ce dernier écrive de la façon la plus correcte.

L'examen objectif ne montre aucune espèce de trouble de la motilité, ni de la sensibilité, ni de la réflectivité. Le malade n'éprouve pas de douleur dans le membre supérieur droit ; il accuse seulement quelques sensations paresthésiques dans l'avant-bras et dans la main, notamment dans le pouce et l'index ; mais jamais de douleurs vives ni sourdes ; il parle seulement de « gêne », de « raideur » et de « faiblesse » dans les doigts.

Détail à noter : ce jeune homme présente un certain degré de nystagmus dans la fixation du regard en face ; nystagmus purement fonctionnel qui ne saurait, en aucune façon, être interprété comme l'indice d'une localisation centrale : c'est seulement une difficulté à tenir le regard fixé sur un point.

Traitement. — S'abstenir complètement d'écrire pendant un mois en dehors des exercices prescrits.

Au bout de 8 jours de repos complet, commencer à écrire sur un cahier d'écolier suivant la formule ; *peu, lent, rond, gros, droit.*

Au début, 3 lignes d'écriture par jour suivant cette formule ; augmenter ensuite d'une ligne par jour.

Au bout d'un mois, s'exercer à écrire des deux mains, simultanément, la main gauche écrivant en miroir.

Le malade s'est astreint à suivre ce traitement de façon régulière pendant trois mois, et bientôt son écriture est devenue de plus en plus correcte. Vers la fin du mois d'août 1905, il écrivait près de 300 lignes par jour très correctement, éprouvant quelquefois encore une sensation de raideur dans les doigts et le bras, mais très passagère.

Il arrive à écrire environ 60 lignes à l'heure.

Au commencement de septembre 1905, le malade est entré à Paris dans une étude de notaire. Il fut extrêmement ému de ce changement de vie, et bien qu'il ait reconquis la faculté d'écrire correctement à la condition de se surveiller et de ne point abuser de la vitesse, il a toujours la crainte de ne pouvoir terminer les tâches dont il est chargé. Cette préoccupation l'affecte vivement, il redoute que l'on se plaigne de son écriture ; il n'ose pas demander des délais suffisants pour les copies qu'il a à faire, par crainte d'être mal noté par son nouveau patron. Aussi son écriture s'en ressent-elle et perd de sa régularité. Cependant, il reste fidèle au nouveau type graphique qu'il a adopté ; il écrit droit, plus gros, plus rond ; mais il écrit encore trop vite, et surtout il ne peut se débarrasser de la phobie de « ne pas écrire assez vite ».

Des spécimens de son écriture, avant d'être malade, pendant la crampe, et après traitement, montrent bien les heureux résultats de la thérapeutique de Meige (fig. 14).

En réalité les méthodes de Kouindjy, Zabludowski, Thomas, Meige, ne diffèrent les unes des autres que par des points de *technique*, mais

le *but* qu'elles se proposent est toujours le même : réapprendre au malade, comme le dit Constensoux, par une série d'exercices courts et espacés, à diriger correctement sa main et à redevenir maître de la souplesse de ses mouvements dans l'écriture.

Mais — et ceci s'applique non plus à la seule crampe des écrivains,

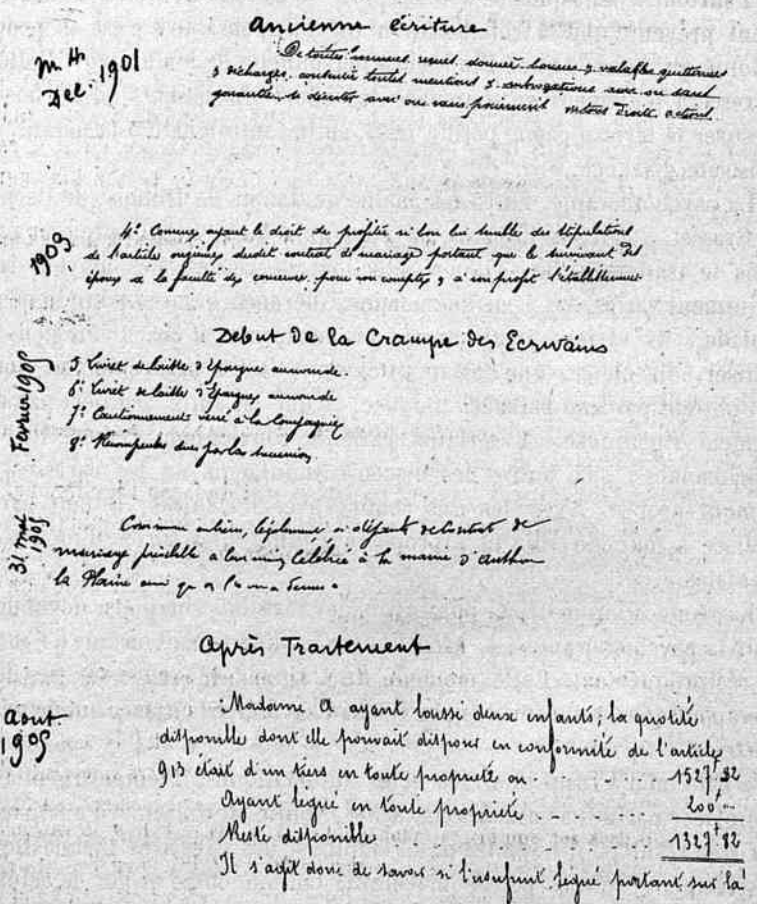


FIG. 14. — Ecriture de M. H... avant sa maladie, pendant sa crampe des écrivains, et après le traitement.

mais en général à toutes les névroses coordinatrices d'occupation — la rééducation motrice serait tout à fait insuffisante si elle se bornait à la seule *kinésithérapie* ; elle doit, si elle veut réussir, s'appuyer pour une aussi grande part, sur la *psychothérapie*.

« La psychothérapie, dit Brissaud, n'est autre chose qu'un ensemble de moyens destinés à montrer au patient par où pèche sa volonté, et à exercer ce qui lui en reste dans un sens favorable. La méthode n'a rien

de mystérieux ; elle n'exige aucune compétence spéciale, en dehors de la fermeté douce et encourageante qui est la première vertu d'un éducateur.

« Le médecin, en effet, doit se faire éducateur, sans rien emprunter aux pratiques plus ou moins occultes de la suggestion hypnotique. De cela surtout il faut qu'il se défende, car le malade doit être immédiatement prévenu que sa collaboration est indispensable : c'est sa propre volonté qui agira, et non l'influence personnelle de l'éducateur. Celle-ci s'exercera seulement en soutenant les efforts du patient, en lui faisant mesurer le terrain gagné petit à petit, en le contraignant à la soumission souscrite d'avance. »

La psychothérapie, entre les mains de Janet, de Dubois (de Berne), de Grasset, a fait ses preuves, et a conquis bien vite le premier rang dans le traitement de certaines affections nerveuses. Les moyens sont infiniment variés, vis-à-vis de malades différents, et aussi pour le même malade ; ils varient aussi suivant les médecins, « chacun ne pouvant utiliser, dit Meige, que les qualités dont il est naturellement doué. Tel obtient par une persuasion douce, ce que tel autre acquiert par une fermeté rigoureuse. A certains patients conviennent la sévérité, les réprimandes ; aux autres les discours indulgents ou les caresses de l'amour-propre. Avec les uns comme avec les autres, il faut savoir utiliser à tour de rôle et à propos ces différentes sortes d'incitations mentales ».

La rééducation motrice, pour avoir des résultats complets, devra donc unir la psychothérapie à la kinésithérapie, l'une venant en aide à l'autre, et réciproquement. Cette méthode de traitement, fondée sur ces deux thérapeutiques, a été appelée par Brissaud et Meige la *discipline psychomotrice.*

« Elle tend à supprimer les actes automatiques intempestifs et à les remplacer par des actes corrects, utiles, voulus et réfléchis. Pour parvenir à ce résultat, il ne suffit pas d'employer des exercices gymnastiques passivement exécutés par le malade. Il faut en outre exiger de celui-ci sa participation *active* dans l'exécution des actes commandés : l'écorce cérébrale du sujet doit intervenir à tout instant. La discipline psychomotrice est donc à la fois une éducation de l'esprit et du mouvement, de l'*idée* et de l'*acte*. Elle tend à supprimer les habitudes nuisibles et à instaurer des habitudes utiles ; elle vise à la suppression de l'automatisme lorsqu'il est préjudiciable, et à son remplacement par des actes normaux, *volontaires* et *réfléchis*. Elle est basée, comme toutes les éducations, sur la répétition des mêmes actes moteurs. Mais elle exige aussi la répétition des efforts volontaires du sujet en vue d'exécuter

l'acte prescrit. Lorsque le médecin peut obtenir du malade sa part de *collaboration active*, on peut toujours espérer les meilleurs résultats de ce mode de traitement (Brissaud et Meige).

Le médecin devra donc, à des exercices musculaires méthodiques, comme ceux que nous avons précédemment indiqués, joindre des explications appropriées, indiquant au malade quelles sont ses fautes motrices, pourquoi elles existent, et comment il peut parvenir à les éviter. Il faut à la fois *faire agir*, et *faire vouloir agir* ; dire au malade *pourquoi* et *comment* il doit agir.

Mais, dit Feindel, une règle primordiale s'impose à tous ceux qui veulent appliquer avec fruit ce procédé thérapeutique : ils doivent considérer les malades, non point comme des patients chargés d'exécuter des ordres, mais comme des *collaborateurs* avec lesquels ils travaillent de concert à l'œuvre de guérison. Le malade lui-même doit être pénétré de cette idée que, pour bénéficier du traitement, sa coopération est indispensable. On peut compter sur son aide : n'est-il pas le principal intéressé ? Qu'il n'attende pas du médecin plus que ce dernier ne peut lui donner, et que le médecin ait aussi la franchise de lui dire que, s'il peut beaucoup *avec* lui, il ne peut rien *sans* lui.

Est-ce à dire que la discipline psycho-motrice réussira seule là où tous les autres moyens thérapeutiques ont déjà échoué ? Assurément non ; la discipline psycho-motrice peut ne pas amener la guérison, et ce pour plusieurs raisons : soit parce que la névrose est déjà ancienne, et s'est ancrée dans l'esprit du sujet ; soit parce que le malade, névropathe avéré, ne peut fixer suffisamment longtemps son esprit sur cette thérapeutique nouvelle qui lui demande un effort personnel, patient et prolongé ; soit enfin parce que le médecin, peu entraîné à son rôle d'éducateur, ne sait pas prendre sur l'esprit du patient l'influence persuasive, qui est dans ce cas si nécessaire. Il faut en outre se méfier de ces fausses guérisons, se maintenant tant que le médecin garde son contrôle effectif, mais disparaissant bien vite à la première occasion : surmenage, émotion ; et faisant tomber le malade dans de navrantes rechutes ou récidives, plus pénibles encore que la première atteinte ; aussi le médecin fera-t-il bien de suivre pendant longtemps son malade, à intervalles réguliers.

De ce long chapitre nous croyons cependant pouvoir conclure que, devant une crampe professionnelle, quelle qu'elle soit, pourvu qu'elle reste encore près de ses débuts, le médecin est loin d'être désarmé, et qu'avec la collaboration active de son malade il peut entreprendre avec bon espoir une thérapeutique, qui sera longue sans doute, et demandera patience et ténacité, mais qui dans bien des cas amènera une guérison durable. Le traitement semble pouvoir se résumer en ces cinq propositions :

1° *Repos* momentané, très utile mais non indispensable ;

2° Traitement *local* approprié s'il y a lieu ; l'électricité trouvera, là surtout, des indications importantes.

3° *Hydrothérapie* générale et locale ; ou mieux, s'il est possible, *cure hydrominérale.*

4° *Massage.*

5° *Rééducation motrice*, réunissant les bienfaits de la kinésithérapie à ceux de la psychothérapie : c'est-à-dire *discipline psycho-motrice.*

CONCLUSIONS

I. — Les *crampes professionnelles* sont des affections, caractérisées soit par des *convulsions* toniques et cloniques, soit par des *tremblements,* soit par des *troubles parétiques*, qui se manifestent *seulement à l'occasion d'un acte fonctionnel ou professionnel* coutumier, et se *localisent* dans quelques-uns des muscles habitués à exécuter synergiquement cet acte habituel.

II. — Le mot de *crampes* par lequel on désigne ces affections est en réalité inexact. Les expressions similaires de *spasmes fonctionnels, ataxie professionnelle, impotences fonctionnelles*, sont également critiquables. Mieux vaudrait adopter soit le terme de *dyskinésies professionnelles* (Jaccoud), soit mieux encore l'expression : *névroses coordinatrices d'occupation*, proposée par Benedickt, et adoptée par les auteurs allemands.

Il faut toutefois avoir soin de ne point décrire sous ce nom, comme le font certains écrivains, les *névralgies* et les *paralysies d'occupation*, affections provoquées par l'exercice d'une profession, mais se manifestant, une fois établies, en dehors même de cette profession, et pour tous les actes de la vie courante. Au contraire, les dyskinésies professionnelles ne se *produisent*, et ne se *manifestent* ensuite *qu'à l'occasion* des exercices professionnels.

III. — Pour que ces accidents, à caractère électif, se produisent, il faut deux conditions : 1° *une prédisposition congénitale du sujet* ;

2° *La répétition fréquente d'un même acte fonctionnel.*

Ces deux conditions sont nécessaires, mais aucune d'elles, isolément, n'est suffisante.

IV. — Au point de vue *pathogénique*, deux théories opposées sont en présence pour expliquer ces troubles :

Les uns, avec Poore, admettent une origine *périphérique* ;

Les autres, avec Duchenne, invoquent une origine *centrale*.

A notre avis, les deux théories peuvent être vraies, suivant les cas ; mais, quelle que soit l'origine des accidents, il faut pour que ceux-ci prennent leur caractère *électif* si particulier, une participation constante du facteur *mental*.

Il existe en effet un certain nombre d'observations probantes dans lesquelles existait une *lésion anatomique* bien définie au niveau du membre atteint : *artérite*, *myosite*, *synovite*, *névrite*. Mais ces processus anatomiques sont insuffisants à expliquer la *spécialisation* des troubles ; ils ne peuvent être qu'une *épine irritative* qui provoque et fixe la névrose.

Dans la plupart des cas, on ne peut déceler, au niveau du membre atteint, *aucune lésion locale*. Il se peut qu'elle existe, sans doute, mais nos moyens d'investigation ne nous permettent pas de la reconnaître. Il faut donc admettre alors une *origine centrale*. En employant ce mot, nous ne pouvons préjuger, actuellement, de la *nature* de cette origine. Il s'agit peut-être d'un simple trouble psychique, sans lésions anatomique définie ; il serait assez logique d'admettre une altération dynamique passagère des cellules nerveuses préposées à la coordination des mouvements professionnels : ces cellules, particulièrement fragiles chez un prédisposé, *excitées* ou *épuisées* par le surmenage professionnel, réagiraient par un *spasme*, un *tremblement*, ou une *paralysie*, dans le territoire musculaire correspondant. Peut-être le *cervelet*, qui semble préposé à la coordination des mouvements, serait-il le siège de ces troubles physiologiques ? Nos connaissances actuelles ne nous permettent encore que des hypothèses à ce sujet.

Dans tous les cas, intervient le *psychisme* particulier du malade, qui coordonne les troubles, les augmente et les entretient.

V. — Les *tics* et le *bégaiement* ont avec les dyskinésies professionnelles un certain nombre de points communs : ils évoluent sur le même terrain névropathique. Mais ils se différencient les uns des autres par des caractères importants et ne doivent pas être identifiés.

VI. — La *crampe des écrivains* est la plus fréquente et la plus connue des névroses d'occupation. On peut en décrire trois variétés :

La forme *spasmodique* ;

La forme *paralytique* ;

La forme *trémulente*.

Ces trois variétés peuvent d'ailleurs alterner ou s'entremêler chez le même sujet.

Parmi les autres crampes professionnelles, celles que l'on observe le plus souvent sont : la *crampe des télégraphistes*, la *crampe des pianistes*, la *crampe de la couture*, la *crampe des ouvriers employant la pédale*. La *crampe des automobilistes* paraît être la dernière venue.

Mais en réalité toute profession qui exige un *surmenage musculaire local* et demande une *contention exagérée de l'esprit* peut avoir sa crampe particulière.

VII. — Le pronostic de toute dyskinésie professionnelle doit être *réservé*. Il se basera : 1° Sur la *cause* qui a donné naissance à l'affection ;

2° Sur la concomitance ou la succession de *plusieurs névroses* ;

3° Sur l'*état mental* du sujet ;

4° Sur l'*ancienneté* de la maladie.

Une crampe, sans lésion organique définie, prise à ses débuts, chez un sujet n'ayant point d'autre névrose, et confiant en son médecin, *peut* guérir. Mais il faudra toujours redouter les *fausses guérisons* — cessant dès que le malade n'est plus soumis à l'influence médicale — et les *récidives*.

VIII. — Le diagnostic d'une névrose coordinatrice d'occupation est en général facile. Il importera, avant tout, de rechercher si le trouble fonctionnel est *exclusivement limité* à l'acte professionnel, ou fonctionnel coutumier. On pourra ainsi éliminer les névralgies et paralysies d'occupation, de même que toutes les affections organiques, qui se traduiraient d'ailleurs par les troubles somatiques correspondants.

Le diagnostic se poursuivra par l'examen attentif du *membre atteint* : on recherchera avec soin toute trace de lésion anatomique locale qui exigerait aussitôt une thérapeutique appropriée.

Mais le diagnostic ne sera complet que si l'on fait attentivement l'*examen psychologique* du malade. Cette étude aura un double but : reconnaître le terrain toujours spécial avec ses lacunes et ses bizarreries mentales sur lequel évoluent ces névroses, et gagner peu à peu la confiance du malade, condition essentielle pour obtenir un heureux résultat thérapeutique.

IX. — Le traitement prophylactique consistera à interdire aux sujets, prédisposés par une hérédité ou un passé névropathique, l'exercice de professions qui exigent un surmenage musculaire et mental. Il conviendra d'éviter avec soin toute *intoxication* endogène ou exogène qui pourrait provoquer et entretenir ces névroses.

X. — Le traitement *interne*, médicamenteux, ne sera indiqué qu'aux cas exceptionnels où une maladie générale semblerait être à l'origine de la dyskinésie fonctionnelle.

XI. — Le traitement *physique* ou *externe* comprendra :

1° Le *repos* professionnel momentané ; ce repos est fort *utile*, mais ni *suffisant* seul, ni absolument *indispensable* ;

2° Des soins *locaux* répondant à telle ou telle indication spéciale ;

3° Des applications locales ou générales d'*électricité* ;

4° Des séances de *massage* ;

5° Une cure d'*hydrothérapie* générale et locale. Plus active encore, donc préférable, serait une *cure hydrominérale* qui, aux bienfaits simultanés du repos, du grand air et de la distraction, joindrait l'action énergique et spéciale de ses sources.

XII. — Le traitement *psychique*, complément nécessaire du traitement physique, comportera la *rééducation motrice* lente, patiente, méthodique et progressive, des muscles affectés par la crampe professionnelle. Cette rééducation, pour être parfaite, devra joindre aux bienfaits de la *kinésithérapie*, l'action efficace de la *psychothérapie* : l'union de ces deux procédés est la *discipline psycho-motrice* de Brissaud et Meige. Se joignant aux efforts du traitement physique, la discipline phychomotrice amènera, dans un grand nombre de cas, la guérison complète et durable des différentes névroses coordinatrices d'occupation.

BIBLIOGRAPHIE

Sur la crampe des écrivains.

1. Albers. — In Med. Zeit. v. Verein f. Heilk., 1835.
— In Zeits. f. rat. Med., t. X, 31.
2. Aldrich. — *Trap. Drummers neurosis*. Med. news, 1903, n° 6.
3. Axenfeld. — *Névroses*, t. II, de la pathol. de Requin, Paris, 1863.
4. Bähr. — *Ein Beitrag zur Lehre vom Schreibkrampf*. Zeit. f. ort. chir., Stuttgart, 1893, 337-365.
5. Basedow. — *V. Melkerkrampf*, Casper's Wochens., 1851.

6. Beard. — *Writer's Cramp ; its symptoms and treatment.* Philad. med. Temis, février 1877.
— In New-York med. Record., 1879.
7. Belmondo. — *Sopra una forma prevalentemente atonica di mogigrafia con alcune considerazioni, sulle patogenesi degli spasmi fonzionali*, Rivista di patol. nervosa e mentale, vol. I, fasc. 8, août 1896.
8. Benedikt. — *Sur la crampe*, Club médical viennois, 23 janv. (Rev. Neurol., 1898, p. 333).
— In Nervenpathol. und Elektrotherapie, 1874, p. 267-349.
9. Bernhardt. — Z. bl. f. Nervenheil., 1886, p. 38, 258.
— Ar. f. klin. Med. Zblt., 1896, n° 1.
10. Bianchi. — *Il crampo degli scrittori.* Il Morgagni, 1873, f. I, p. 36.
— *Della mogigrafia.* Gaz. d'osp., Milano, 1882.
11. Bigg. — Orthopraxy., London, 1865, p. 34.
12. Binetti. — *Contribution à l'étude des névroses professionnelles.* Gaz. degli osp. e delle clin., 7 juillet 1901.
13. Birshenker. — *Razstroistvo sochetatelnikh dvizhenig pri pismie* (mogigraphia), Sanktpetersburg, 1871.
14. Bittorf. — Münch. med. Woch., 1905. n° 27, p. 1278.
15. Blum. — *Chirurgie de la main*, Paris, 1882.
16. Bonnet. — *Etude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les crampes fonctionnelles*, th. Bordeaux, 1905-1906.
17. Bonnier (Pierre). — *Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique de la maladie de Bright.* Soc. biol., 15 février 1896, p. 414.
18. Bottiger. — Neur. Zblt., 1901, p. 180.
19. — Bonnus. — *Crampe des écrivains, et torticolis d'origine mentale.* Nouv. Icon. de la Salpêtrière, mars-avril 1905.
20. Braun. — *Beobachtungen eines Laien über den Schreibekrampf.* N. Yorker med. Presse, 1888.
21. Brissaud, Hallion et Meige. — *Acrocyanose et crampe des écrivains.* Congrès de Bruxelles, 1903. Rev. Neurol., 1903, p. 854.
Brissaud et Meige. — *La discipline psycho-motrice.* Congrès de Madrid, 1903.
Brissaud et Feindel. — *Sur le traitement du torticolis mental et des tics similaires.* J. de Neurologie, 15 avril 1899.
22. Brissaud. — *Tics et spasmes cloniques de la face*, Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, p. 502.
— *Claudication intermittente douloureuse.* Pr. méd., 15 juillet 1899.
23. Brower. — *Writer's cramp.* Tr. Illinois méd. Soc. Chicago, 1889.
24. Brown-Sequard — *Case of writer's palsy. Clin. remarks.* Med. Times, Lond., 1860.
25. Brück. — *Caspers Krit. Repertorium*, XXX, 1831, liv. II.
— In Hufelands Journal, 1835, p. 4.
26. Bürckhardt. — *Die physiol. Diagn. d. Nervenh.*, 1875, p. 147.
27. Canstatt. — *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.*
28. Capellani. — *Nevrosi degli scrivani*, Giorn. di clin. e terap., Messina, 1883.
29. Cappuccio. — *Claudication intermittente.* Gaz. degli ospedali, 1er juin 1902.
30. Carrieu. — *De la fatigue et de son influence pathogénique*, th. p. l'agrég. de Paris, 1878.
31. Carter. — In Clinical Society's Transactions, vol. II.
32. Cassirer. — D. Klin., 1905, p. 1057.
33. Cazenave.— *De quelques infirmités de la main droite qui s'opposent à l'action d'écrire.* Gaz. méd., 1835.
— *Sur quelques infirmités de la main droite (crampe des écrivains) qui s'opposent à ce que les malades puissent écrire.* Broch., 1845.
34. Cederschjold. — *De l'importance pratique de l'irritation mécanique des nerfs.* In Upsala läkarefören, Förhand, 1880, p. 165.

35. Charcot. — *Clin. des mal. du syst. nerveux*, 1892, I, p. 169.
36. Church. — *La crampe des écrivains*. Philad. med. Journ., février 1898.
37. Colman. — *An unusual case of writer's cramp*. Lancet, Lond. 1896.
38. Coster. — Berl. klin. Woch., 1884, p. 816.
39. Cruchet. — *Traité des torticolis spasmodiques*, Paris, 1906.
40. Curschmann. — *Ueber partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungeneurose und lähmung*. Berlin. klin. Wochenschr., 1905, p. 1175.
41. Bally. — Soc. de thérapeut., 13 juin 1877.
42. Desclaux. — Rev. méd. Toulouse, 1869, p. 173.
43. Desormaux. — Gaz. des hôp., 1886.
44. Destarac. — Rev. neurol, 1901, p. 591.
45. Détermann. — D. Zeit. f. Nerv. Bd. 29, h. 1-2.
46. Dieffenbach. — *Operative chirurgie*, t. I, p. 844.
47. Duchenne (de Boulogne). — *Mécanisme de la physionomie humaine*, 1876, Paris.
— *Spasme fonctionnel et paralysie musculaire fonctionnelle*. Bull. de thérap., 1860.
— *De l'électrisation localisée*, 3e édit., p. 1028.
48. Dzondy. — In OEsculap., nouv. sér., t. I, p. 2-5.
49. Edel. — Berl. klin. Woch., 1895, p. 989.
50. Edinger. — *Ueber Krämpfe und Besch. neurosen*, Med. klin. Berl.,1906,1248-1250.
— *Einiges über Krampfe und Schreibkrampf*. Münch. med. Wochen., 1907, p. 339.
51. Eitner. — Salzburger med. chirurg. Zeit., 1832, n° 78.
52. Erb. — D. Z. fur nerv., 1898, b. 13 et 1906, b. 30.
— In *Ziemssen's Handbuch der specialen Pathologie und Therapie*.
53. Erlenmeyer. — *Die Schrift*. Stuttgard, 1879.
54. Eulenburg. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1878, t. II, p. 194.
55. Fasano. — *Crampo degli scrittor*. Gazz. napol. di psichiat., 1880.
56. Frank Smith. — *Hammer Palsy*. The Lancet, 1869, 27 mars.
57. Fritz. — *Ueber Reflexionsfingerkrampf*. OEster Jahrbücher, 1844, t. 56-57.
58. Frankel. — D. med. Woch., 1887, p. 121.
59. Féré. — *Note sur une crampe des écrivains consécutive à la compression du nerf cubital*. C. r. Soc. biol. Paris, 1887, p. 508.
— *Pseudo-crampe des écrivains de nature épileptique*. C. r. Soc. biol. Paris, 1891, p. 13.
— *Contribution à l'étude des spasmes fonctionnels du cou*. Rev. méd., 1894, p. 756.
— *Deux cas de crampe des écrivains, pour servir à l'étude de l'étiologie*. J. des prat., 1900, p. 353.
— *Dysgraphie émotionnelle*. Soc. biol., nov. 1896.
60. Gallard. — *Crampe des écrivains*. Clin. médic. de la Pitié, 1877 et Progrès médic., 1877, n°s 25, 26, 28.
61. Geigel. — *Der Schreibekrampf*. Wurzburger med. Zeit., 1864.
62. Gessler. — Wurtemberg Med. Korr., 1896, n° 36.
63. Gierl. — In Salzburg med. Chir. Zeit., 1832.
64. Gilson. — *Some cases of writer's cramp*. J. M. Sc. Portland, 1897.
65. Goldflam. — Neurol. Zentralbl., 1901, S. 167, et Deut. med. Wochen., 1895, n° 36.
66. Goldschmidt. — In Casper's Wochen., 1838, n° 2.
67. Goldstein. — Neurol. Zentralbl., 1908, n° 16.
68. Grasset. — *La crampe des écrivains*. Ann. Soc. méd. phys. d'Anvers, 1903, 19-24
69. Haskovec. — *Mouvements associés dans la crampe des écrivains*. Rev. neurol., 1902, p. 67.
70. Hasse. — In *Virchow's pathologie*, t. IV, p. 142.
71. Haupt. — *Nemographie über die Schreibekrankheit*. Wiesbaden, 1860.
72. Henschen. — *Skrifvarekrampens patogenes*. Upsala Läkaref., 1887.
73. Heyfelder. — Med. Zeit. von Verein f. Heilk. in Preussen, 1838.
74. Hiller. — *Inspiratorischer Schreibkrampf*. Chas. Ann. Berlin, 1882, p. 347.

75. Hirsch. — *Spinalneurosen*, 1843, p. 430.
76. Hoffmann. — D. Z. f. Nerv., 1897, IX, p. 269.
77. Hughes. — *Scrivener's palsy not solely pen fatigue*. Canada Lancet Toronto, 1896.
78. Hulke. — Med. Times and Gaz., 1865.
79. Humblé. — *La crampe des écrivains*. Rev. de cinésie, Paris, 1904, p. 173.
80. Jaccoud. — *Traité de pathol. interne*, 1878, t. I.
81. Joffroy — Soc. Médic. des hôp., 11 avril 1890.
82. Kahn. — Inaug. Dissert., 1905.
83. Kauffmann. — *Fall von Krampfneurose*. Münch. Mediz. Woch., 1905, p. 576.
84. Kopp. — *Denkwürdigheiten*, III, p. 406.
85. Koppen. — Inaug. dissert. Göttingen, 1903.
86. Köster. — *Zur kenntnis der Besch. neurosen*. A. f. klin. Med., 1898, p. 447.
87. Kron. — D. Med. Woch., 1897, p. 718.
88. Kronenberg. — *Claudication intermittente du membre supérieur*. Wien. klin. Woch., 8 oct. 1908.
89. Lamy. — *Spasmes*. Arch. Neurol., vol. XX, p. 132.
90. Langer. — *Crampe des écrivains*. Munch. med. Woch., R. N. 1893, p. 402.
91. Langenbeck. — In Vereins Zeit., 1835, n° 19.
92. Larrey. — Soc. de chir., 12 décembre 1866.
93. Le Marinel. — *La crampe des écrivains*. Ann. méd. et chir. Bruxelles, 1893, p. 33.
94. Lewis. — *The neural disorders of writer's and artisans*. Syst. pract. M. Phila., 1886.
95. Macé de Lépinay. — *Claudication intermittente du membre supérieur droit ; crampe des écrivains d'origine artérielle*. Arch. des mal. du cœur, mars 1909.
96. Massaut. — Bull. Soc. méd. ment. Belgique, 1901, n° 102.
97. Meige et Feindel. — *Les associations du torticolis mental*. Arch. gén. de méd., fév. 1902.
98. Meige. — *Tic et écriture*. Gaz hebd. méd. et chir., 12 juin 1902.
— *Les péripéties d'un torticolis mental*. N. Icon. Salp., novembre, 1907.
— Article du *Traité de Bouchard Brissaud*, t. X, *et P. M. C.*
99. Menz. — Wr. klin. Bdschr., 1900, p. 411.
100. Mettler. — *Occupation neuroses*. Clinical review, octobre 1904.
101. Möbius. — Berl. med. News, 1893, 18 février.
102. Niebergall. — D. mil. Ztschr., 1895, h. 6.
103. Norstrom. — *A study of the affection writer's cramp*. N. Y. med. j., 1904, p. 491.
104. Nothnagel. — Berl. klin. Woch., 1867, n° 51.
105. Nussbaum. — *Einfache und erfolgreiche Behandlung des schr.*, Munchen, 1891,
106. Oppenheim. — D. Z. f. Nerv., 1900, Bd. 18, *et Lehrbuch der Nervenkrankh.*, Berlin 1905, t. 2.
107. Osann. — Münch. med. Woch., 1896, n° 2.
108. Pitres. — *Notes sur quelques cas de torticolis spasmodique*. J. Méd. Bordeaux, 13 août 1905.
109. Poore. — *Writer's cramp*. Med. chir. transactions, t. LXI, the practitioner, 1873, juin, août.
110. Popoff. — *Mogigraphie. Son origine centrale ou périphérique*. Med. pribav. St-Petersb., 1885.
111. Putnam. — *Two cases of writer's cramp*. J. Nerv. et ment. N. Y. 1895.
112. Raymond. — *Spasmes psychiques*. J. méd. int., 1er septembre 1904.
— *Crampe des écrivains*. J. méd. et chir. prat., 10 janvier 1895.
— *Crampe des écrivains et artério-sclérose*. J. méd. int. Paris, 1906, p. 106.
113. Raymond et Janet. — *Les obsessions et les psychasthénies*. Paris, 1903 (Rueff). — *Névroses et idées fixes*. Alcan, Paris, 1898.
114. Remak. — *Real Encyclopedie der Ges. Heilkunde*. Berlin, Wien, 1907, t. II, p. 446.

115. Reuben Vence. — *Writer's cramp or scrivener'spalsy.* Boston med. Journ., mars 1873.
116. Richter. — *Grundriss der Inneren.* Klin. Schmidt's Jahrbuch, 1838, p. 123.
117. Rosenthal. — *Traité des mal. nerveuses*, 1878, traduct. Lubanski, p. 614.
118. Romberg. — *Schreibkrampf.* Lehrb. der Nerv. kr., Berlin, 1881.
119. Robertson. — *Compositor's cramp Australas.* M. Gaz. Sydney, 1897, p. 541.
120. Roth. — Berl. klin. Woch., 1883, p. 715.
121. Rubino. — *Neurasthénie et névroses profess.* Congr., Genova, octobre, 1904.
122. Rudler. — *Tic tonique du membre supérieur droit.* Nouv. Icon. Salp., 1903, n° 4.
123. Runge. — *Zur Genese und Behandlung d. Schr. Kr.*, Berl. klin. Wochen., 1873, n° 21.
124. Salomon. — *Eigentümliche kontrakturstellung.* Mitt. d. Gesell. f. inn. Med., Wien., 1907.
125. Schlesinger. — *Mitt. der Gesellsch. f. inn. Mediz.* in Wien, juin 1908.
126. Schramm. — *Beitrag zur Lehre von den sogenaunten ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur.* Wien. med. Woch., 1904, n° 27.
127. Seeligmuller. — *Zur pathogenie der peripheren Krämpfe.* St-Petersb. med. Woch., 1881, n° 2.
128. Séglas. — *Un cas de folie du doute simulant la crampe des écrivains.* Soc. méd. hôp., 1890, p. 291.
129. Seiffer. — Berl. klin. Woch., 1897, n° 51.
130. Shearer. — *Diseases of consideration in the fonctions of Reading and Writer.* J. of. med. Sc., janvier 1876.
131. Sheurich. — *Der Schreibekrampf.* Breslau, 1871.
132. Siebold. — In med. Verein Zeit. f. Preussen, 1835, n° 19.
133. Simon. — *Ein Beitrag z. Lehre von d. Tetanie*, th. Breslau, 1874.
134. Simon (J.). — Art. *Crampe* du Dict. Jaccoud, 1869, t. X.
135. Solly. — *Scrivener's palsy on the paralysis of writer's.* Lancet, 1864, p. 709 et 1865, p. 113.
136. Stadler. — Münch. med. Woch., 1903, n° 7.
137. Stephan. — Zbl. f. d. med. Wiss., 1890, p. 60 et 1893, p. 340.
138. Stendel. — D. mil. Zeit., 1899.
139. Stich. — *Neuropathology und therapie Mitheilungen.* Arch. f. klin. med., fasc. 4 et 5.
140. Strauss. — *Des contractures*, th. agrég. Paris, 1878.
141. Stromeyer. — *Ueber den Schreibkrampf.* Bayerisch. Med. Corresp. Blatt, 1840, n° 8.
142. Stürtz. — Charité Annal., 1903.
143. Trousseau. — *Des diverses espèces de chorée.*
144. Ulrik. — *Et. apparat und skrivekrampe.* Ugesk. f. Lager, 15, p. 465.
145. Valleroux et Delthil. — Union méd., 1853.
146. Valleix. — *Guide du méd. praticien*, Paris, 1866, t. I.
147. Vaschide. — Gaz. des hôpitaux, 1907, p. 1179 et 1215.
148. Vernicke. — *Un cas de crampes neurose.* Berl. klin. Woch., 24 octobre 1904.
149. Verhœf. — *De spasmo scriptorio.* Traj. ad Mosam, 1843.
150. Wandel. — *Dyskinésie intermittente.* Munch. med. Woch., 3 novembre 1908.
151. Weber. — D. Zeit. f. nerv., 1899, p. 18.
152. Weir-Mitchell. — *On Functional spasmes.* Amer. J. of. med. sc., octobre 1876.
153. Weiss. — *Contribution à l'étude des névroses professionnelles*, Wien. med. Woch., 11 décembre 1897.
154. Wernicke. — *Ein Fall von crampus neurose.* Berl. klin. Wochen., 1904, n° 43.
155. Waller. — *The early avoindance of writer's cramp.* Practitioner Lond., 1885.
156. Wilde. — *Uber Schr. kr. und analoge Zustände*, th. Breslau, 1875.
157. Witmer. — *Aspect clinique des névroses professionnelles.* Phila. polyclin., 26 janvier 1898.

158. Wirschubsky. — *Ein Fall von idiopatischen Krämpfen der rechten oberen Extremität.* Praktischeskij Wratsch., 1903, n° 27.
159. Wylie. — *Writer's cramp.* Edinburg. M. J., 1891, p. 516.
160. Zenker. — Berl. klin. Woch., 1883, p. 628.
161. Zenner. — *Auctioneer' cramp.*, Cincin. Lancet Clinic., 1886, p. 207.
162. Zerner. — J. of nerv. and ment. diseases, 1886, n°s 9 et 10.
163. Zuber. — *Spasmes fonctionnels.* Dict. Dechambre, 1881, t. X, p. 754.
Crampes, Dict. Dechambre, t. XXII, p. 367.
164. Zuradelli. — *Del crampo degli scrittori.* Gaz. med. ital. Lomb., 1857, et Ann. Univers, 1864.

Autres crampes professionnelles.

165. Bahr. — *Tennis Schmerzen. D. M. Woch.*, 1900, n° 44.
166. Ballet et Rose. — *Spasme fonctionnel chez un ciseleur.* Soc. neurol., 2 juin 1904.
167. Basedow. — *Melkerkrampf.* Tasper's Wochen., 1851.
168. Benedikt. — *Les diverses modalités des névroses, et leur mécanisme.* Wien. Med. Presse, 1897.
169. Bernhardt. — *Kellnerlähmung*, v. Leyden Festchrifft, 1902.
— *Peroneuslähmung.* Zbl. f. Nerv. 1888, n° 24.
— *Melkerlähmung.* Salkowski Festschrifft, 1904.
170. Binetti. — *Contribution à l'étude des névroses professionnelles.* Gaz. degli osp. e delle clin., 7 juillet 1901.
171. Bonnus. — *Spasme fonctionnel du triceps sural chez une harpiste.* S. Neur. Paris, 5 mai 1906.
172. Bruns. — *Trommerlæhmung.* Neur. Zbl., 1890, n° 12 ; 1891, n°s 4 et 9 ; 1895, n° 20.
— *Xylographenlähmung*, id., 1895, p. 932.
173. Clemens. — *Schusterkrampf.* Zeit. f. rat. Med., 1856.
174. Cronbach. — *La névrose professionnelle des télégraphistes.* Arch. f. psych., 1903, f. 1.
175. Donath. — *Contribution à l'étude des névroses des pianistes et des violonistes.* Wien. med. Wochen., 1902.
176. Destot. — *Paralysie cubitale par l'usage de la bicyclette.* Gaz. hop., 1896.
177. Féré. — *Note sur un cas d'impotence fonct. chez un flûtiste.* Soc. biol., 1889, p. 98.
— *Epicondylalgie.* Rev. méd., 1897, n° 2.
— *Paralysie d'occupation.* Rev. méd., 1898, n° 10.
178. Frankenstein. — *Arbeitsparesen an den unteren Extremitätem.* Inaug. Diss. Berlin, 1897.
179. Frey. — *Ueber den saltatorischen Reflexkrampf.* Friburg, 1875.
180. Fulton. — *Telegraphist's cramp.* Edinburg clin. et path. J., 1883, p. 369.
181. Haskvovec. — *Un cas rare de spasme fonctionnel de l'extrémité inférieure.* Soc. Neur. Paris, 8 novembre 1906.
182. Jakowski. — *Melkerkrampf.* Gaz. lek Warszaiva, 1884, p. 920.
183. Kodym. — *Une nouvelle espèce de spasme fonctionnel.* Casopio cesk. lekorn., 1894, n° 35.
184. Kravssold. — *Ueber eine moderne Erkrankung der unteren Extremitäten.* Centr. bl. f. Chir., 1878, n° 33.
185. Locher-Balber. — In Schweis. Zeit. S. Med., 1856.
186. Mac Donnel. — *A case of hammer cramp.* Tr. acad. M. Ireland Dubl., 1883, p. 187.
187. Mader. — *Melkrampf*, Ber. d. k. k. Krankenaust. Rudolph stiftung in Wien, 1881, p. 317.
188. Manicus. — *Sur les névroses d'occupation causées par la pratique de la musique.* Urgeskrift for Laeger, 1900, p. 1134.

189. Miller. — *Schusterkrampf*. Deut. Klin., 1868, n° 28.
190. Naecke. — *La crampe des liseurs*. Neur. Centr. bl., 1906, n° 9.
— *Analogie de la crampe de la nuque et de la crampe des écrivains*. Neur. Centr. bl., 1906, n° 9.
191. Napias. — *Note sur un nouveau cas de crampe professionnelle*. Rev. d'hygiène, 1879, p. 927.
192. Ohleman. — *Klavierkrampf*. Deut. med. Gtg. Berlin, 1903, p. 965.
193. Onimus. — *Crampe des employés au télégraphe*. Gaz. méd. Paris, 1875 ; Soc. biol., mars 1875 et 1878.
194. Remak. — *Zigarrenarbeitatrophie*. Berl. klin. Woch., 1887, n° 26.
— *Peroneus lähmung*. Neur. Zbl., 1888, p. 644.
— *Melkerkrampf*. D. m. Woch., 1889, n° 13.
Profession. Neuritis. Spez. Path. Nothnagel, 1879.
Lokalisierte krampf. D. klin, 1905, p. 799.
195. Revillot. — *Spasme fonctionnel chez un athlète*. Gaz. hôp., 1880, n° 68.
196. Rieder. — Munch. med. Woch., 1893, n° 7.
197. Robinson. — *Cases of telegraphist's cramp*. Brit. med. J. Lond., 1882, p. 820 et 4 novembre 1884.
198. Savill. — *Cr. des écrivains, des pianistes, des télégraphistes*, N. Icon. Salp., mars 1901.
199. Seitz. — *Schusterkrampf*. D. klin. Berlin, 1858.
200. Schäfer. — *Uber Arbeitsparesen*. Inaug. Diss. Berlin, 1890.
201. Schultze. — *Fall von Saltatorischen Reflexkrampf*. Münch. med. Woch, 1906, p. 45.
202. Schultz. — *Fusslähmung bei Rubenarbeiter*. A. f. kl. med., 1904, h. 5.
— *Crampe des danseuses*. Wien. med. Woch., 1876.
203. Simon (A.-C.). — *Crampe des télégraphistes*. Th. Paris, 1875, n° 341.
204. Simpson. — *Crampe des dactylographes, consécutive à une crampe des écrivains*. Birmingham med. Rev., mars 1898.
205. Stuertz. — *Uber Besch. neurosen in Fabrikbetriebe*. Char. Annalen, 1903, p. 91.
206. Wimmer. — *Crampi surales. Oblitererende Endarteritis*. Militärlägen. Juli, 1905.
207. Wilhelm. — *Coordinations neurosen bei Kuntlern*. Allg. Ztg. Wien. méd., 1876, n° 16.
208. Wright. — *Reader's cramp. An analogy*. N. Y. m. J., 1897, p. 347.
209. Zander. — *Trommerlähmung*. Inaug. Diss. Berlin, 1891.

SUR LE TRAITEMENT

210. D'Abundo (de Catane). — *De l'écriture associée comme méthode thérapeutique de la crampe des écrivains*. Rivista ital. di Neuropatol., avril, 1908.
211. Althaus. — *On scrivener's pasly and its treatment by the continuous galvanc current*. Med. miror Lond., 1870.
212. Blackwood. — *Mechanical writing in the prevention and cure of writer's cramp*. Med. reg. Phila., 1889.
213. Borchardt. — *Der Schreibkrampf, und die ihm verwandten Bewegungstörungen*. Berlin, 1904.
214. Cazenave. — *Observations de tremblements oscillatoires de la main droite guéri ou palliés avec ou sans le secours d'une machine orthopédique appelée porte-main*. Gaz. méd. Paris, 1872.
215. Danion. — *Crampe des écrivains. — Son électrothérapie*. Paris, 1889.
216. Debout. — *Sur les appareils prothétiques destinés à prévenir la production de spasmes pendant l'exercice de la main et spécialement la crampe des écrivains*. Bull. gén. thérap., méd. et chir., 1860.
— *Coup d'œil sur quelques appareils destinés aux malades affectés de paralysie partielle des membres*. Bull. gén. thér., 1860.

217. Desormeaux. — *Appareil pour la crampe des écrivains*. Soc. chir. Paris, 1867.
218. Froriep. — *Heilwirkungder Electricitat bei des Rheumatschwiele*, p. 181.
219. Gaujot et Spillmann. — *Arsenal de la chirurgie contemporaine*, Paris, 1867.
220. Ghilarducci. — *Proposta di un nuovo metodo di cura del crampo degli scrivani*. Congr. med. internat. Roma, 1894.
221. Graham. — *Writer's cramp an its treatment. Month. cycl. pract. méd.* Phila., 1907, p. 441.
222. Guyon. — *Moyen de faire cesser immédiatement la crampe des écrivains*. Gaz. méd. Paris, 1852.
223. Hartelius. — *Crampe des écrivains traitée par la méthode des mouvements*. Hygieia, t. 38, 1876.
224. Hammond (traduct. Labadie-Lagrave). *Mal. du syst. nerveux*, 1879, p. 943.
225. Hartenberg. — *Crampe des écrivains guérie par la ligature élastique*. Arch. Neurol. Paris, 1906, p. 19.
226. Hertzka. — *Trait. de la crampe des pianistes par le gelsemium semper virens*. Pest. med. chir. Presse, 1876, n° 12.
227. Herring. — *Psychotherapy in the treatment of the functional neuroses*. N. York med. J., 1908, p. 885.
228. Kouindjy. — *La crampe professionnelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation*. Nouv. Icon. Salpêtr. et IX^e^ Congr. méd. int. Paris, octobre 1904-1905, n° 2.
229. Lallemant. — *La crampe des écrivains et son traitement*. 4°, Paris, 1887.
229 *bis*. Lanel. — *Le spasme fonctionnel. Etiologie et traitement*. Presse médicale, 27 janvier 1909.
230. Langes. — *Beitrag zur prophylaxie und therapie des Schreibkr*. Munch. med., Woch., 1893, p. 173.
231. Von Limbeck. — *Zur therapie des Schr. kr*. Prag. med. Woch., 1887.
232. Lombard. — *Due casi di mogigrafia curati coll elettricita*. Imparziale Firenze, 1881.
233. Magelsen. — *Appareil support pour la crampe des écrivains*. Norsk. Mag. f. Lœgevidensk Christiania, 1881.
234. Meige. — *Géniospasmes et géniotics*. Arch. neurol., vol. XIX, p. 452.
— *Formule pour le traitement de la crampe des écrivains*. Congrès de Dijon 1908.
235. Meige et Feindel. — *Les tics et leur traitement*. Paris, 1902.
236. Meyer. — *Zur Therapie der Schreibkrankheit*. Verh. d. Berlin, Aertze ges., 1867, t. I.
237. Monell. — *Report of a case of writer's cramp treated by static electricity*. N. Y. med. Journ., 1895 — et Medic. Report, 18 janvier 1908.
238. Morton. — *Treatment of writer's cramp*. J. nerv. et ment. Dis. N. Y., 1883.
239. Neftel. — *Ueber die electrische Behandlung des Schreib und Klavierspieler krampfe*. Arch. f. psych. Berlin, 1885.
240. Pessard. — *La rééducation motrice dans le service de la clinique Charcot*. Th. de Paris, 1908.
240 *bis*. Poore. — *Electricity in spasmodie affections and Writer's cramp*. The Lancet, 23 janvier 1875.
241. Prince. — *A new apparatus for the relief of writer's cramp*. J. Nerv. et Ment. N. Y., 1893.
242. Przibram. — *Schreibkrampf; heilung. durch den constanten Strom*. Aertz. cor. bl. f. Böhmen Prag., 1873.
243. Roth. — *The treatment of writer's cramp*. London, 1885.
244. Robins. — *The treatment of writer's cramp*. Polycl. Phila., 1884.
245. Schott. — *Zur Behandlung des schr. krampf*. Deut. med. Ztg Berlin, 1882.
246. Schütz. — *Zur Behandlung des Schr. krampfes*. Prag. med. Woch., 1883.
247. Seccamani. — *Crampe des écrivains guérie par l'électricité*. Gaz. méd. Paris, 1859.

248. Siciliano. — *Pathogénie et traitement des crampes professionnelles.* Rivista critica di clinica medica. Firenze, 4 mai 1903.

249. Stein. — *Die Behandlung des Schr. krampf.* Berl. klin. Woch., 1882, p. 527.

250. Strasser et Berliner. — *Erfolge der Douchemassage bei Besch. neurosen.* Bl. f. klin. Hydrother. Wien., 1908, p. 53.

251. Thomas. — *Le traitement de la crampe professionnelle par la rééducation.* La Clinique, 5 janvier 1906.

252. Tuppert. — *Zur Behandlung des Schr. kr. Bay. Aertz. intelligenzbl.*, 1860, n° 24.

253. de Vincenti. — *Il trattamento dei crampi funzionali, col metodo Wolff.* Boll. di Poliambul. di Milano, 1889, p. 241.

254. Vigouroux. — *La crampe des écrivians traitée et guérie par la cautérisation ponctuée.* Par. méd., 1881, p. 419.

— *Du trait. de la crampe des écrivains par la méthode de Wolff.* Progr. méd., Paris, 1882, p. 37.

255. de Wateville. — *The cure of writer's cramp.* Brit. med. j. London, 1885 et Lancet, 1885,

256. Wolff. — *Heilung des Schreibkrampfes und verwandter muskelaffectiones, klaviertelegraphier-violinkrampfe.* 8o, Frankfurt, a. M., 1884.

— *Id.* durch *Massage und Heilgymnastik*, Hamburg, 1895.

257. Zabludowski. — *Federträger apparat bei gewissen formen von Schr. kr. und Fingerverstümmelungen anwendbar.* Centr. bl. f. chir. und Ort. Berlin, 1886.

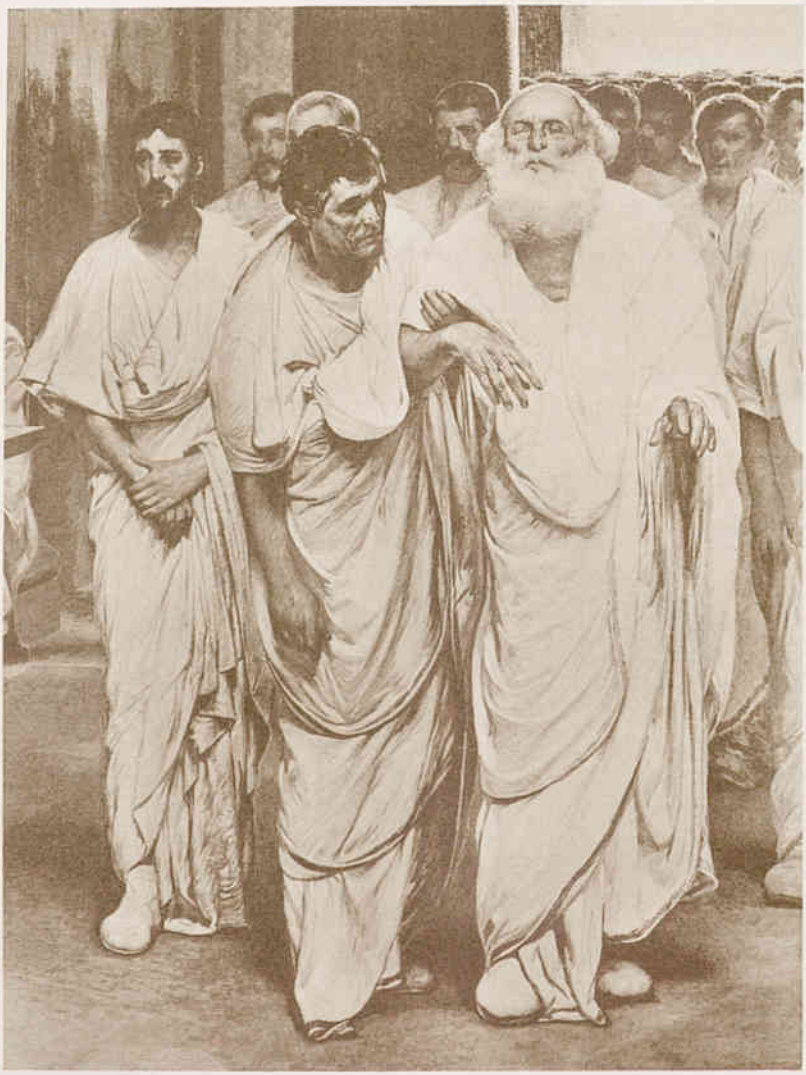
— *Zur prophylaxie und therapie des Schr. kr. und musikkr.* Monatschr. f. ortop. Chir., 1904, p. 41.

— *Ueberanstrengung beim Schreiben und Musizieren*, Berl. klin. ther., 1904, p. 371.

— *Crampe des écrivains.* Prager med. Woch., 1904, n° 16.

— *Thérapeutique de la cr. des écrivains.* 78e Congrès des méd. allemands. Cassel, sept. 1903.

— *Id.* in psych. neurol. Wochen., 7 nov. 1903.



LES AVEUGLES DANS L'ART

Appius Claudius censeur du Sénat romain par, C. Maccari
(Palais du Sénat, Rome).

(Portigliotti).

Phototypie Berthaud

LES AVEUGLES DANS L'ART,
APPIUS CLAUDIUS DE C. MACCARI
(Rome, Palais du Sénat)

PAR

G. PORTIGLIOTTI

Voici le détail d'une fresque magnifique, qui trouve bien sa place dans l'Iconographie artistique de la cécité.

Cette fresque se trouve dans le palais du Sénat italien ; et elle a été composée, en 1889, par un des meilleurs artistes de l'époque, Cesare Maccari (Pl. XXXVII).

On se rappelle l'épisode historique, auquel se rattache cette fresque-là.

Appius Claudius, sénateur romain, très vieux et aveugle, ne voulait pas que la république acceptât les conditions de paix, dont Cinea, ambassadeur du roi Pyrrhus, était alors porteur. Ces conditions étaient — selon Appius Claudius — très dangereuses pour la république. Et le vieux censeur, qui depuis de longs mois ne pouvait pas quitter le lit, se fit conduire, par des amis et des familiers au Sénat.

Dans le fresque de C. Maccari, il va donc — soutenu sous les bras — gagner la salle où une foule de sénateurs sont déjà assemblés.

Son pas est lourd et incertain. Ses mains, pâles et osseuses, tâtent l'air, pour mieux se diriger dans l'ombre perpétuelle qui règne autour de lui.

Les paupières sont closes. Il manque donc ici l'aspect dramatique si suggestif des yeux des aveugles que l'on observe dans d'autres œuvres artistiques et surtout dans l'aveugle de Gaudenzio Ferrari qui a été reproduit ici par nous-même (1).

Mais, à part ce défaut, l'aveugle de Cesare Maccari est très vrai et très vivant.

(1) Numéro novembre-décembre 1906.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne)

BIBLIOTHÈQUE DES INTERNES EN MÉDECINE LA SALPÊTRIÈRE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS
(Séance du 17 juillet 1909)

TROIS CAS DE TUMEURS CÉRÉBRALES,

PAR

E. BOINET,

Professeur de clinique médicale, Agrégé des Facultés,
Médecin des hôpitaux de Marseille.

Les deux premiers cas de tumeurs cérébrales sont secondaires, l'un à un cancer de l'estomac compliqué de pleurésie cancéreuse à prédominance fibreuse, avec épanchement hémorragique, l'autre à un épithélioma primitif du rein et à une tumeur pulsatile cancéreuse du sternum et des côtes simulant un anévrysme extra-thoracique de l'aorte.

L'apparition de ces deux noyaux cancéreux métastatiques dans le cerveau a été tardive. Ce cancer secondaire siégeait, dans le premier cas, au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante gauche et occupait, dans le second, la partie postérieure et externe du lobe occipital droit.

La troisième observation est un exemple de volumineux gliome primitif comprimant les deux pédoncules cérébraux et les bandelettes optiques, développé au niveau du chiasma et envahissant les ventricules latéraux qui sont comblés par de gros noyaux néoplasiques. Les parois inférieures, latérales et supérieures de ces cavités ventriculaires sont infiltrées de tissu gliomateux étalé en nappe. L'étendue et le volume de ce gliome expliquent la complexité des symptômes observés pendant la vie.

Observation I. — *Epilepsie jacksonnienne, à type brachial, due à un cancer secondaire siégeant sur la frontale ascendante gauche adhérent à la dure mère et à la face interne des os du crâne ; compression du tronc du grand sympathique droit avec myosis et hyperémie de la moitié de la face par un cancer de la plèvre. — Syndrome addisonnien consécutif à une infiltration néoplasique de la capsule surrénale droite. — Induration cancéreuse du pylore primitive.*

Audric Charles, âgé de 52 ans, entre le 22 août 1902, dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour un cancer pleuro-pulmonaire avec épanchement hémorragique dans la plèvre gauche dont le début paraît re-

monter à six mois. La toux, la dyspnée, l'amaigrissement, la cachexie sont marqués, la matité est absolue, l'abolition des vibrations thoraciques est complète du côté gauche ; l'égophonie et la pectoriloquie aphone sont perçues à la base. Le 27 août, on retire de la plèvre gauche 250 grammes d'un liquide rouge vif, d'aspect hémorragique, contenant peu de caillots et paraissant pauvre en fibrine. Le côté gauche du thorax est affaissé, aplati, rétracté en masse. Les ganglions de la région sus et sous-claviculaire gauche sont volumineux, durs, indolents et roulent sous le doigt.

Bientôt apparaissent des signes de propagation cancéreuse et de localisation néoplasique secondaire au niveau des centres corticaux moteurs des circonvolutions cérébrales gauches.

Epilepsie jacksonnienne. — Le 12 octobre, pendant la visite du matin, le malade est pris, sous nos yeux, sans perte de connaissance, d'une crise *d'épilepsie jacksonnienne* exclusivement limitée au membre supérieur droit, qui est le siège de convulsions cloniques, de faible amplitude. Ces mouvements convulsifs sont assez espacés et laissent, dans l'intervalle des crises, le membre contracturé ; pendant l'accès, qui dure quelques minutes, le malade s'efforce de maintenir avec sa main gauche son membre convulsé. Après la crise, persiste, pendant vingt minutes environ, un état parétique très accusé du membre supérieur droit. La sensibilité reste normale. Interrogé attentivement, le malade se rappelle que, depuis un an, il a eu, à quatre reprises, des crises analogues.

Le 16 novembre, survient une nouvelle attaque d'épilepsie jacksonnienne absolument calquée sur la précédente.

Le 4 décembre, une nouvelle crise d'épilepsie jacksonnienne se produit ; la parésie devient persistante et s'accompagne d'amyotrophie généralisée à tous les muscles du membre supérieur droit. Le 14 et le 28 janvier, on observe de nouvelles crises épileptiformes toujours strictement localisées au membre supérieur droit.

Myosis et troubles vasomoteurs de la face par compression du sympathique gauche. — Il existe une inégalité pupillaire très accentuée ; la pupille droite est normale, la pupille gauche est en *myosis* et, fait intéressant indiquant la compression du grand sympathique gauche par le cancer de la plèvre et les adénopathies néoplasiques du médiastin postérieur, la pommette et l'oreille correspondantes sont le siège d'une rougeur vive tranchant sur la pâleur générale de la face.

Syndrome surrénal. — En septembre, on est frappé par l'état de torpeur, d'abattement et d'asthénie du malade dont les téguments prennent une coloration bronzée plus accusée au niveau des parties découvertes et en particulier de la face, des parties antéro-latérales du cou, de la face postérieure des avant-bras et des mains et sur les divers points où une révulsion cutanée avait été pratiquée dans un but thérapeutique. Cette mélanodermie s'accentue chaque jour et s'accompagne de la présence sur la face interne des joues de placards pigmentaires brunâtres. Des taches analogues existent sur le

gland. Ces signes sont évidemment l'indice d'une atteinte cancéreuse des capsules surrénales (1) trouvée, du reste, à l'autopsie.

Le 5 janvier, la cachexie fait de rapides progrès. On remarque, à la région antérieure du thorax, la présence de plusieurs nodosités cancéreuses faisant saillie sous la peau ; les unes adhèrent au sternum et aux côtes ; les autres siègent dans l'épaisseur du muscle grand pectoral. Les ganglions lymphatiques des régions sous-claviculaire et axillaire gauches sont durs et augmentés de volume. Le cancer pleuro-pulmonaire détermine une sensation très pénible de constriction et de resserrement thoraciques, une grande gêne respiratoire et l'expectoration caractéristique de crachats sanguinolents comparables à de la gelée de groseille.

La dyspnée s'accroît progressivement, le malade se cachectise de jour en jour et succombe le 8 février 1903, avec des phénomènes d'asphyxie et de collapsus cardiaque.

Autopsie. — Des noyaux cancéreux infiltrent, à gauche, le tissu cellulaire sous-cutané, le grand pectoral, le petit pectoral, les deuxième et troisième côtes, la partie antérieure et interne du troisième espace intercostal, les ganglions sous-claviculaires et axillaires. Dans le petit pectoral, l'infiltration néoplasique a le volume d'une petite pomme. Le centre de ces noyaux cancéreux est jaunâtre, un peu ramolli ; il est entouré d'une coque blanche, plus dure de tissu néoplasique. La *plèvre gauche* épaissie, indurée, parsemée de noyaux cancéreux faisant saillie à sa surface, contient un litre de liquide brunâtre chocolat. La plèvre diaphragmatique a une épaisseur considérable due à une infiltration cancéreuse énorme. La plèvre pariétale transformée en un feuillet épais, dur, compact de tissu fibro-cancéreux, adhère fortement à la paroi thoracique qui est rétractée, affaissée et dont les espaces intercostaux sont réduits par suite de l'imbrication des côtes. Ce *cancer pleural* se présente donc sous la forme d'une véritable *coque fibrocancéreuse*, avec des nodules sessiles, légèrement bosselés ; elle est dure, épaisse, résistante ; ses parois rigides, béantes, sans tendance à l'accolement, sont formées aux dépens de la plèvre pariétale, diaphragmatique, médiastine et pulmonaire.

Le *poumon gauche* a le volume du poing, il est refoulé en haut et en arrière ; il présente l'aspect d'une masse molle, noirâtre, élastique, vide d'air, sans nodules cancéreux, malgré l'épaisseur de l'infiltration néoplasique dans la plèvre viscérale correspondante.

Le *poumon droit* est parsemé sur toute sa hauteur de noyaux cancéreux gros comme des petits grains de raisin. Son sommet est occupé par une masse fibro-crétacée de la grosseur d'une mandarine, reliquat d'une tuberculose ancienne cicatrisée (2).

(1) Boinet, *De l'addisonnisme* (Archives générales de médecine, Paris, 1904) ; *La mort dans la maladie bronzée d'Addison* (Archives générales de médecine, 1903).

Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale dans la maladie d'Addison (Archives générales de médecine, 1903, p. 982 et Congrès international de la tuberculose. Washington, 21 septembre-12 octobre 1908. Société de Neurologie, juillet 1909.

(2) Boinet, Cancer et tuberculose, *Bulletins de l'Académie de médecine*, Paris, 15 octobre 1907, p. 228.

Le *grand sympathique gauche* est englobé dans une gangue cancéreuse développée aux dépens du poumon, de la plèvre, des ganglions lymphatiques et adhérente à la colonne vertébrale. Cette compression explique le myosis et l'hyperémie unilatérale gauches observés pendant la vie.

Le *cœur* est normal. Le *pylore* est le siège d'une induration peu volumineuse, sans ulcération de la muqueuse. Le *foie* présente à sa surface et dans sa profondeur des nodules cancéreux gros comme des grains de raisin. Les noyaux cancéreux sont très apparents sur la portion péritonéale du diaphragme. Le *pancréas* et la *rate* sont sains, les *reins* sont congestionnés.

La *capsule surrénale droite* est volumineuse, indurée, infiltrée de noyaux cancéreux. Il existe, à gauche, deux capsules surrénales supplémentaires dont la présence ou l'hypertrophie tient peut-être à une suppléance fonctionnelle vicariante. Ce cancer de la capsule surrénale droite est secondaire et il ne s'agit pas ici d'hypernéphrome malin de cancer réno-surrénal à cellules claires. Le cancer surrénal, constaté dans ce cas, est très rarement observé.

Centres nerveux. — On trouve sur la dure-mère un noyau cancéreux, ayant le diamètre d'une pièce de cinquante centimes, accolé à la branche postérieure de l'artère méningée moyenne, correspondant à une empreinte de même dimension, à une érosion creusée sur la table interne des os du crâne. Il siège au niveau de la partie moyenne des circonvolutions rolandiques gauches, de la frontale ascendante et atteint le pied de la deuxième frontale. La plus grande partie de la tumeur est en avant de la scissure de Rolando. Ce noyau cancéreux correspond donc au centre cortical du membre supérieur et sa localisation explique l'épilepsie jacksonnienne à type brachial droit. On n'observe aucune autre lésion des centres nerveux.

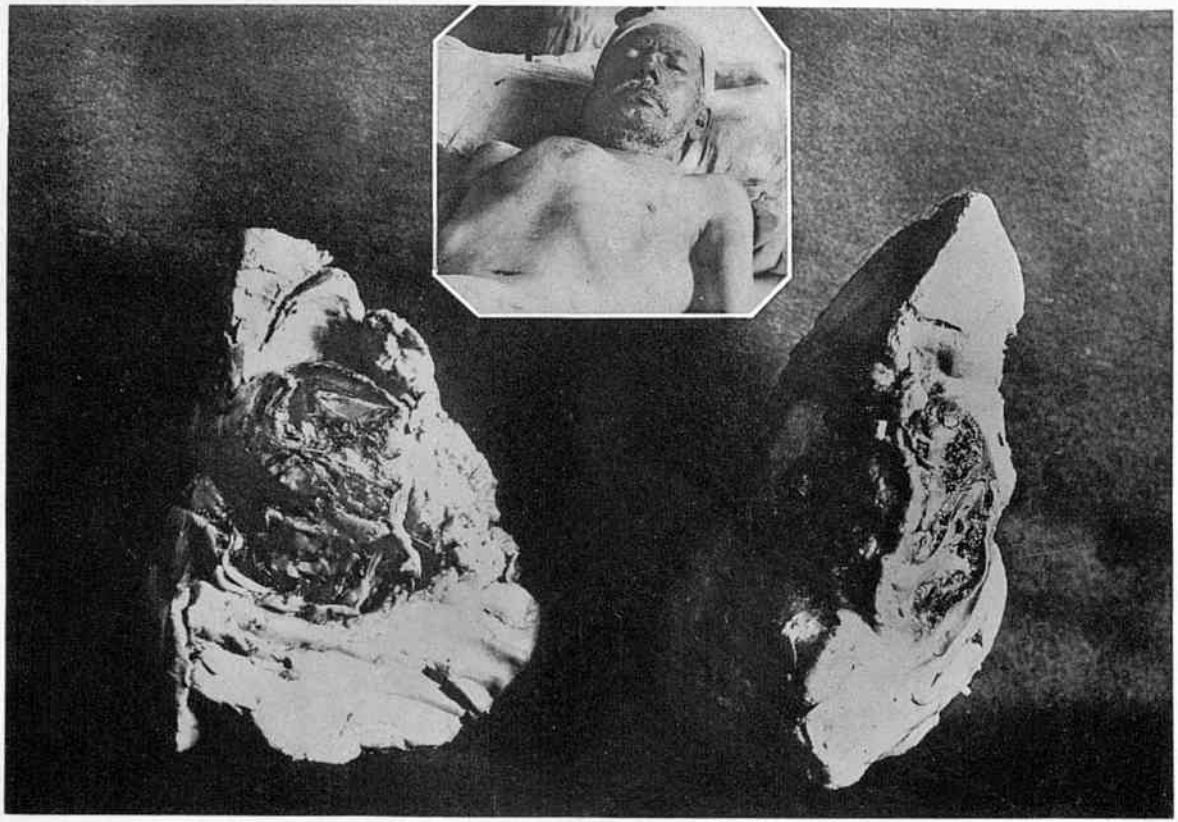
Examen microscopique. — Ce *noyau métastatique cérébral* est nettement constitué par un épithélioma cylindrique du type gastro-intestinal ; il est formé par des cellules d'épithélium cylindrique réparties sur une seule rangée, égales, régulières, proliférant en surface et non en profondeur et contenant, pour la plupart, un seul noyau bien coloré.

Les cellules cancéreuses sont soutenues par un axe conjonctivo-vasculaire constitué par des fibrilles conjonctives et des vaisseaux capillaires à paroi mince, gorgés de sang. On trouve, en grand nombre, des cellules conjonctives jeunes, paraissant réunies par leurs prolongements et groupées d'une façon prédominante au voisinage des vaisseaux.

Le tissu nerveux, comprimé par la tumeur, est très altéré ; il se colore mal par les réactifs ; on distingue seulement une masse granuleuse présentant quelques noyaux en partie détruits.

Dans la zone d'extension du néoplasme, les vaisseaux sont distendus par les globules sanguins ; en certains points, le sang fait même irruption hors des vaisseaux, et l'on observe une véritable hémorragie microscopique.

2° Dans la *capsule surrénale cancéreuse*, les lésions de sclérose ancienne prédominent. Le tissu conjonctif forme des alvéoles dans lesquelles sont groupées des cellules du type épithélioïde. Il existe des amas altérés, diffi-



TUMEUR CÉRÉBRALE

Obs. II

ciles à colorer, constitués par une masse granuleuse contenant quelques noyaux morcelés et comme nécrosés.

On ne retrouve pas dans les fragments examinés de portions ayant la structure normale de la glande surrénale (1).

3° La coupe d'un nodule cancéreux situé au voisinage de la capsule de Glisson montre qu'il s'agit d'une néoplasie épithéliale. Les cellules qui constituent la tumeur, sont groupées sans ordre dans les intervalles d'un tissu conjonctif lâche, peu abondant et parsemé des cellules jeunes. Les éléments cancéreux sont polyédriques et irréguliers ; leur volume est variable ; quelques cellules contiennent deux, trois et même quatre noyaux. Sur certains points, on voit des cellules cylindriques, groupées sur une seule rangée, se continuant sans ligne de démarcation avec les portions voisines, formant un épithélioma nettement différencié, du type cylindrique gastro-intestinal.

4° A l'examen de la plèvre cancéreuse, on trouve dans un stroma fibreux très abondant, dense, présentant peu d'éléments cellulaires, des amas de cellules épithélioïdes, cubiques, cylindro-cubiques ou en raquette, à protoplasma granuleux, contenant en général un seul noyau qui ne montre qu'exceptionnellement des figures de division. Ces cellules sont réunies dans des espaces arrondis qui les limitent de toutes parts et qui présentent les caractères des capillaires sanguins et lymphatiques. Parfois, les cellules cancéreuses font irruption en dehors des vaisseaux capillaires et se propagent dans les interstices du tissu conjonctif pleural, comme si le vaisseau capillaire était le point de départ de la prolifération néoplasique. A côté de ces vaisseaux envahis par le cancer, on observe de nombreux capillaires paraissant de formation récente et distendus par des globules sanguins. Cette particularité explique assez bien la nature hémorragique de l'épanchement pleural, d'origine cancéreuse. A côté du développement des bourgeons cancéreux existent des altérations d'ordre irritatif et inflammatoire qui occupent dans ce cas une place prépondérante (2).

En résumé, cet épithélioma cylindrique lobulé et tubulé du cerveau, à cellules claires, appartient au type gastro-intestinal et, en présence des lésions scléreuses prédominantes de la capsule surrénale, il paraît secondaire au néoplasme de l'estomac, malgré le faible volume du cancer gastrique primitif.

Observation II. — *Tumeur cancéreuse, du volume d'une noix, située dans la partie postérieure et externe du lobule occipital droit et consécutif à un épithélioma primitif à cellules claires du rein droit juxta-surrénal. Cancer pulsatile secondaire du sternum et des côtes simulant un anévrysme de la crosse de l'aorte et de l'aorte thoracique descendante* (Pl. XXXIX).

Muratore, italien, âgé de 53 ans, entre dans notre service de clinique mé-

(1) V. Ménétrier, Le cancer. *Epithéliomes des glandes surrénales*, in Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, fasc., XIII, 1909, p. 334.

(2) Boinet et Olmer, *Pleurésie cancéreuse à prédominance fibreuse*, Revue de médecine. Paris, 1903, p. 717-728 et 867-877.

dicale de l'Hôtel-Dieu le 17 mars 1907 pour une tumeur pulsatile du sternum et des côtes simulant un anévrisme extra-thoracique de l'aorte. Les détails de l'observation sont relatés dans une récente communication que nous avons faite à l'Académie de médecine (1). Le 22 janvier 1908, le malade est atteint brusquement, sans prodromes, d'un ictus apoplectiforme qui est attribué à une embolie dans l'artère sylvienne gauche que l'on rapporte à un caillot détaché du sac anévrysmal.

La température s'élève et, le lendemain, elle est de 38°3. Cette faible hyperthermie élimine le diagnostic d'hémorragie cérébrale.

Le 24 janvier 1908, le malade présente tous les signes et symptômes caractéristiques de l'aphasie que l'on explique par l'hypothèse d'une embolie cérébrale, d'origine anévrysmatique. Ce diagnostic paraissait être corroboré par la coexistence d'une hémiplégie droite assez complète. L'état général s'aggrave, sans élévation de température.

Le 25 janvier, l'aphasie, qui avait momentanément diminué la veille, devient complète. La paralysie de la moitié droite de la face du type facial inférieur s'accentue encore et s'accompagne d'une série rythmique et ininterrompue de mouvements d'élévation, de diduction et de mâchonnement du maxillaire inférieur persistant même pendant le sommeil.

Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux, à gauche. On constate du nystagmus transversal intermittent. Les pupilles sont moyennement dilatées des deux côtés et assez paresseuses à l'excitation lumineuse.

Les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont animés d'une série de mouvements involontaires, petits, menus, rapides, rythmiques, ininterrompus et de tremblements. La main gauche présente une accentuation plus marquée de ces mouvements inconscients.

La paralysie qui existait, la veille, du côté droit, a diminué au niveau du membre supérieur, mais a persisté complètement dans le membre inférieur droit.

Les membres supérieur et inférieur du côté gauche présentent toujours une série de petits mouvements involontaires semblables à ceux que l'on observe dans les cas d'épilepsie jacksonnienne par excitation corticale.

La transpiration est abondante sur toute la surface du corps. Le pouls est à 128. Toutes les quatre à cinq minutes, ces petites crises d'épilepsie jacksonnienne limitées au côté gauche, se renouvellent et ne durent qu'une minute environ.

La sensibilité sous ses divers modes ne paraît pas modifiée. Le malade ne peut parvenir à ouvrir la bouche et à tirer la langue par suite de la persistance des mouvements continus de mastication, de diduction et de mâchonnement. Puis, surviennent par moments des contractions musculaires ininterrompues, du côté gauche, alternant avec des crises d'épilepsie jacksonnienne.

La déviation de la commissure labiale gauche s'accentue. Le nystagmus

(1) E. Boinet, *Cancer pulsatile du sternum et des côtes simulant l'anévrysme de l'aorte* (Bulletins de l'Académie de médecine. Séance du 30 mars 1909, p. 411 à 421).

est intermittent. Malgré la difficulté des recherches due à la gravité de l'état général, le malade accuse de l'hémianopsie.

L'obtusion cérébrale augmente, les battements du cœur sont mous et précipités et on constate tous les signes d'une broncho-pneumonie très grave entraînant rapidement la mort du malade qui succombe dans un état subcomateux entrecoupé de crises d'épilepsie jacksonnienne.

Autopsie. — *Tumeur cérébrale.* — Une tumeur cancéreuse secondaire, mesurant 4 centimètres de hauteur, 3 d'épaisseur, 2 cent. 1/2 de largeur, de forme ovoïde, à plus grosse extrémité inférieure, se trouve à la partie postérieure et externe du prolongement occipital du ventricule latéral de l'hémisphère cérébral droit. La base de cette tumeur repose sur le plancher du prolongement occipital du ventricule sans l'ulcérer ; sa moitié externe érode profondément les première, deuxième, troisième circonvolutions occipitales ; le sommet de la tumeur entame, dans presque toute son épaisseur, la circonvolution du pli courbe qui est réduite à une lamelle très mince et creuse la partie postérieure de la circonvolution pariétale supérieure, au-dessus de la scissure perpendiculaire externe.

Les circonvolutions précédentes dans la profondeur desquelles la partie externe et supérieure de la tumeur est logée, sont ramollies, grisâtres, effritées, par places, sur une hauteur et sur une largeur de 4 à 5 centimètres. Au niveau de la base de la tumeur, les circonvolutions occipitales externes ont une épaisseur d'un centimètre et demi au maximum et vers la partie moyenne du néoplasme, il n'existe que quelques millimètres de substance nerveuse corticale effritée représentant les débris ramollis de la première et de la deuxième circonvolution occipitale. Sur un point, la tumeur affleure presque la surface de l'hémisphère ; la circonvolution du pli courbe est réduite par places à un millimètre d'épaisseur.

La paroi supérieure du prolongement occipital du ventricule latéral, le forceps major dans sa portion correspondant à la tumeur, la partie profonde de la première et de la deuxième circonvolution occipitale sont fortement érodés et détruits partiellement par le noyau cancéreux. La couche optique est saine. En dedans, la tumeur est séparée de la surface de la face interne du lobe occipital par une épaisseur de tissu nerveux d'un centimètre ; elle est ainsi en rapport avec le cunéus, la scissure perpendiculaire interne et la partie postérieure du lobule quadrilatère ; elle affleure la portion postérieure du corps calleux.

La tumeur cérébrale est entourée d'une enveloppe fibreuse, épaisse, solide, résistante qui l'isole complètement ; de la partie interne de cette coque fibreuse partent des tractus scléreux qui s'enfoncent dans la profondeur de ce noyau cancéreux. Les contours de cette tumeur sont donc assez nets et réguliers ; sa coloration est bigarrée. Sa surface a une teinte brun noirâtre, d'aspect hématique, correspondant aux petits foyers hémorragiques et aux portions télangiectasiques ; sa partie centrale est grisâtre et ce tissu néoplasique apparaît, sur certains points, à la surface.

L'examen histologique montre un épithélioma de la variété télangiecta-

sique, d'aspect hémorragique, à cellules claires, semblable au cancer primitif du rein qui en a été le point de départ.

La tumeur cérébrale est constituée par un épithélioma entouré d'une capsule richement vascularisée, constituée par un tissu fibro-scléreux assez dense avec infiltration périphérique de cellules embryonnaires.

Les cellules néoplasiques se présentent sous la forme de franges très serrées les unes contre les autres, supportées par de petits axes de tissu conjonctif où l'on peut voir des vaisseaux assez abondants, sans parois propres. Beaucoup d'entre elles ont perdu leurs caractères de cellules claires et ont l'apparence de cellules sarcomateuses, d'apparence classique, à noyau bien coloré et protoplasma prenant franchement l'éosine ; mais il s'agit toujours d'un épithélioma à cellules claires.

Le tissu nerveux environnant présente une prolifération névroglique très intense et on ne voit que très peu de fibres nerveuses sur ce point.

Epithélioma primitif du rein. — Il appartient au type tubuleux cylindrique à cellules claires. C'est un épithélioma à tendances télangiectasiques, avec stroma jeune peu abondant et des vaisseaux bien formés notablement dilatés. Cet épithélioma présente comme caractère particulier d'être excessivement hémorragique. Cette disposition est extrêmement marquée dans les *tumeurs cancéreuses, pulsatiles secondaires du sternum et des côtes* où l'on trouve comme dans la tumeur cérébrale des vaisseaux très dilatés, d'abondantes hémorragies et le type épithélioma à cellules claires disposées en tubes creux.

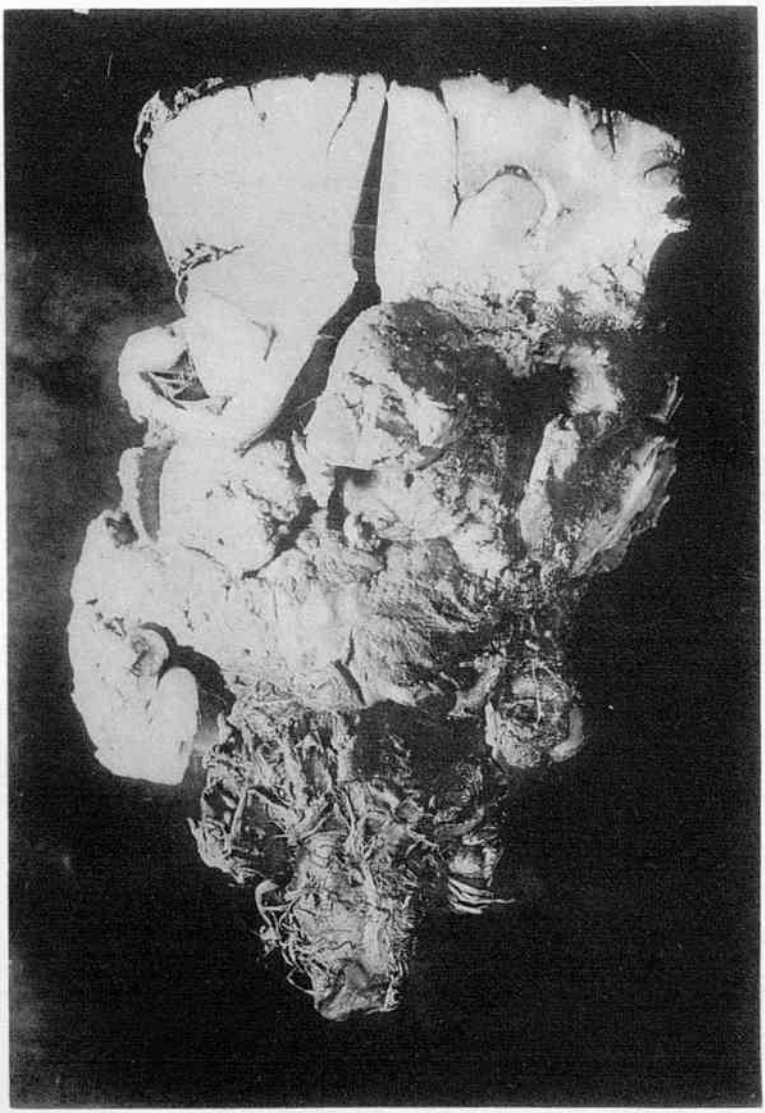
Observation III. — *Syndrome de Weber, ophtalmoplégies multiples, pseudo-paralysie labio-glosso-laryngée dans un cas de gliome de la région opto-striée comprimant le chiasma, les bandelettes optiques, le pédoncule cérébral gauche et le tiers supérieur et latéral gauche de la protubérance, le pédoncule cérébral droit dans ses trois quarts supérieurs, les nerfs pathétiques, moteurs oculaires commun et externe, surplombant le corps pituitaire resté intact, envahissant les deux ventricules latéraux et leurs parois, la substance cérébrale de l'hémisphère surtout dans la région de l'insula gauche* (Pl. XXXVIII).

Cette observation est intéressante par la complexité symptomatique tenant au volume et au siège du gliome, par sa longue durée, par l'absence de causes appréciables, infectieuses ou autres, par la marche progressive et fatale de l'affection.

Mme Michelon, veuve Aubert, domestique, née à Bousquet, âgée de 34 ans, entre le 17 janvier 1905, dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu pour une hémiplégie droite avec paralysies oculaires, faciale et troubles marqués de la parole et de la déglutition.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, elle a été atteinte de croup, de scarlatine avec néphrite consécutive probable. Les règles, qui ont apparu à 17 ans, ont toujours été très douloureuses et très irrégulières. Mariée à 18 ans, elle n'a pas d'enfants, mais elle avorte une fois à l'hôpital de la





TUMEUR CÉRÉBRALE

Obs. III

(E. Boinet).

Conception d'un enfant de six mois mort et non macéré. Elle nie énergiquement la syphilis et, de fait, on n'en trouve aucun signe, malgré les douleurs de tête violentes qu'elle a ressenties surtout pendant la nuit et qui coexistaient avec des douleurs dans les articulations des membres.

Son mari est mort tuberculeux, non syphilitique, après huit ans de maladie. Il n'existe pas de syphilis héréditaire.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont vivants, en bonne santé ; son père a 60 ans et se plaint de douleurs rhumatismales ; son frère est en excellent état, sa sœur est morte d'une affection qu'elle ne peut préciser.

Histoire de la maladie. — Elle raconte qu'elle est malade depuis 15 ans ; en 1896, elle a été atteinte d'une paralysie de la jambe droite qui est survenue progressivement ; au début, elle traînait un peu cette jambe, puis la paralysie a progressé lentement, pendant dix ans.

En 1900, elle a été prise brusquement d'un ictus apoplectiforme suivi d'une paralysie de la face et du bras du côté droit, d'aphasie, d'impossibilité de parler. La langue était paralysée, elle ne pouvait la tirer au dehors ; il existait une anarthrie marquée et, depuis cette époque, la malade a perdu l'usage de la parole.

En 1903, un lipome assez volumineux et douloureux s'est développé au niveau de la région latérale gauche du thorax, et à partir de cette époque la malade a pris un embonpoint considérable.

Evolution clinique. — A son entrée, à l'Hôtel-Dieu, en janvier 1905, on constate une paralysie du type facial inférieur, d'origine cérébrale, avec hémiplégie droite et paralysie des nerfs moteurs oculaires commun et externe, en un mot le type clinique de Weber (hémiplégie alterne supérieure ou pédonculo-protubérantielle).

Les *muscles masticateurs* sont atteints d'une paralysie incomplète, la mastication est difficile ; les aliments s'accumulent entre les arcades dentaires et la face interne des joues ; ils doivent être ramenés sur la langue par les doigts que la malade introduit dans la bouche, puis, poussés vers le pharynx, afin d'amorcer la déglutition qui reste difficile et laborieuse. La malade s'étrangle facilement ; la gêne de la déglutition est très marquée ; les liquides refluent fréquemment dans les fosses nasales et s'écoulent alors par le nez.

La *langue* ne peut être projetée hors de la bouche ; pour la sortir, la malade est obligée de la prendre entre ses doigts et de l'attirer à l'extérieur. Sa surface présente des plis longitudinaux ; elle est atrophiée et plus molle qu'à l'état normal.

Le *voile du palais* n'est pas complètement inerte, sa moitié gauche est parésiée ; il se relève, en partie, quand le son *a* est prononcé.

Les *troubles de la parole* sont intéressants. La malade n'a plus pu parler depuis son ictus ; elle peut néanmoins prononcer les mots ne nécessitant qu'une faible participation des lèvres et de la langue ; elle cherche néanmoins les quelques syllabes qu'elle émet lentement, difficultueusement et en petit nombre.

En somme, elle présente d'une façon générale l'ensemble symptomatique d'une sorte de pseudo-paralysie labio-glosso-laryngée.

Du côté des *membres*, on constate une *hémiplégie droite* complète s'accompagnant d'un certain degré de contracture. Le pied droit est en équinisme marqué et ne peut être ramené à la rectitude.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, fortement diminué à gauche.

Il existe quelquefois à gauche une esquisse du signe de Babinski qui manque à droite. On ne note ni trépidation épileptoïde, ni danse de la rotule.

Les troubles de la *sensibilité* consistent en une hypoesthésie marquée sur tout le tégument, plus accentuée à la face antéro-externe des deux jambes. Il n'existe pas de zone d'anesthésie complète. Le retard de la perception est considérable.

Depuis un an, le *lipome* sous-cutané développé au-dessous du sein gauche, a grossi ; il a le volume du poing et il est devenu douloureux ; il existe des douleurs névralgiques intercostales dans toute la région sous-jacente.

L'*état général* et *local* reste stationnaire jusqu'au 6 septembre 1907, époque à laquelle surviennent brusquement les troubles suivants :

La *dyspnée* est intense, accompagnée de polypnée et de sensation de suffocation ; la respiration rappelle par instants le type de Cheyne-Stokes.

La *tachycardie* est prononcée ; on compte 108 pulsations à la minute, sans élévation de température.

Les *vomissements* aqueux ou verdâtres, assez copieux, paraissant d'origine nerveuse, se répètent à plusieurs reprises, sans cause appréciable. La diarrhée est intense. Le facies de la malade est assez mauvais ; la face est pâle, les pommettes rouges, la respiration haletante. La *céphalée* est intense, tenace, continue, paroxystique.

Des *troubles vaso-moteurs* assez prononcés se manifestent du côté du membre supérieur droit. La main est froide, elle a une teinte violacée ; il existe une coloration bleutée au niveau des ongles. Les pieds sont froids et ont une couleur violette, cyanotique.

Le 20 septembre, une amélioration notable se produit, la tachycardie a cessé.

La malade présente en outre un *nystagmus latéral* incessant, des mouvements brusques et étendus, rythmiques et continus de *nutation* et *d'oscillations latérales* de la tête ; enfin, le *membre supérieur gauche* est animé de petits mouvements rythmiques concomitants.

En janvier 1908, la *paralysie faciale droite* s'est encore accentuée ; aucun mouvement des muscles de la moitié droite de la face n'est possible, les muscles du côté gauche de la face se contractent volontairement ; ils élèvent et écartent facilement la commissure labiale gauche. La malade ne peut siffler. Les muscles faciaux paralysés ne sont pas atrophiés. Il reste une paralysie complète des muscles droits inférieurs et de la parésie des muscles droits supérieurs des deux yeux.

La *langue*, légèrement atrophiée, est pour ainsi dire collée sur le plancher buccal et ne peut être sortie volontairement de la bouche ; elle ne se durcit pas

sous l'influence d'une contraction ; elle reste flasque et immobile. Aucune parole ne peut être prononcée, l'*anarthrie* est complète ; quelques sons sont émis, la malade ne dit que *eu, eu*, mais comprend très bien toute la conversation.

La *déglutition* est très difficile ; la malade ne boit que lentement, péniblement, par petites gorgées, avec les plus grandes précautions pour éviter que le liquide ne pénètre dans le larynx et ne produise ainsi des accès violents et prolongés de toux convulsive. Elle est obligée de retirer avec le doigt la nourriture accumulée entre la face interne des joues et les gencives et de pousser ensuite le bol alimentaire sur la face postérieure de la langue jusqu'à l'orifice pharyngien. On observe, en outre, des troubles vaso-moteurs avec rougeur prononcée surtout du côté gauche de la face.

Le 4 juin 1908, la paralysie faciale droite a augmenté, la moitié droite de la face a moins de rides ; la commissure labiale est attirée à gauche et relevée de ce côté ; le sillon naso-génien est très marqué à gauche, presque effacé à droite.

Troubles oculaires. — La *paupière supérieure droite* est paralysée ; elle tombe et ne peut être relevée volontairement ; l'occlusion de cet œil n'est pas possible, l'œil droit est dévié en haut et en dedans ; il est atteint de strabisme convergent très prononcé ; les mouvements de latéralité sont conservés, les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe oculaire sont très diminués.

L'*œil gauche* présente du strabisme externe divergent, une déviation en bas, en dehors, à gauche, ainsi qu'une paralysie des muscles droits supérieur, inférieur, interne, avec ptosis par paralysie de la paupière supérieure et dilatation de la pupille, en un mot, une paralysie par compression du nerf moteur oculaire commun. Le début de cette paralysie ne s'est pas accompagné d'ictus. En somme, la malade ne peut ouvrir son œil gauche, ni fermer complètement son œil droit.

La *cornée* gauche est le siège d'une série de poussées de kératite aiguë suivie de l'apparition dans la moitié supérieure d'une taie blanche, opaque, en forme de lunule, augmentant encore la gêne de la vision.

La *diplopie*, en rapport avec les paralysies oculaires précédentes, est très marquée. L'acuité visuelle est très diminuée. La vision des objets éloignés est plus défectueuse à gauche qu'à droite ; celle des objets rapprochés est considérablement diminuée des deux côtés. Il existe de l'*hémiopie*. Plus tard, apparaît un *nystagmus horizontal* très marqué des deux globes oculaires, plus prononcé à gauche et s'accompagnant de mouvements latéraux et de nutation de la tête avec mouvements rythmés du membre supérieur gauche.

Troubles moteurs et sensitifs. — Les mouvements d'abaissement du maxillaire inférieur sont gênés et difficiles, les mouvements de diduction sont abolis.

Les mouvements de la *langue* sont impossibles, les mouvements de propulsion sont ébauchés. La langue présente des petits mouvements fibrillaires ; elle est légèrement atrophiée.

La *parole* est gênée, presque impossible, tellement la dysarthrie est considérable.

Le *voile du palais* n'est pas paralysé, les mouvements de déglutition sont difficiles et parfois les liquides refluent par le nez.

La *moitié gauche de la face* est le siège de douleurs vives, continues ainsi que d'une hypoesthésie assez marquée.

L'*hémiplégie droite* est complète. Le membre supérieur droit est contracturé, la main est en griffe, les réflexes sont exagérés. Il existe, en outre, une légère atrophie musculaire.

Le *membre inférieur* est plus flasque, le quadriceps est atrophié d'une façon considérable ; le réflexe rotulien est légèrement exagéré. On constate un équinisme très marqué par rétraction du tendon d'Achille ; le redressement du pied droit est impossible.

Tous les muscles paraissent atrophiés. Le signe de Babinski n'existe pas. La trépidation épileptoïde spinale est très nette. On note de l'hypoesthésie sur tout le côté droit.

A *gauche*, la motilité et la sensibilité sont presque normales du côté des membres, mais sur le tronc on observe de l'hypoesthésie.

Des *accès de suffocation* éclatent de temps en temps ; la dyspnée d'effort est constante. La malade éprouve par moments des mouvements convulsifs très douloureux, gênant considérablement la respiration, du côté du diaphragme.

Les membres supérieur et inférieur gauches sont, parfois, agités de quelques mouvements convulsifs.

La constipation est très rebelle, la dysurie légère.

Le 7 octobre 1908, l'*avant-bras gauche*, qui n'était pas paralysé, présente des petits mouvements convulsifs se renouvelant par séries de quatre ou cinq, en moyenne, sans tremblement proprement dit, se propageant au bras et à l'épaule gauches et coexistant avec un mouvement brusque, rythmique, connexe de mouvement latéral de la tête à gauche. Ces mouvements du membre supérieur gauche et de la tête se reproduisent parallèlement, symétriquement, spasmodiquement cinq fois par minute ; ces phénomènes moteurs n'existent pas dans le membre inférieur correspondant.

Les pupilles sont dilatées, l'œil gauche est dévié en dehors et n'aperçoit pas le doigt placé en avant. La malade accuse une vision obtuse et ne perçoit que la moitié verticale des objets ; il lui arrive souvent de ne pas compter exactement le nombre des doigts de la main qu'on lui présente ; elle en voit presque toujours un en plus.

L'hémiplégie du côté droit est complète avec contracture douloureuse du membre supérieur. L'abolition des deux réflexes rotuliens est absolue ; la trépidation épileptoïde n'existe plus. Le pied droit est complètement flasque, en varus équin. Quand la malade veut se redresser, en se servant des membres du côté gauche non paralysé, le membre supérieur droit présente, à l'occasion et pendant la durée de cet effort, une série de petits mouvements spasmodiques passagers.

La respiration est brève, superficielle, assez rapide. Par intervalles surviennent de forts *accès de dyspnée*, pendant lesquels on compte 60 inspirations à la minute et qui s'accompagnent d'une *tachycardie* très prononcée. La gêne respiratoire s'accentue alors progressivement et les inspirations deviennent de plus en plus difficiles, suivant un type inverse de celui de Cheyne-Stokes. L'examen des poumons ne dénote aucune lésion et confirme l'origine nerveuse de ces troubles dyspnéiques.

Les bruits du cœur sont sourds, profonds, réguliers, sans souffle.

Le 1er décembre 1908, la malade tombe progressivement dans le *coma* ; la température s'abaisse et se maintient à 36° ; la paralysie des membres est flasque, complète, les mouvements convulsifs ont cessé, l'abattement et la somnolence sont considérables ; trois à quatre crises de dyspnée avec tachycardie paroxystique se renouvellent chaque jour. Il existe une incontinence presque complète des urines et des matières fécales.

Le strabisme divergent de l'œil gauche a augmenté ; la taie consécutive à un ulcère de la cornée de l'œil droit, s'est accrue. La peau de la jambe droite est le siège d'une manifestation ichthyosique. Il n'existe pas d'autres troubles trophiques.

Les mouvements convulsifs du membre supérieur et ceux de latéralité de la tête et du cou ont disparu. La déglutition est devenue impossible ; la malade rejette tout ce qu'on veut lui faire ingérer. L'état général s'aggrave et la mort arrive en plein coma, le 5 décembre 1908.

Autopsie. — Les *poumons* sont congestionnés surtout à leur base.

Le *cœur* est recouvert d'une épaisse couche de graisse ; le myocarde n'est pas hypertrophié ; les valvules sont normales.

Le *foie* est un peu globuleux à sa partie supérieure, sans cirrhose, ni gommes ; sa coloration est jaune rosé ; les veines sus-hépatiques sont congestionnées ; il existe une légère dégénérescence graisseuse.

La *rate* est hypertrophiée, faiblement sclérosée ; son enveloppe est épaissie, fibreuse, très adhérente au diaphragme.

Les *reins* ont une surface un peu irrégulière, bosselée ; leur coloration est légèrement jaunâtre ; ils sont atteints d'une faible dégénérescence graisseuse.

Centres nerveux. — L'*encéphale* est très congestionné ; les veines sont turgides, très dilatées ; il n'existe pas de méningite ; il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien clair et limpide. On ne trouve aucune lésion des os ou des méninges, aucune gomme, aucun foyer d'hémorragie ni de ramollissement dans les centres nerveux.

La dissection des *globes oculaires*, des vaisseaux, des nerfs et des muscles donne les résultats suivants :

A *droite*, la cornée présente à la partie supérieure, vers l'angle supéro-interne, une taie blanche épaisse et étendue, se rattachant à une origine trophonévrotique d'une part et de l'autre à l'action des germes infectieux sur une cornée insuffisamment protégée par suite de la paralysie de la paupière supérieure. L'œil droit est porté en haut et en dedans ; l'*œil gauche* est

dirigé en bas et un peu à gauche et en dehors. Sur le cadavre, on note un strabisme externe de l'œil gauche et un strabisme interne plus prononcé de l'œil droit.

Description du gliome cérébral. — A l'examen de l'encéphale par sa face inférieure, on voit au niveau du chiasma et des bandelettes optiques une volumineuse tumeur cérébrale, de nature gliomateuse, développée dans la région opto-striée, proéminant dans les ventricules latéraux et à la base du cerveau, surplombant le corps pituitaire resté indemne. Sa partie antéro-inférieure se trouve immédiatement au-dessus du bord supérieur de la protubérance, recouvrant et comprimant le pédoncule cérébral gauche sur toute son étendue et le pédoncule cérébral droit dans ses trois quarts supérieurs. Cette compression des deux pédoncules cérébraux explique la plupart des symptômes observés pendant la vie ; cette tumeur se prolonge davantage en bas et à gauche par une expansion grosse comme une noisette, séparée de la tumeur principale par un sillon occupé par l'artère communicante postérieure gauche. Ce prolongement latéral gauche fait une saillie de deux centimètres et demi, il a une largeur de 2 centimètres ; il est en rapport avec la face latérale gauche de la protubérance et son extrémité inférieure comprime l'émergence du tronc du nerf trijumeau gauche, tandis que sa face externe refoule à gauche et en dehors la bandelette optique correspondante.

La portion inférieure de cette tumeur a dans son ensemble une forme semi-circulaire, englobant les pédoncules cérébraux et surplombant le bord supérieur de la protubérance en avant et au-dessus de laquelle elle fait une saillie d'un centimètre et demi, plus prononcée encore au niveau du prolongement latéral gauche.

La partie inférieure de cette tumeur (son prolongement latéral gauche compris) mesure 10 centimètres dans son diamètre transversal et 3 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Le bord inférieur de la tumeur est bordé par la bandelette optique droite, par le chiasma au niveau duquel les deux nerfs optiques font saillie en avant, par la bandelette optique et le corps genouillé du côté gauche. Puis, cette tumeur se prolonge directement en haut, atteignant les noyaux gros centraux et surtout les couches optiques, se propageant à la partie inférieure latérale et supérieure des deux ventricules latéraux et comprimant la partie correspondante du corps calleux. Cette infiltration néoplasique intra-ventriculaire mesure 8 centimètres de largeur sur 4 de hauteur ; elle a envahi la surface épendymaire, elle est plus considérable à gauche. Le ventricule latéral gauche est comblé par de volumineux noyaux néoplasiques en choux-fleurs dont l'un a le volume d'une noix, l'autre celui d'une grosse noisette. Leur surface est libre dans le ventricule dont les parois présentent à gauche un envahissement néoplasique sous-épendymaire mesurant un centimètre d'épaisseur environ. Les plexus choroïdes coiffent la partie supérieure de ces noyaux néoplasiques intra-ventriculaires. A droite, l'expansion intra-ventriculaire de la tumeur est moins considérable ; elle a le volume d'une grosse noix ; elle est également recou-

verte par le plexus choroïde. Les parois correspondantes du ventricule latéral droit sont infiltrées sur une épaisseur d'un centimètre environ.

A droite, la tumeur laisse à découvert six millimètres de la partie inférieure du pédoncule cérébral droit sur lequel on voit passer l'artère cérébrale postérieure.

Cette tumeur située à la base du cerveau, envahissant les corps opto-striés, se prolongeant dans les ventricules latéraux et leurs parois comprime donc : les deux pédoncules cérébraux, la face latérale gauche de la protubérance jusqu'au niveau de l'émergence du trijumeau gauche, les bandelettes optiques, le chiasma, les nerfs optiques, les nerfs pathétiques surtout à gauche, les moteurs oculaires communs, l'espace interpédonculaire, le tuber cinereum, la tige pituitaire, les tubercules mamillaires.

Le *corps pituitaire* est intact et bien isolé ; il n'a pas pris part à la formation de cette tumeur gliomateuse. Du reste, l'examen histologique montre l'absence d'envahissement néoplasique, une hypertrophie considérable surtout de sa portion glandulaire, une vascularisation très marquée de cette glande, sans hémorragie interstitielle. C'est peut-être à cette hypertrophie de la partie glandulaire du corps pituitaire que se rattache, en partie, l'adiposité considérable que présentait cette malade. Cette surcharge graisseuse a été observée chez le chien hypophysectomisé (Livon).

Si on examine la partie postérieure du cerveau séparé par une coupe verticale pariétale passant en avant de la tumeur qui est coiffée des bandelettes optiques et du chiasma, on voit l'envahissement néoplasique des noyaux gris centraux, surtout des couches optiques, les masses néoplasiques intra-ventriculaires, l'infiltration des parois ventriculaires jusqu'à la face profonde des circonvolutions corticales de l'insula du côté gauche. Le néoplasme atteint également la partie supérieure et latérale du prolongement frontal des ventricules latéraux surtout à gauche, sur une étendue de 7 centimètres dans le sens transversal et sur une épaisseur de 2 cent. 1/2. A droite, les dimensions de l'infiltration néoplasique de la paroi ventriculaire ont 2 centimètres d'épaisseur sur 4 de longueur.

Examen histologique. — Pratiqué par le Dr Rouslacroix, chef du laboratoire des cliniques, cet examen nous montre les détails suivants :

1° *Portion sous-pédonculaire gauche de la tumeur.* — La tumeur est constituée par un feutrage très serré de fibrilles névrogliques, entrecroisées en tous sens, avec une quantité restreinte de noyaux cellulaires colorables. Cependant, la proportion des fibrilles et des cellules n'est pas égale dans toutes les parties de la coupe ; on observe, en un point central, une prédominance de cellules arrondies ou ovalaires, d'apparence sarcomateuse, tassées autour de capillaires sanguins.

Les vaisseaux sont nombreux, de petit volume, avec une paroi propre bien constituée.

A la périphérie de la tumeur existe une sorte de capsule enveloppante de nature fibro-conjonctive, assez épaisse.

2° *Portion de la tumeur faisant saillie dans le ventricule latéral gauche.* — La prolifération névroglique est diffuse, les cellules sont plus nombreuses que dans la partie sous-pédonculaire de la tumeur ; cependant, le réseau fibrillaire reste prédominant. Les cellules sont pour la plupart ovalaires, quelques-unes sont d'apparence épithélioïde.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux et séparés de la masse névroglique par un petit espace conjonctivo-lymphatique. Il existe quelques cellules nerveuses, atrophiées, en chromatolyse, sans prolongements colorables.

3° *Portion sous-choroïdienne droite de la tumeur.* — Cette coupe est intéressante en ce qu'elle montre le caractère essentiellement destructif de la tumeur gliomateuse au point de vue des éléments nobles du système nerveux. On observe de nombreuses cellules nerveuses toutes très altérées et présentant les lésions suivantes : 1° formation autour de la cellule d'un espace clair donnant une apparence capsulée ; 2° disparition totale des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles ; 3° tuméfaction du noyau qui devient très excentrique et fait parfois saillie en dehors de la cellule ; 4° chromatolyse.

Il existe très peu de fibres nerveuses reconnaissables.

En résumé, cette observation peut être rapprochée d'un cas de glio-sarcome de la région opto-striée développé chez une jeune fille de 19 ans, non syphilitique, publié par Leconte (1), et déterminant le syndrome de Millard-Gubler caractérisé par une paralysie du moteur oculaire externe de l'œil gauche, de la paralysie faciale totale gauche, de l'hémiplégie droite complète, flasque, de la parésie du côté gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur médiane, du volume d'un abricot sous-jacente au corps calleux, composé de deux zones, comprimant la protubérance en bas, se soudant à la couche optique et se continuant avec la substance cérébrale de l'hémisphère comme dans notre cas.

(1) Leconte, Bulletin de la Société anatomique, Paris, 1908, p. 54

UNIVERSITÉ DE BRUXELLES
TRAVAIL DU SERVICE DU Dr R. VERHOOGEN

LA POLYNÉVRITE GRAVIDIQUE

PAR

le Dr **A. P. DUSTIN**

L'étude précise des polynévrites en général et plus particulièrement des polynévrites puerpérales ou gravidiques est de date relativement récente. Les traités classiques ne consacrent que de courts chapitres à cette dernière affection, dont l'étiologie, l'évolution, l'anatomie pathologique, offrent encore bien des points obscurs malgré le nombre déjà imposant de neurologistes qui se sont attachés à cette question. Nous citerons Eulenburg, Huber, Joffroy, Kraus, Kast, Leroy d'Etiolles, Lunz, Mader, Palowski, Reinak, Reynolds, Saenger, Schanz, Sinkler et plus particulièrement Hösslin (1), Puyo (2), Dufour et Cottenot (3), etc.

Les névrites puerpérales peuvent être généralisées et frapper alors les troncs nerveux des quatre membres, et les nerfs craniens, y compris ceux de la 2e paire. Plus fréquemment l'affection se localise aux membres supérieurs ou inférieurs avec une prédilection marquée pour les nerfs médian et cubital, ou encore sur certains nerfs crâniens, tel le pneumogastrique dans le cas de Dufour et Cottenot.

Dans beaucoup de cas le rôle de l'agent infectieux et sa voie de pénétration sont de toute évidence. Il en est ainsi pour les polynévrites se manifestant au cours de la fièvre puerpérale.

Cependant, au cours même de la grossesse, des troubles névritiques peuvent se déclarer, troubles qui ont été rattachés par Saenger à une auto-intoxication. La fréquence des vomissements incoercibles au cours de grossesses dont l'évolution s'accompagne de manifestations polynévritiques a été signalée par Desnos, Joffroy et Pinard dès 1888, et plus récemment par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Cette constatation plaide en faveur des idées de Saenger et de tous ceux qui rattachent les vomissements incoercibles et les polynévritiques à une cause unique : l'auto-intoxication, l'hépato-toxémie.

(1) Arch. für Ped., Bd. 40.
(2) Puyo, *Des névrites gravidiques*, Thèse de Paris, 1905.
(3) Dufour et Cottenot, Rev. Neurol., 30 mars 1909.

Le rôle de l'infection n'est toutefois pas discutable en maintes circonstances et les observations de Huber, de Hosslin attribuant l'apparition des polynévrites gravidiques ou puerpérales à une infection utérine, due à la rétention placentaire, à la macération du fœtus ou à toute autre cause, ces observations, dis-je, reposent sur des bases objectives certaines.

Par quel mécanisme se localise l'infection et quelles sont les lésions anatomo-pathologiques qu'elle produit au niveau des nerfs? Ces deux questions sont encore loin d'être résolues. C'est qu'en effet, l'évolution même des polynévrites, et surtout de la polynévrite puerpérale rend l'étude anatomique fort malaisée et souvent infructueuse. Tantôt les lésions nerveuses se produisent au cours d'une infection grave qui emporte la malade en quelques jours, déterminant dans tous les organes des désordres importants. Dans ce cas on constate au niveau des nerfs et des centres nerveux de grosses lésions auxquelles il est difficile de rattacher avec précision les symptômes névritiques. D'autres fois, et ce sont les cas les plus habituels, l'infection rétrocède, les troubles névritiques s'amendent puis disparaissent.

Dans ces conditions, il devient impossible de déterminer, par exemple, la localisation primitive de l'agent infectieux soit au niveau des nerfs, soit au niveau des cellules médullaires, si l'on considère cet aspect du problème des névrites dites périphériques.

Aussi croyons-nous, qu'il ne sera pas inutile de relater le cas suivant, observé dans le service du Dr R. Verhoogen, cas qui put être suivi longtemps, qui fut l'objet d'un examen anatomique complet et qui pourra, en conséquence, constituer une contribution, bien que modeste, à l'étude des polynévrites gravidiques et puerpérales.

Observation.

Marie Ey...., ménagère, 30 ans. Pas d'antécédents héréditaire. A un enfant de 1 an, né à terme ; bien portant.

En septembre 1908, cette malade est entrée à la Maternité, au 6e mois de sa grossesse ; elle présentait à ce moment des vomissements incoercibles. Bientôt ceux-ci s'atténuèrent ; le 12 septembre était expulsé un fœtus en état de macération.

Depuis son séjour à la Maternité, Marie Ey.... aurait présenté constamment un délire tranquille sans fièvre élevée (36°5-37°5). Dès ce moment la malade accuse de vives douleurs dans la jambe gauche qui aurait été fortement contracturée.

Les selles et les mictions étaient involontaires. La malade, dans un état d'obnubilation profond, se souillait complètement. Le pouls restait à plus de cent pulsations à la minute, était très dépressible, souvent à peine perceptible.

La respiration restait à plus de 30 à la minute.

Ce fut dans cet état que Marie Ey... fut amenée, le 17 septembre, à l'hôpital Saint-Pierre.

18 *septembre.* — La malade est dans un état de prostration profonde. Elle paraît indifférente à tout ce qui l'entoure et ne peut donner aucun renseignement.

Le pouls est à 27 pulsations au 1/4 de minute ; il est très dépressible.

Le rythme du cœur est embryocardique.

Le ventre est douloureux à la palpation, non ballonné. Le bord inférieur du foie, ni la rate ne sont palpables.

Incontinence fécale et urinaire complète.

La musculature des membres inférieurs est considérablement atrophiée. La malade est étendue sur le dos, les cuisses en légère flexion d'abduction sur le bassin, les jambes en légère flexion sur les cuisses, les pieds en supination reposent sur leur bord externe. La peau des membres inférieurs est d'une pâleur cireuse.

La pression de la région iliaque gauche et des masses musculaires des deux membres inférieurs provoque de vives douleurs. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens, et les réflexes cutanés plantaires sont abolis.

Pas d'œdème. Aucune trace d'escarre des membres inférieurs qui sont frappés d'impotence absolue.

Rien de particulier dans le domaine des nerfs craniens et du plexus cervical.

Présence d'albumine et de pus dans l'urine retirée par la sonde. Temp. : 37° s., 37° m.

Sous l'influence du traitement — injections de sérum ; piqûres de digitaline — le cœur se relève pendant les jours suivants ; les douleurs diminuent légèrement dans les jambes ; l'incontinence urinaire et fécale persiste.

En présence de ces différents symptômes, le diagnostic de polynévrite fut porté par le Dr Verhoogen.

Le 28 septembre, on put noter pour la première fois quelques légers mouvements de flexion et d'extension dans les orteils. La malade devait encore toujours être sondée.

Le 7 octobre se déclare un début d'escarrification à la région sacrée ; et une escarre étendue profonde, non douloureuse, à odeur fétide, se produit à la région malléolaire externe droite, mettant d'emblée à nu les tendons des péroniers.

Pendant tout un mois l'état de la malade reste stationnaire ; les mouvements étendus des jambes restant impossible, les troubles vésicaux persistant. Aucune nouvelle escarre ne se déclare.

Le 29 octobre, le pouls redevient filant, la température atteint 39°. Les jours suivants la température diminue légèrement pour atteindre 39°2 le 5 novembre. A ce moment la malade délire, en proie à des hallucinations, e pouls devient de plus en plus misérable, la respiration s'embarrasse et le 7 novembre la malade succombe aux progrès de la myocardite.

En résumé. — Une malade de 30 ans est prise au cours d'une grossesse, de vomissements incoercibles, se terminant par l'expulsion d'un fœtus de

6 mois en état de macération. En même temps se manifestent les signes d'une intoxication grave, myocardite, albuminurie — accompagnée de paralysie des membres inférieurs, d'atrophie musculaire rapide, de douleurs intenses à ce niveau, et d'incontinence urinaire et fécale. Au bout d'un mois se produit une escarre au membre inférieur droit ; au bout de deux mois la malade meurt, sans que l'atrophie musculaire n'ait rétrocédé ni que la motricité ne se soit complètement rétablie.

Quel diagnostic pouvait-on conclure de cet ensemble symptomatique ?

L'hésitation n'était guère possible qu'entre trois affections : la myélite, la poliomyélite ou la polynévrite.

La myélite, qu'elle soit centrale ou transversale, peut être spasmodique ou flasque.

Dans le premier cas, la présence des contractures, de l'exagération des réflexes, du clonus du pied, différencie nettement la myélite aiguë du cas que nous étudions.

Le diagnostic différentiel de la polynévrite avec la myélite aiguë accompagnée de paraplégie flasque est d'autant plus difficile que cette dernière affection peut également être accompagnée d'amyotrophie.

Comme signes distinctifs on signale, le plus habituellement, la présence d'une anesthésie totale ou d'un syndrome de Brown-Sequard dans la myélite, tandis que la polynévrite est accompagnée de vives douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Dans la paraplégie myélopathique,les troubles sphinctériens sont plus aigus que dans la polynévrite,sauf toutefois,si celle-ci est accompagnée de cérébropathie psychique toxémique (Babinski).

Enfin dans la myélite les escarres sont plus fréquentes, plus profondes et plus étendues qu'au cours des affections polynévritiques.

Or, dans notre cas, les troubles sphinctériens furent dès le début fort sérieux et persistèrent longtemps.

Nous avons de plus vu qu'une vaste escarre se produisit au pied droit. Seule, la persistance de la sensibilité sous toutes ses formes aux membres inférieurs et l'existence de vives douleurs permettraient de faire le diagnostic de polynévrite.

Enfin l'affection de notre malade pouvait se distinguer de la poliomyélite antérieure aiguë par l'absence de réparation rapide de certains muscles, la présence des troubles sphinctériens, de l'obnubilation cérébrale, l'existence de vives douleurs, tous symptômes qui obligeaient à écarter l'hypothèse de lésions localisées aux cellules motrices des cornes antérieures.

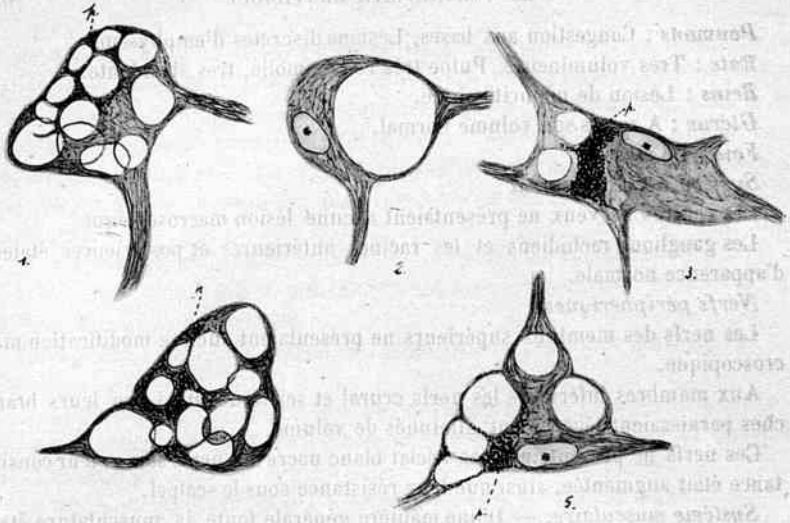
L'autopsie, et surtout l'examen microscopique du système nerveux,vinrent pleinement confirmer le diagnostic de polynévrite.

Ce sont les résultats de ces recherches anatomiques que nous allons à présent exposer.

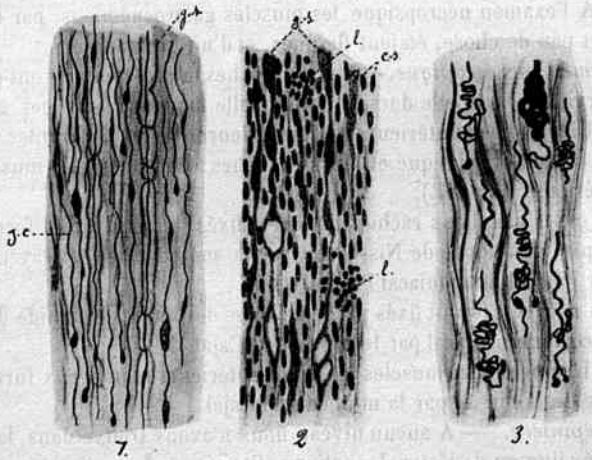
***

A. — *Examen macroscopique* :

Myocarde : Feuille morte. Mou et friable.



I



II

LA POLYNEVRITE GRAVIDIQUE

(A. Dustin).

I. — Différents stades de la dégénérescence vacuolaire des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle lombo-sacrée. *p* : pigment. — Colorat. : méth. de Cajal : fixat. alcool-ammoniacal. Gross. 600 d.

II. — Nerf sciatique à la région crurale : *j. c.* jeunes cylindraxes ; *g. s.* anciennes gaînes de Schwann ; *c. s.* cellules de Schwann ; *l*, leucocytes.

1. — Fixation par la méthode de Cajal (alcool-ammoniaque) (×800). Cette préparation montre les jeunes cylindraxes en voie de croissance le long de l'ancien nerf dégénéré.

2. — Fixation liqu. de Bouin. Colorat : hématéine eosine (×500). Cette préparation montre les anciennes gaînes de Schwann flétries, vacuoleuses ; les cellules de Schwann très nombreuses forment les bandes cellulaires de Büngner ; quelques nodules inflammatoires.(*l*).

3. — Fixation comme en 1(×1000). Formations spirales de l'extrémité libre de certains cylindraxes en voie d'accroissement.

Poumons : Congestion aux bases. Lésions discrètes d'emphysème.

Rate : Très volumineuse. Pulpe très rouge, molle, très abondante.

Reins : Lésion de néphrite aiguë.

Utérus : A repris son volume normal.

Foie : De stase.

Système nerveux central :

Les centres nerveux ne présentaient aucune lésion macroscopique.

Les ganglions rachidiens et les racines antérieures et postérieures étaient d'apparence normale.

Nerfs périphériques :

Les nerfs des membres supérieurs ne présentaient aucune modification macroscopique.

Aux membres inférieurs les nerfs crural et sciatique ainsi que leurs branches paraissaient légèrement diminués de volume.

Ces nerfs ne présentaient pas l'éclat blanc nacré des nerfs sains ; leur consistance était augmentée, ainsi que leur résistance sous le scalpel.

Système musculaire. — D'une manière générale toute la musculature était fortement atrophiée, ce qui s'explique aisément par l'état de cachexie de la malade.

Toutefois aux membres inférieurs l'atrophie musculaire était pour ainsi dire totale. A l'examen nécropsique les muscles gastrocnémiens, par exemple, réduits à fort peu de chose, étaient flasques, et d'un gris jaunâtre.

B.— *Examen microscopique.*— Nos recherches microscopiques ont porté sur la moelle cervicale, la moelle dorsale et la moelle lombaire ; sur ces ganglions rachidiens et les racines antérieures et postérieures de ces différentes régions ; sur les nerfs crural et sciatique et leurs branches ; enfin sur les muscles des membres inférieurs (Pl. XL).

La moelle et les ganglions rachidiens furent fixés soit par l'alcool-formol pour être colorés par la méthode de Nissl, soit par la méthode de Cajal avec fixation préalable par l'alcool ammoniacal (1).

Les troncs nerveux furent fixés par le mélange de Bouin, le liquide de Flemming ou l'alcool ammoniacal par le procédé de Cajal.

Enfin des fragments des muscles jambiers antérieurs et jumeaux furent fixés par le liquide de Bouin et par la méthode de Cajal.

1° *Moelle épinière.* — A aucun niveau nous n'avons trouvé dans la moelle de foyer de myélite ou de lésion de poliomyélite aiguë. Les vaisseaux intramédullaire étaient normaux ; les gaînes périvasculaires n'étaient pas infiltrées de leucocytes. Les segments cervicaux, dorsaux et les premiers segments lombaires paraissaient absolument normaux, exception faite de quelques cellules présentant un léger degré de chromolyse, comme cela s'observe couramment au cours des maladies toxiques ou infectieuses.

(1) Voir pour la technique : Cajal, *Travaux du laboratoire*, t. V, p. 4, 1907 ; Dustin, *L'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle dans le neurone.* Ann. Soc. sc. médic. et naturelles, Bruxelles, 1906.

Mais, à partir du 3e segment lombaire, au niveau des colonnes cellulaires présidant à l'innervation des membres inférieurs, nous rencontrâmes des lésions tout à fait caractéristiques de chromolyse intense et de vacuolisation dans un grand nombre de cellules radiculaires.

Ici nous n'avons plus affaire à une chromolyse discrète, comme celle que nous avons signalée au niveau des segments cervical et dorsal, mais à la chromolyse typique, intense, telle qu'on l'observe après la section ou mieux l'arrachement d'un nerf périphérique ; le protoplasme très turgescent est complètement ou presque complètement dépourvu de blocs basophiles, ou s'il en reste, la substance basophile présente un aspect pulvérulent ; le noyau de ces cellules est toujours excentrique, également très turgescent.

Seules les grandes cellules radiculaires subissent la chromolyse, les petites cellules funiculaires de la région médullaire présidant à l'innervation des membres inférieurs restent intactes, conservent des blocs de Nissl bien distincts.

Toutes les cellules motrices ne paraissent toutefois pas être également atteintes par le processus chromolytique qui se manifeste avec son maximum d'intensité au niveau des cellules formant les colonnes centrales et postério-latérales des cornes antérieures.

Nous verrons plus loin la signification que l'on peut rattacher à cette disposition topographique des lésions.

Retenons dès à présent qu'à aucun étage de la moelle nous n'avons rencontré de lésions inflammatoires de myélite, de polyomyélite aiguë, ni de phénomènes de neuronophagie venant témoigner de la destruction définitive de certains éléments nerveux.

A côté des lésions chromolytiques, et souvent coexistant avec celles-ci, nous avons pu constater dans les cellules motrices des segments lombo-sacrés des modifications morphologiques profondes, dont les principaux stades sont représentés dans la fig. I (Pl. XL).

On voit apparaître une ou deux petites vacuoles au sein de cellules généralement en chromalyse et assez fortement chargées de granulations pigmentaires. Le contenu de ces vacuoles ne se colore ni par l'hématoxyline, ni par les couleurs d'aniline acides ou basiques, ni par le procédé de Cajal. Tantôt ces vacuoles restent petites et peu nombreuses (fig. I, 3). Tantôt elles s'accroissent considérablement pour confluer en une énorme vacuole unique (fig. I, 2), tantôt enfin les vacuoles deviennent extrêmement nombreuses, dissocient la cellule en tous sens et lui donnent un aspect alvéolaire ou même spumeux (fig I, 1,4, 5). Lorsque les vacuoles sont peu développées et peu nombreuses, la structure fine du neurone paraît peu altérée ; on retrouve les fibrilles, quoique pâles et légèrement grenues comme c'est généralement le cas dans les éléments en chromalyse; les prolongements sont bien conservés et de structure fibrillaire bien nette ; lorsque l'état spumeux atteint un haut degré, la cellule paraît être frappée à mort (fig. I, 4) ; dans ce cas la structure fibrillaire disparaît complètement ; et les prolongements cellulaires se fragmentent et s'atrophient.

De même que les cellules en chromolyse simple, les cellules en état de vacuolisation ne se trouvent pas uniformément réparties dans les différents groupes cellulaires des cornes antérieures. La plupart des cellules des colonnes centrales et postéro-latérales sont frappées de vacuolisation. Au niveau de la colonne antéro-latérale, quelques neurones présentent ces mêmes modifications à un moins haut degré.

Quelle est la signification de cet état spumeux de certains neurones ? N'avons-nous pas sous les yeux le résultat d'un artifice de préparation d'une faute de technique ou simplement d'une altération cadavérique ? L'autopsie pratiquée rapidement après la mort, la présence de cellules vacuolisées dans la moelle lombo-sacrée et rien qu'à ce niveau, l'existence de ces cellules dans certains noyaux des cornes antérieures, à côté de cellules tout à fait indemnes permettent d'écarter ces différentes hypothèses.

Ce mode d'altération des cellules nerveuses ne constitue pas une rareté anatomo-pathologique. L'intérêt du cas présent s'attache plus à l'intensité et au mode de répartition du phénomène, qu'au phénomène en lui-même. Pour notre part nous avons observé maintes fois la vacuolisation de certaines cellules nerveuses ; encore tout récemment nous l'avons constatée dans des cellules de ganglions rachidiens humains au cours de la rage (1) ; nous l'avons retrouvée dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière du chien au voisinage d'une ancienne section transversale (2) ; elle s'observe souvent aussi dans le gros cylindraxe en dégénérescence d'un nerf périphérique séparé de son centre trophique ; Haushalter et Colin (3) l'ont signalée et dessinée dans les cellules cérébrales d'un hémisphère microgyrique. Solovtzoff (4) avait jadis fait la même constatation. Bref, il s'agit là d'un phénomène de dégénérescence que des causes diverses peuvent provoquer et qui paraît fréquemment être dû à des lésions des prolongements de la cellule, surtout lorsque à ces lésions s'ajoutent une cause d'intoxication.

2° *Ganglions rachidiens.* — Les ganglions rachidiens ne présentent que fort peu de lésions. Nous avons noté un certain nombre de cellules en chromolyse au niveau des ganglions rachidiens lombo-sacrés. Toutefois les ganglions cervico-dorsaux en renferment également quoique en moindre quantité. Ces lésions ne peuvent pas être considérées comme spécifiques de l'affection polynévritique, mais se rapportent vraisemblablement aux lésions banales résultant de toute affection grave.

Les cellules capsulaires entourant les cellules ganglionnaires ne sont guère augmentées en nombre. Nous n'avons nulle part observé de cellules ganglionnaires pénétrées ou pourvues de prolongements néoformés, ni de cellules anormalement pigmentées.

(1) Cas non encore publié.

(2) En collaboration avec M. Philippson, *Section transversale de la moelle datant de trois ans.*

(3) Haushalter et Colin, Nouv. Iconogr. Salpêtr., 1908.

(4) Solovtzoff, Nouv Iconogr. Salpêtr., 1898.

En résumé les ganglions rachidiens tant lombo-sacrés que cervico-dorsaux ne présentent que des lésions fort discrètes.

3° *Racines antérieures et postérieures.* — A première vue les racines paraissent complètement normales. A un examen plus minutieux nous avons pu déceler dans les racines antérieures quelques fibres en voie d'atrophie et dans les racines postérieures quelques très rares fibres fines terminées en massue, comme celles qui ont été signalées par Marinesco et Nageotte dans les racines postérieures de tabétiques, par Marinesco et Merle dans les foyers de ramollissement cérébral, et par bien d'autres encore dans des circonstances fort diverses.

4° *Nerfs périphériques.* — Par suite du diagnostic de polynévrite qui avait été porté, l'intérêt se concentrait tout particulièrement sur les nerfs des membres inférieurs.

Nous prendrons comme type de description les lésions du nerf sciatique au niveau de la partie moyenne de la cuisse.

La figure II montre au lecteur l'aspect de ce nerf coloré par différentes méthodes.

Examinées après fixation par le liquide de Bouin et coloration par l'hématéine-éosine. les coupes de nerf sciatique se distinguent immédiatement de coupes provenant d'un nerf normal.

Le premier fait qui saute aux yeux, c'est l'absence presque totale de tubes à myéline, réguliers, cylindriques juxtaposés en faisceaux les uns contre les autres. Le nerf rappelle l'aspect d'une bande de tissu conjonctif. Toutefois un examen plus attentif montre l'existence de sortes de rubans irrégutiers, granuleux, souvent parsemés de vacuoles : Ce sont d'anciennes gaînes de Schwann (*g. s.*, fig. II, 2) flétries, en tous points analogues à celles qui s'observent dans le bout périphérique des nerfs sectionnés.

Un second point qui retiendra notre attention est la disposition des noyaux : tout d'abord ces noyaux sont en nombre beaucoup plus grand que dans un tronc nerveux normal ; d'autre part on peut à première vue distinguer deux espèces de noyaux : les uns sont petits, arrondis, assez fortement colorés, et groupés en petits amas irréguliers ; les autres sont allongés, fusiformes et disposés en longues traînées linéaires orientées suivant le grand axe du nerf.

Les premiers sont des leucocytes (*l*, fig. II, 2) : leur présence, en quantité modérée témoigne encore des phénomènes inflammatoires intenses dont le nerf a été le siège au début de l'affection.

Les seconds sont les noyaux provenant des anciennes gaînes de Schwann (*c. s.*). On sait que lorsqu'un nerf vient à être sectionné, le bout périphérique dégénère ; au cours de cette dégénérescence on voit les cellules de Schwann présenter de nombreuses mitoses et s'orienter en longues traînées que suivront les jeunes cylindraxes issues du bout central du nerf.Ces cellules,bien étudiées par Büngner, jouent, comme le démontrent toutes les recherches actuelles,un rôle important dans l'orientation des jeunes cylindraxes. C'est grâce à elles que les prolongements en voie de croissance sont dirigés avec précision et atteignent facilement leurs appareils terminaux.

BIBLIOTHÈQUE DES ... LA SALPÊTRIÈRE ...

Or l'image que nous avons sous les yeux dans notre cas de polynévrite rappelle, à s'y méprendre, l'aspect des bandes cellulaires de Büngner du bout périphérique d'un nerf en régénérescence. Nous verrons bientôt jusqu'où peut être poussée l'analogie.

En effet, lorsque nous étudions des fragments de ce même nerf sciatique par la méthode de Cajal, les phénomènes de régénérescence deviennent évidents.

La fig. I donnera au lecteur une idée de l'aspect des préparations traitées par cette méthode.

L'argent réduit met en évidence deux espèces de cylindraxes : les premiers sont des cylindraxes normaux, assez épais, entourés de leur gaîne de myéline : ils appartiennent à des fibres qui n'ont pas été détruites par le processus polynévritique. Les seconds présentent tous les caractères des cylindraxes jeunes, des cylindraxes en voie d'accroissement : grande finesse, affinité très vive pour l'argent colloïdal, épaississement fusiforme assez abondant et enfin — et surtout — terminaison en bouchon. Ces jeunes cylindraxes s'insinuent, soit entre les anciennes gaînes de Schwann flétries, soit à l'intérieur même de certaines de ces gaînes (*g. s.*, fig. I, 1).

Certains tronçons de nerf sciatique, spécialement ceux pris un peu plus bas que ceux que nous venons d'étudier, montrent avec la plus grande netteté des phénomènes spéciaux à la régénérescence des nerfs, phénomènes bien étudiés par Cajal (2), Marinesco (3) et Perroncito (4).

Très souvent, lorsqu'une fibre en voie de croissance se trouve arrêtée soit par un obstacle infranchissable, soit simplement faute d'être attirée et dirigée par des éléments chimiotaxiques, cette fibre se replie sur elle-même et finit par former des appareils spiralés très compliqués appelés par Cajal « appareils de Perroncito ».

La figure I, 3, montre quelques-unes de ces fibres paraissant désorientées et formant des sortes de glomérules tortueux.

En résumé l'examen du sciatique de notre malade nous permet d'affirmer que nous nous trouvons en présence d'un nerf en pleine activité régénératrice. Cette activité est-elle toutefois identique à celle que l'on observe après simple section d'un nerf? Nous pouvons répondre affirmativement pour ce qui concerne le mécanisme même de la régénération. Toute régénération de nerf périphérique, s'accompagne de phénomènes particuliers au niveau du bout central et du bout périphérique, le premier donnant naissance à de jeunes cylindraxes, le second formant par prolifération des noyaux des gaînes de Schwann, les bandes cellulaires de Büngner destinées à attirer et à orienter vers leurs terminaisons normales les cylindraxes en voie de croissance.

Nous venons de voir que l'étude histologique du nerf sciatique de notre malade, nous a permis de démontrer l'existence des deux phénomènes essen-

(1) Voir les travaux de Cajal et de Marinesco. Voir aussi un exposé succinct de la question dans notre étude sur la section ancienne de la moelle (Philippson et Dustin).

(2) Cajal, Trav. du laborat., 1905-1907.

(3) Marinesco, C. R. Soc. biolog., XI, 1906.

(4) Perroncito, Bol. Soc. med. chirurg., Pavia, 1905-1906.

tiels : croissance et régénération des cylindraxes aux dépens du bout central ; formation des bandes cellulaires aux dépens du segment périphérique.

Le premier processus est toutefois loin de présenter l'intensité qui le caractérise chez l'animal sain normal ou après section simple chez l'homme : dans notre cas la croissance des cylindraxes du bout central vers le bout périphérique est manifeste, mais elle semble lente et indécise. Nous avons vu, d'autre part, que le segment périphérique présente encore de ci de là quelques nodules de cellules inflammatoires. Ces deux faits, dus, le premier, à l'état de misère physiologique profonde de notre malade, le second aux phénomènes inflammatoires dont les nerfs avaient été le siège, suffisent à expliquer la lenteur souvent très considérable, avec laquelle s'opère la réparation fonctionnelle après les lésions de polynévrite toxique ou infectieuse : les nouveaux cylindraxes ne croissant que fort lentement, cheminent avec peine le long d'éléments chimiotaxiques eux-mêmes très altérés par le processus morbide.

5° *Muscles des membres inférieurs.* — L'examen microscopique nous a montré une dégénérescence profonde de ces muscles, dégénérescence surtout accentuée au niveau des muscles de la jambe. Nous signalerons comme lésions caractéristiques : l'infiltration graisseuse intense, l'effacement presque total de la striation transversale accompagné fréquemment d'effacement de la striation longitudinale. Multiplication considérable des noyaux musculaires et des noyaux interstitiels.

Enfin ces muscles traités par la méthode de Cajal nous ont montré la dégénérescence des plaques terminales au niveau desquelles pouvaient s'observer souvent des fragments sphériques ou irréguliers de matière argentophile, provenant de l'atrophie et de la dégénérescence de l'ancienne arborisation terminale.

Les lésions musculaires sont identiques à celles que l'on observe chez l'animal après section d'un nerf moteur : atrophie musculaire, effacement des striations transversale puis longitudinale, multiplication des noyaux, prolifération du tissu conjonctif, toutes lésions qui sont secondaires et étroitement dépendantes de la lésion primitive des plaques terminales encore récemment étudiée par Tello (1) avec beaucoup de précision.

Dans notre cas l'intensité de ces lésions se trouve encore renforcée par l'intoxication profonde qui a enlevé la malade.

Résumé. — L'examen anatomique dont nous venons d'esquisser rapidement les traits essentiels, confirme péremptoirement le diagnostic de polynévrite. La survie de la malade nous a fait constater non pas l'état aigu de l'affection, mais une des phases de la guérison. A un point de vue purement anatomique, nous pouvons dire que la maladie a réalisé une véritable section transversale des troncs nerveux innervant les membres inférieurs. Cette section transversale fut accompagnée des réactions habituelles en pareil cas, dégénérescence des segments nerveux périphériques et des muscles innervés par eux et chromolyse intense des cellules d'origine des cylindraxes lésés et suivie d'un

(1) Tello. Trav. du Laborat. de Madrid, 1907.

début de régénération. Nos préparations nous ont montré que la croissance du bout central des nerfs n'avait pas encore atteint les terminaisons musculaires, lorsque la malade succomba aux progrès de la myocardite.

*
* *

Nous terminerons cette note par quelques considérations générales sur les polynévrites.

Au point de vue de l'étiologie, nous retiendrons l'existence de vomissements incoercibles, ayant précédé l'apparition des troubles polynévritiques et s'étant terminés par l'expulsion d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus n'a-t-elle été que la résultante des phénomènes toxémiques ayant produit les vomissements incoercibles et secondairement les lésions nerveuses périphériques? Ou bien au contraire la macération du fœtus a-t-elle été la cause primordiale de l'intoxication, et partant, l'agent responsable de la polynévrite.

Il serait intéressant de trancher la question et de délimiter ainsi la part qui revient aux phénomènes toxiques et aux phénomènes infectieux dans l'apparition des troubles du système nerveux.

Dans notre cas, les deux ordres de faits ont probablement existé et ont surajouté leurs effets. Il paraît d'ailleurs certain que les théories de Saenger et de Huber et Hösslin renferment chacune une part de vérité et ne sont pas inconciliables. Nous avons malheureusement trop peu de renseignements sur l'état de notre malade avant son entrée à la Maternité, et nos connaissances sont d'ailleurs encore trop restreintes en ce qui concerne la pathogénie des vomissements incoercibles, pour émettre une opinion catégorique, scientifiquement établie.

La symptomatologie de nôtre cas a présenté quelques détails intéressants : nous rappellerons la distribution paraplégique des lésions, l'importance des troubles recto-vésicaux, l'apparition d'escarres.

Ces symptômes peu communs au cours des polynévrites gravidiques ou puerpérales, donnent au cas actuel une allure atypique.

Le cas que nous venons d'étudier n'est pas dépourvu d'intérêt au point de vue anatomo-pathologique.

Tout d'abord nous pouvons confirmer les recherches récentes de Cajal (1) et de Marinesco (2), sur la régénération des nerfs.

Chez l'homme, à la suite de poussées morbides ayant amené la dégénérescence des segments périphériques de certains nerfs, comme chez l'animal après section expérimentale d'un nerf, la régénération part du bout

(1) Cajal, *ibid.*
(2) Marinesco, *ibid.*

central ; les cylindraxes néoformés à ce niveau pénètrent dans le segment périphérique et le parcourent lentement jusqu'aux ramifications terminales. Le segment périphérique ne joue qu'un rôle conducteur, un rôle « odogénétique », pourrait-on dire, en ce sens qu'il prépare la route que devront suivre les jeunes cylindraxes. L'étude de notre polynévrite ne nous a montré aucun phénomène pouvant plaider en faveur d'une réparation autogène des segments nerveux dégénérés.

A quelle variété anatomique de névrite rattacherons-nous les lésions que nous avons observées et décrites dans les pages qui précèdent ?

On divise depuis fort longtemps les névrites en deux grandes classes, et cette division est encore actuellement adoptée dans tous les traités classiques. Elle est basée sur la distinction anatomique des fibres nerveuses et du tissu conjonctif qui les entoure et les sépare les unes des autres, Si c'est ce dernier tissu qui est particulièrement atteint, nous nous trouverons en présence soit d'une névrite intertitielle, si c'est le tissu conjonctif interfasciculaire qui est atteint, soit d'une périnévrite, si le processus morbide se localise plus particulièrement aux gaînes d'enveloppe du nerf. Dans ces deux variétés, les lésions que l'on observe sont celles de l'inflammation banale : congestion, exsudation, diapédèse.

Lorsque l'élément noble est frappé, la névrite prend le nom de névrite parenchymateuse : dans ce cas, par le fait même de la structure des fibres à myéline, on peut distinguer deux degrés : ou bien la cellule à myéline est seule frappée, le cylindraxe persistant anatomiquement et fonctionnellement ; ou bien au contraire, la fibre nerveuse dans son ensemble est frappée et dégénère ; dans ce cas, la fragmentation et la dégénérescence des gaînes de myéline est accompagnée de l'atrophie des cylindraxes centraux.

La névrite parenchymateuse limitée aux cellules à myéline paraît être assez rare : elle se manifeste tout particulièrement au cours d'intoxications chroniques, telles que celle produite par le plomb par exemple : les lésions ne sont pas continues, mais atteignent quelques segments myéliniques en en respectant d'autres. Cette forme de névrite a été étudiée et décrite par Gombault (1) sous le nom de *névrite segmentaire périaxile* et a fait plus récemment l'objet de nouvelles recherches de la part de Stransky (2).

En ce qui concerne les polynévrites les lésions les plus différentes ont été signalées : tantôt les lésions inflammatoires, interstitielles se présentent avec une grande intensité, tantôt au contraire les réactions du tissu conjonctif péri-nerveuses sont à peu près nulles, les lésions atteignant les

(1) Gombault, Arch. neurolog., 1880-1881.
(2) Stransky, Journ. f. Psych., I.

fibres nerveux de façon tout à fait élective. Dans ce dernier cas, tous les degrés peuvent s'observer : depuis les lésions légères disséminées, rappelant la névrite périaxile segmentaire, jusqu'à l'atrophie presque totale du nerf.

Cette variété extrême des lésions, tant au point de vue de l'intensité que de la localisation nous oblige à nous demander si, d'une part, la distinction classique en névrites interstitielles et névrites parenchymateuses répond vraiment à une réalité anatomique, et si, d'autre part, la névrite parenchymateuse n'exigerait pas une étude nouvelle entreprise avec le secours des méthodes histologiques les plus récentes.

Jusqu'à présent la plupart des anatomo-pathologistes qui ont étudié les névrites se sont servi des mêmes procédés techniques : 1° une coloration banale, telle que l'hématéine-éosine destinée à montrer les réactions inflammatoires, la disposition générale du tissu conjonctif des noyaux, etc. ; 2° une coloration à l'acide osmique — par la méthode de Marchi par exemple — destinée à mettre en lumière les altérations de la myéline ; 3° une coloration par le carmin à laquelle on demandait de colorer les cylindraxes.

Les procédés de coloration par l'hématoxyline ou l'acide osmique sont de toute première importance, ils ont conservé leur valeur et sont absolument indispensables à l'étude anatomo-pathologique des nerfs. Pour ce qui concerne les cylindraxes, la coloration de ces éléments est devenue facile depuis la découverte des méthodes de Cajal et de Bielschowsky. Ces procédés ont permis d'étudier minutieusement non seulement les trajets, mais aussi la réaction, la croissance, la dégénérescence des axones les plus fins.

C'est à la lumière qui se dégage des faits mis en évidence tout récemment par ces méthodes, que nous voudrions examiner la question de la division des névrites.

Certes la division en névrites parenchymateuses et névrites interstitielles reste entièrement fondée si l'on n'envisage que la localisation de grosses lésions prédominantes, soit ou niveau des filets nerveux, soit au niveau du tissu conjonctif.

Si l'on tient toutefois compte de la susceptibilité extraordinaire des cylindraxes aux agents d'irritation, il faut, croyons-nous, admettre que toutes les névrites sont accompagnées de lésions ou de réactions de l'élément noble. Quelques exemples empruntés à diverses recherches expérimentales feront mieux saisir notre pensée.

Cajal (1) a montré que si au lieu de sectionner un nerf on le comprime

(1) Cajal, Trav. du lab., 1907.

légèrement, et pendant un temps fort court, on peut observer après un temps suffisant des réactions très nettes des cylindraxes ; ceux-ci se divisent, donnent naissance à des collatérales néoformées, terminées en massue, ou encore se fissurent longitudinalement en un certain nombre de neurofibrilles très argentophiles.

Dans le même ordre d'idée, Marinesco (1) a montré que des excitants mécaniques, même légers, portés au niveau des ganglions sympathiques par exemple, donnent lieu à des phénomènes réactionnels essentiellement caractérisés par la néoformation de prolongements nerveux atypiques.

Aussi croyons-nous qu'en cas de périnévrite ou de névrite intertitielle lorsque les troncs nerveux sont environnés de tissu inflammatoire qui les comprime, les cylindraxes réagissent comme en cas de compression mécanique. Peut-être même le mode de réaction règle-t-il une partie de la symptomatologie et de l'évolution clinique de l'affection.

Malheureusement, à notre connaissance, il n'existe pas encore dans la littérature de cas de névrite interstitielle étudiée par la méthode de l'argent réduit.

Nous pourrions faire valoir les mêmes considérations en ce qui concerne le type de névrite parenchymateuse périaxile segmentaire décrit par Gombault. Dans ce type les cellules à myéline dégénèrent de place en place, tandis que les cylindraxes persistent, comme depuis les travaux de Babinski (2) qu'ils persistent au sein des îlots scléreux dans la sclérose en plaques.

Tout porte à croire que les cylindraxes ne restent pas indifférents à la dégénérescence des cellules à myéline, leurs véritables cellules satellites.

Les réactions très curieuses observées dans les centres nerveux au voisinage de tumeurs (Bielschowsky) (3) ou d'anciens foyers hémorragiques (Marinesco (1) et Merle) (4), montrent l'intérêt qui s'attache à l'étude des variations cylindraxiles provoquées par les agents irritants les plus divers.

Dans quelle catégorie de névrite devons-nous ranger les lésions que nous avons observées et décrites dans le cas actuel ? La survie assez longue de la malade rend la réponse difficile.

La constatation de l'atrophie d'un grand nombre de cylindraxes, atrophie à laquelle a fait suite un début de régénération, démontre indiscutablement l'existence d'une lésion de l'élément noble, par conséquent d'une névrite parenchymateuse.

(1) Marinesco. Voir *La cellules nerveuse*, 2 vol.
(2) Bielschowsky, Journ. f. Psycholog., t. VII, 1906.
(3) Marinesco, Rev. neurolog., 1908.
(4) Merle, Rev. neurolog., 1909.

D'autre part nous avons constaté l'existence dans les troncs nerveux de petites colonies de cellules migratrices, qui, persistant après deux mois, démontrent, à notre sens, l'existence antérieure de lésions inflammatoires fort intenses.

Tout en faisant les réserves prudentes que comportent les conclusions d'un cas dont nous n'avons eu sous les yeux qu'un des épisodes, nous croyons pouvoir affirmer que les lésions interstitielles se manifestèrent les premières, provoquant des phénomènes d'irritation caractérisés par les atroces douleurs du début et la contracture initiale de la jambe gauche. Aux lésions interstitielles succédaient bientôt les lésions parenchymateuses amenant une véritable section transversale des fibres motrices et respectant les fibres sensitives, plus résistantes ; les filets moteurs des nerfs, frappés à mort, donnent lieu à l'atrophie musculaire ; les filets sensitifs restant au stade d'irritation initiale, justifient la conservation des différents modes de sensibilité et l'apparition de douleurs intenses.

Les lésions observées dans notre cas ressortissent à la fois aux lésions de névrite interstitielle et de névrite parenchymateuse ; elles se distinguent des lésions de névrite massive par la conservation des filets sensitifs.

Sommes-nous en droit de nous croire en présence d'une véritable névrite périphérique, et non d'un retentissement à distance de lésions centrales, de lésions médullaires ? C'est là une des questions qui ont le plus passionné les neurologistes, et sur laquelle on est encore loin d'être d'accord. Le problème a été fort minutieusement étudié par Babinski (1) qui a exprimé comme suit son opinion :

« Ce terme névrite périphérique ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatiques qu'on observe et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux perceptibles par nos moyens d'investigation sont exclusivement localisées dans les nerfs ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est d'ailleurs pas là une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites, provoquent à la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique, que parfois même ils exercent en même temps, d'une façon directe, leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques, que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles, mais aussi par des modifications de nature

(1) Babinski, *Les névrites*, in Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

dynamique, et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question ; elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes. »

Nous voyons que, d'après cet auteur, l'action trophique du centre cellulaire médullaire joue un rôle essentiel dans l'apparition des troubles névritiques qui ne sont souvent que la réaction visible des troubles dynamiques de ces centres trophiques.

Ce mécanisme s'observe certainement dans bon nombre d'altérations des nerfs périphériques. Nous plaçant à un point de vue théorique, nous pensons qu'il faut l'invoquer pour expliquer la genèse des névrites dans laquelle les troubles des cylindraxes sont primitifs, tandis que les lésions des cellules à myélines et du tissu conjonctif ne sont que les conséquences inéluctables de la destruction de l'élément noble.

Par contre, il devient beaucoup plus difficile d'expliquer par cette théorie des formes de névrites telles que la névrite segmentaire juvénile. L'affection frappe ici les cellules satellites du neurone, tandis que les cylindraxes persistent intacts ou ne se modifient que secondairement.

Les recherches récentes ont démontré les relations étroites qui lient l'activité du neurone à l'activité de ses cellules satellites ; pour ne citer que deux exemples de ce fait, nous rappellerons la prolifération des cellules de Schwann lorsque le cylindraxe qu'elles entourent est séparé de sa cellule et dégénère, et la multiplication des cellules capsulaires des ganglions rachidiens se faisant parallèlement à l'atrophie des cellules ganglionnaires (rage, sénilité, délire hallucinatoire suraigu) (1). L'activité du neurone et de ses prolongements tient incontestablement sous sa dépendance l'activité des cellules satellites. Celles-ci, à leur tour, lorsque pour une raison quelconque, elles ont pu se multiplier, exercent sur le protoplasme nerveux une action excitante et chimiotaxique provoquant l'apparition de prolongements néoformés et l'orientation de ces prolongements.

Ces faits, d'acquisition récente, pourraient,à la rigueur, expliquer une lésion secondaire des cellules de Schwann succédant à un trouble dynamique léger du neurone. La disposition segmentaire des lésions oblige, nous semble-t-il, à admettre dans ce cas une lésion primitive juvénile, indépendante de toute altération des cylindraxes.

L'application de ces vues théoriques au cas particulier qui fait l'objet de cette note, ne laisse pas d'être délicate.

Nous avons, en effet, trouvé des lésions importantes au niveau des troncs nerveux, et des altérations fort sérieuses des centres médullaires.

(1) Dustin, Journal médical. Bruxelles, nº 4, 1907.

Quelle corrélation importe-t-il d'établir entre ces deux ordres de faits ?

La lésion médullaire est-elle primitive ? Est-ce au contraire l'altération des troncs nerveux qui retentit secondairement sur les neurones radiculaires ? L'examen raisonné des faits nous oblige à nous rallier à cette seconde hypothèse. Nous nous appuierons pour cela sur les constatations suivantes :

1° Existence au niveau des nerfs périphériques de nodules inflammatoires ;

2° Intégrité des racines antérieures ;

3° Lésions médullaires localisées uniquement aux cellules radiculaires d'origine des nerfs malades, sans lésions de myélite et sans lésion des petites cellules funiculaires.

Reprenons ces trois points en détail.

L'existence dans le tronc du sciatique de noyaux d'inflammation ne peut être rattachée à un trouble dynamique des neurones. Nous savons en effet que les seules cellules influencées par ces modifications centrales sont les cellules satellites des neurones ; cellules capsulaires des ganglions rachidiens et cellules à myéline échelonnées le long des cylindraxes. Ces troubles dynamiques — d'ailleurs hypothétiques — devraient produire des réactions analogues à celles qui s'observent après section d'un nerf. Or jamais dans ce cas, si l'opération a été faite aseptiquement, on n'observe d'infiltration leucocytaire, qui démontre dans le cas présent l'action directe, élective, d'un agent toxi-infectieux sur les nerfs.

De même l'hypothèse d'un trouble dynamique expliquerait fort mal la localisation des lésions aux troncs nerveux, tandis que les racines antérieures échappent à la dégénérescence. Enfin il est difficile de s'imaginer une cellule nerveuse frappée au point de voir son cylindraxe dégénérer en grande partie, et se mettre immédiatement après à régénérer un nouvel axone.

Nous avons vu qu'au niveau de la moelle lombo-sacrée n'existait aucune lésion inflammatoire, aucune lésion vasculaire dénotant l'existence d'une myélite en voie d'évolution. L'intégrité médullaire contrastait étrangement avec les lésions des nerfs périphériques.

Mais, nous objectera-t-on, les phénomènes de chromolyse et de vacuolisation des cellules radiculaires dénotent une lésion profonde de la moelle, lésion à laquelle sont dues les altérations névritiques ?

Nous croyons qu'il n'en est pas ainsi. A notre sens, les phénomènes de chromolyse sont identiques à ceux qui se produisent dans toute cellule dont le cylindraxe a été lésé. L'intensité de la chomolyse dépend uniquement de l'intensité de l'agent vulnérant ayant agi au niveau des nerfs.

Quant aux phénomènes de vacuolisation, ils ne sont vraisemblablement dus qu'à l'épuisement total de certaines cellules qui, déjà frappées par la toxi-infection dont souffre tout l'organisme, ne peuvent plus faire face aux lésions de leurs cylindraxes, ni aux dépenses que nécessite leur régénération.

Deux points restent à expliquer. Pourquoi les fibres sensitives des nerfs mixtes échappent-elles à la destruction, au cours des névrites ?

Pourquoi l'agent pathogène se localise-t-il sur tel ou tel tronc nerveux ?

La première question n'a pas encore reçu de réponse satisfaisante. Nous devons nous contenter de la constatation banale de la résistance plus grande des fibres sensitives, sans que nous puissions discerner les causes premières de cet état de choses.

Quant à la localisation des lésions, nous ne savons si nous pouvons appliquer ici les intéressantes doctrines d'Edinger sur l'épuisement comme facteur de localisation (1). Nous manquons pour cela de données exactes sur l'état et les occupations de la malade avant son entrée à la Maternité et à l'hôpital Saint-Pierre.

Nous devons avouer notre ignorance dans la délimination des facteurs de localisation. Dans le cas actuel, la localisation sur les nerfs du plexus lombo-sacré est peut-être due au voisinage d'un utérus gravide, source de produits toxiques. Il ne serait pas invraisemblable que des facteurs mécaniques, tels que la compression, n'eussent favorisé encore la localisation des lésions.

Ou plus simplement encore, ne doit-on pas admettre une prédilection marquée de l'agent morbide pour telle ou telle région du système nerveux, de même que nous voyons les lésions rabiques atteindre profondément les ganglions rachidiens, les ganglions du pneumogastrique ou les cellules de la corne d'Ammon ?

En résumé, nous croyons avoir montré que la polynévrite gravidique dans les cas analogues au nôtre, est caractérisée par des lésions intenses, probablement primitives, au niveau des nerfs, lésions qui respectent en grande partie les fibres sensitives tandis qu'elles sectionnent véritablement les fibres motrices. A ces lésions succèdent la chromolyse et la vacuolisation des cellules d'origine des axones lésés. Les cellules funiculaires, les racines antérieures, les racines postérieures et les ganglions rachidiens ne sont guère altérés.

La guérison de cette affection se fait par un mécanisme analogue à la réparation des atrophies musculaires après section d'un nerf moteur : de

(1) Edinger, Der Anteil der Funktion un der Enstehung von Nervenkrankheiten, — Wiesbaden (Verl. von Bergmann), 1908.

nouveaux cylindraxes naissent du tronçon central du nerf lésé, parcourent toute la cicatrice laissée par la dégénérescence du bout périphérique et viennent à nouveau prendre contact avec les plaques musculaires.

Ce court travail ne constitue, nous le répétons, qu'une modeste contribution à l'étude très vaste des névrites. Nous serions heureux s'il pouvait jeter quelque lumière sur la pathogénie des névrites gravidiques ou simplement préciser quelques-uns des problèmes qui restent à élucider dans ce domaine.

En terminant, qu'il nous soit permis de remercier M. le Dr R. Verhoogen pour l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition, et ses conseils, et tous les documents nécessaires à cette étude.

SUR LA GENÈSE DES LÉSIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

DANS UN CAS DE SYPHILIS DU NÉVRAXE A MARCHE RAPIDE

PAR

L. ALQUIER.

Par quel mécanisme la substance nerveuse est-elle altérée dans la syphilis ? Hormis les cas où la néoplasie syphilitique, gomme ou infiltrat diffus, est, par sa masse, suffisante pour exercer une action mécanique sur le tissu nerveux ou ses vaisseaux, et ceux où l'épaississement des méninges est assez marqué pour pouvoir agir de même, hormis ces cas, le problème apparaît, d'ordinaire, fort embarrassant. La plupart des auteurs met en cause les troubles circulatoires, invoquant, soit la diminution du calibre des artères ou des veines, par infiltration ou épaississement de leurs parois, surtout en cas d'endovascularite oblitérante, soit des embolies ou des thromboses, celles-ci atteignant les petits vaisseaux dans la forme vaso-paralytique de Gilbert et Lion. Mais, combien souvent ces diverses lésions apparaissent, au microscope, disproportionnées d'avec celles du tissu nerveux et insuffisantes pour les expliquer entièrement ! D'autre part, la destruction du tissu nerveux est loin de se faire toujours dans le voisinage immédiat des lésions inflammatoires, dont la présence ne paraît même pas nécessaire pour leur production, certains auteurs admettant que la syphilis peut atteindre d'emblée le tissu nerveux, et produire des lésions parenchymateuses primitives.

En pratique, on se trouve, le plus souvent, en présence d'altérations complexes, la syphilis ayant évolué par poussées successives, et ses lésions se compliquent de dégénérations, de cicatrices, d'infections secondaires. Dans le fait que nous allons relater, le malade a été emporté par une syphilis nerveuse à marche rapide, la moelle présente les lésions d'une myélite syphilitique aiguë, sous une forme qui montre bien les difficultés de l'interprétation, et permet de discuter la valeur des différentes hypothèses formulées pour expliquer la destruction des éléments nerveux dans la syphilis médullaire.

*
* *

Histoire clinique (*résumée*). — Homme, 44 ans. Syphilis il y a dix ans,

soignée méthodiquement pendant les six premiers mois, depuis, seulement par intermittences. Au chancre, ont succédé la roséole, des plaques muqueuses de la bouche, enfin la chute des cheveux.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, le malade fut pris, dans les membres inférieurs et dans le tronc, de fourmillements et de douleurs pas très vives, à caractère fulgurant, ne durant qu'un instant, et parcourant les membres, de haut en bas, sans localisation précise, et le tronc en ceinture. Peu à peu, la marche devenait difficile, les mictions pénibles, nécessitant des efforts.

Lors de l'admission à l'hôpital St-Louis, la paraplégie était devenue complète, spasmodique, avec contracture en extension des membres inférieurs, qui ne pouvaient être que très difficilement fléchis par le médecin, les mouvements actifs étant à peu près abolis. Réflexes patellaires exagérés, clonus très facile à provoquer, la sensibilité cutanée est très diminuée dans toute l'étendue des membres inférieurs et à la partie inférieure du tronc, et redevient normale au-dessus : la miction est très difficile, le malade est obligé de pousser longtemps pour uriner. Aucun trouble morbide aux membres supérieurs et à la tête, le signe d'Argyll n'est pas évident. Rien aux viscères, pas d'autre trouble mental qu'un sentiment de contentement de soi-même très développé.

Au 8e jour de l'hospitalisation, apparaissent des escarres très étendues, au sacrum et au talon gauche, *la paralysie devient flasque, l'incontinence succède à la rétention.* Le 10e jour, on trouve un certain degré de congestion pulmonaire qui augmente rapidement ; le 14e, le malade succombe après une agonie calme.

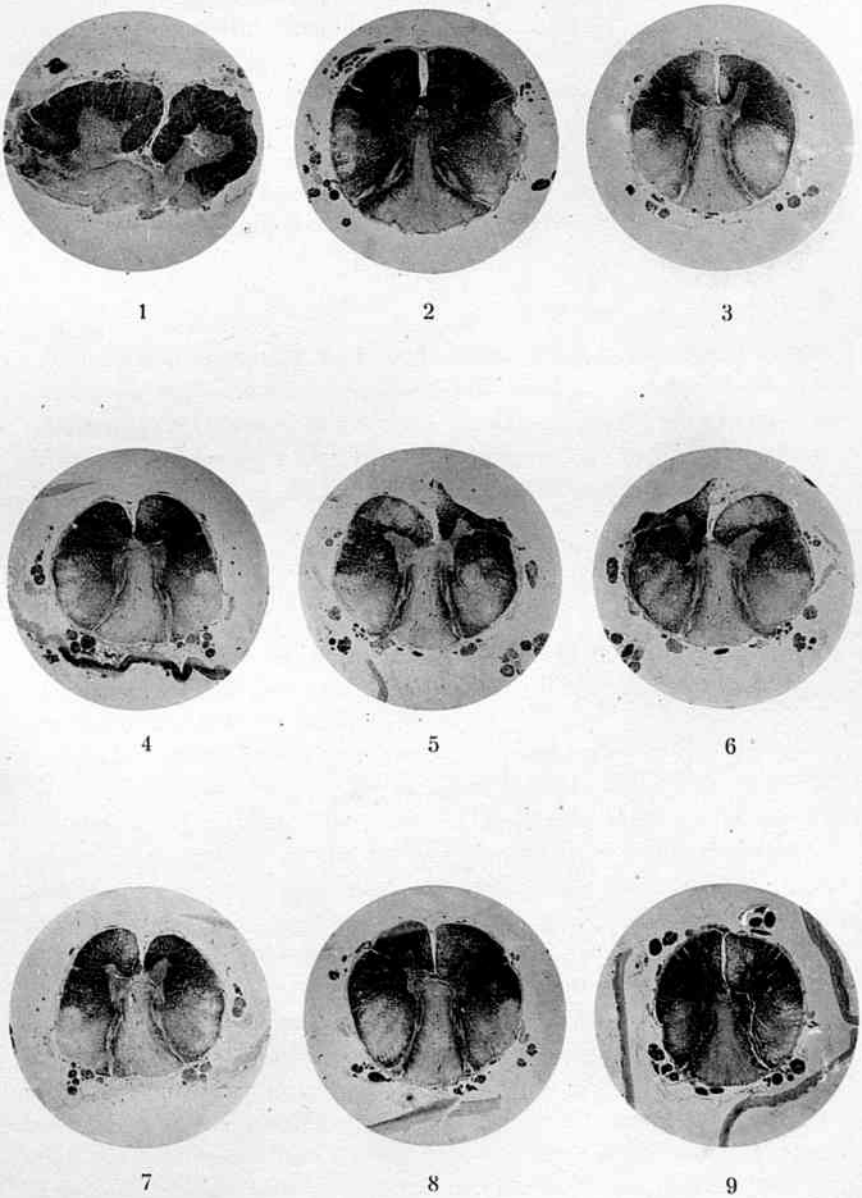
Autopsie. — Elle put être pratiquée quelques heures après la mort. Les principaux viscères paraissent absolument sains, à part une congestion récente du sommet droit et de la base gauche, et quelques adhérences pleurales, disséminées. Pas de lésion macroscopique de l'encéphale, ni en surface, ni sur les sections. Les artères et les méninges sont saines d'aspect, on ne trouve rien d'autre que quelques petits kystes séreux sur la toile choroïdienne des ventricules.

Etude de la moelle épinière. — Les méninges sont légèrement épaissies sur toute la hauteur, avec, dans la région dorso-lombaire, quelques adhérences interméningées. Les vaisseaux pie-mériens sont, en majeure partie, indemnes, quelques-uns, surtout en arrière, présentent un léger infiltrat lymphocytique, dans la région dorsale moyenne, l'un des feuillets de la cloison médiane antérieure apparaît localement épaissi et sclérosé autour de l'une des branches de la spinale antérieure. Nous n'avons trouvé dans les méninges aucun vaisseau nettement oblitéré ou sténosé.

La moelle présente, depuis la région cervicale inférieure jusqu'à la ré-

gion sacrée, de nombreux foyers de myélomalacie. Comme on peut le voir sur les photographies ci-jointes (Pl. XLI et XLII, 1 à 16), ils occupent, sur toute la hauteur que nous venons d'indiquer, les cordons postérieurs qui sont atteints dans toute leur largeur, à l'exception d'une mince bande de tissu sain, qui, partout, longe les cornes et racines postérieures. D'avant en arrière, la lésion s'étend de la méninge à la commissure, respectants, par places seulement, une mince bande, dont la forme et les dimensions varient d'un niveau à l'autre, de tissu sain, contre la commissure, ou, au contraire, tout en arrière, contre la pie-mère. Dans la région lombaire et sacrée supérieure, la partie centrale de chaque cordon est seule prise, les parties périphériques étant respectées, ainsi qu'une bande irrégulière, située de chaque côté du septum médian postérieur. La moitié postérieure des cordons latéraux montre des lésions analogues, qui, bien qu'occupant la région du pyramidal croisé, sont faciles à distinguer, même sur les coupes colorées au Weigert-Pal, de la dégénération de ce faisceau ; un coup d'œil jeté sur nos photographies montre que la forme et l'étendue de la région démyélinisée, d'une irrégularité qui défie toute description, varient d'une coupe à l'autre, ses bords sont sinueux, mal limités, enfin, çà et là, on trouve, en pleine lésion, des parties saines, là où plus haut la démyélinisation semblait complète. L'étude des gaines et, surtout des cylindraxes, sur les coupes colorées à l'hématéine-éosine, plaide dans le même sens. Au contraire, le Marchi n'est ici d'aucune utilité, en raison de la multiplicité des lésions, et de leur diffusion. A divers niveaux de la région dorsale, le cordon antérieur présente, de chaque côté du sillon médian antérieur, des lésions de même ordre, encore plus irrégulières, et qui, elles, ne sauraient prêter à confusion. Il s'agit bien là de foyers multiples de myélomalacie.

Dans tous ces foyers, on trouve les lésions habituelles d'une myélomalacie récente, datant au plus de quelques semaines. Les tissus paraissent nécrosés,le plus grand nombre des fibres nerveuses présentent l'aspect de « l'œdème » ; la gaîne myélinique, énorme, irrégulièrement distendue, contient un cylindraxe irrégulièrement tuméfié, variqueux, avec des points mieux conservés. La névroglie a un aspect granuleux, méconnaissable ; par places, elle est complètement désagrégée, et les fibres ne sont plus reconnaissables. Outre les foyers volumineux que montre le Weigert-Pal, on en découvre de beaucoup plus petits, limités à quelques fibres nerveuses, formant un groupe irrégulier de fibres « œdémateuses » au milieu d'autres, à peu près intactes. La substance grise est également atteinte, le canal épendymaire est partout oblitéré, les cellules nerveuses sont méconnaissables, et ne reprennent leurs caractères que dans la région cervicale moyenne, et au-dessous des premiers segments lombaires. Ajoutons



1 2 3

4 5 6

7 8 9

SYPHILIS DU NÉVRAXE A MARCHE RAPIDE

(L. Alquier).

enfin que, dans plusieurs racines antérieures et postérieures de divers segments, existaient des points très limités de démyélinisation analogues à ceux de la moelle. En dehors de ces lésions, fort peu importantes, les racines apparaissaient absolument saines.

Nous avons dit que les foyers myélomalaciques remontaient jusqu'à la région cervicale inférieure, et descendaient jusqu'à la région sacrée ; au-dessus et au-dessous de ces limites, la moelle reprenait son aspect normal. En particulier, la moelle sacrée est absolument indemne, en dehors d'une légère démyélinisation marginale localisée, et d'un peu de pâleur diffuse des cordons postérieurs dans sa partie tout inférieure.

*
* *

Cette brève description suffit pour montrer que nous sommes en présence d'une myélomalacie récente à foyers multiples, les lésions dégénératives n'ayant encore eu le temps que de s'ébaucher, si bien que la lésion initiale se représente à nos yeux à peu près pure. Voyons maintenant comment peuvent s'expliquer les foyers multiples que nous a révélés le microscope.

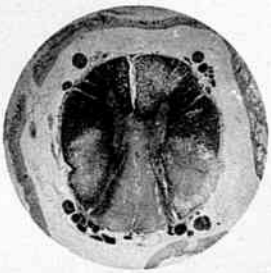
Les vaisseaux des méninges ne sont pas oblitérés, avons-nous dit ; d'ailleurs, la multiplicité et les variations de forme et d'étendue des foyers montrent bien que leur cause doit être cherchée à l'intérieur de la moelle. Certains présentent bien, de prime abord, l'aspect en coin à base périphérique des lésions vasculaires, mais, ce n'est là qu'une apparence, et un peu d'attention fait vite éviter l'erreur.

Dans le septum médian postérieur, de nombreuses coupes montrent (fig. 18), autour de l'artère, un manchon lymphocytique discontinu, de 2-3 éléments d'épaisseur. Cette lésion, importante au point de vue du diagnostic de syphilis, qu'elle suffirait à légitimer, ne semble pas apporter d'obstacle au cours du sang, qui remplit le vaisseau, dont le calibre n'est nullement diminué.

L'état des petits vaisseaux est plus intéressant, et doit nous arrêter davantage. Dans presque tous les foyers, on trouve aisément des capillaires dont l'endothélium, tuméfié, réduit notablement le calibre : certains paraissent même oblitérés, et le très léger infiltrat qu'on rencontre autour de certains d'entre eux peut acquérir, à ce point de vue, une importance beaucoup plus considérable que lorsqu'il s'agit de vaisseaux plus volumineux. Mais, bien que nous n'ayions pas vu la série complète des coupes, ce qui nous impose forcément certaines réserves, il nous semble que ces altérations vasculaires ne sont pas en nombre suffisant pour expliquer l'étendue de la nécrose, dont la forme irrégulière en carte de géographie

ne cadre guère avec l'idée d'une origine vasculaire. Dans les foyers nécrotiques, et surtout, semble-t-il, à l'union des parties saines et des parties plus atteintes, existent de nombreux capillaire (V. fig. 17), en partie au moins néoformés, en raison de leur nombre, très dilatées, et dont un certain nombre sont rompus, donnant lieu à de petites hémorragies minimes. S'agit-il là de la forme vaso-paralytique dont nous parlions en commençant? Notre avis est qu'il ne faut voir là que ce qu'on observe dans toutes les nécroses récentes, qu'il s'agisse du tissu nerveux ou d'un organe, tel que le poumon frappé d'apoplexie, par exemple. Nous avons toujours rencontré cet état des capillaires dans tous les foyers de nécrose aiguë ou subaiguë du tissu nerveux qu'il nous a été donné d'examiner histologiquement. Le fait est signalé à propos du cas de méningo-encéphalite subaiguë chez un tuberculeux que nous avons étudié avec Baudouin (Arch. de méd. expérim. et d'anat. path., n° 1, 1907 : la lésion est figurée dans la planche qui accompagne ce travail, fig. 4). Rappelons que, dans ce cas comme ici, le même problème se posait : l'oblitération des vaisseaux sanguins était infiniment plus considérable et cependant, la forme irrégulière, le mode de répartition des lésions nécrotiques, plus intenses au voisinage de la méningite suppurée qui existait dans ce cas, tout semblait indiquer que l'altération profonde du tissu nerveux relevait à la fois du trouble circulatoire, et de l'action des toxines.

C'est à une conclusion analogue que nous sommes amenés à propos du fait qui nous occupe actuellement. Certes le trouble circulatoire existe, mais il ne paraît pas suffisant pour expliquer à lui seul les lésions du tissu nerveux, une part semble bien revenir à l'action des toxines de la syphilis. Souhaitons que, le jour où les toxines de la syphilis seront isolées, l'expérimentation puisse nous apporter la solution définitive du problème, et faire pour cette maladie ce qu'elle n'a pu encore réaliser pour la tuberculose, où, malgré elle, la genèse des lésions du névraxe est à l'heure actuelle toujours indécise.



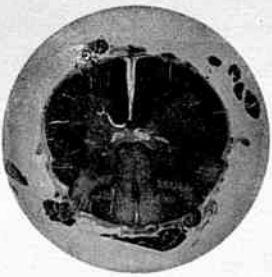
10



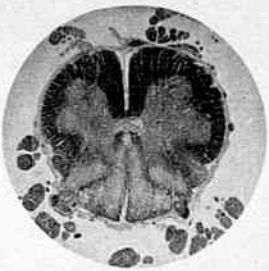
11



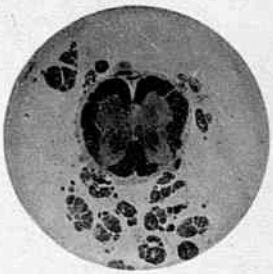
12



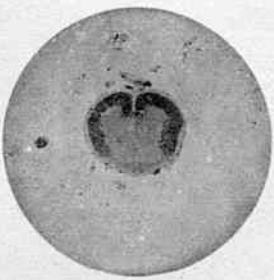
13



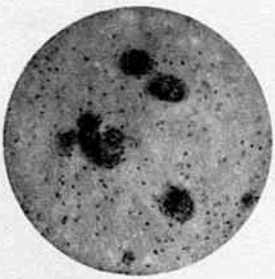
14



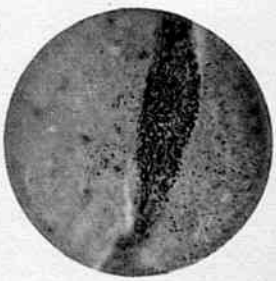
15



16



17



18

SYPHILIS DU NÉVRAXE A MARCHE RAPIDE

(L. Alquier).

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ D'UPSALA (SUÈDE)
Service de M. le professeur K. Petren.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE

PAR

K. PETRÉN, Professeur. et **L. EHRENBERG**, Interne à la clinique.

Introduction.

par K. Petrén

Au cours de ces dernières années, diverses épidémies, quelquefois très étendues, de poliomyélite aiguë ont éclaté dans des pays différents (en Suède, en 1905, plus de 1.000 cas ; autant de cas en Norvège en 1905 et 1906 ; aux Pays-Bas en 1906 et à New-York en 1907, de 1.200 à 1.500 cas) (1). L'étude de ces épidémies a beaucoup augmenté nos connaissances sur cette maladie. Parmi les travaux que ces épidémies ont suscités, nous citerons en premier lieu les deux travaux de notre compatriote Wickman (l'un se rapportant à l'anatomie pathologique, l'autre à l'étude clinique de la maladie). Ces travaux et un travail antérieur d'un autre Suédois, Medin, qui se rapporte à deux petites épidémies suédoises plus anciennes (1887 et 1895) ont apporté d'importantes contributions à nos connaissances sur cette maladie.

Quel est le résultat principal de l'étude de cette maladie pendant les dernières années, tel que nous le présentent ces travaux et un grand nombre d'autres parus dans divers pays ? C'est ce que nous essayerons d'abord d'indiquer en quelques mots.

D'après l'opinion le plus souvent admise, l'opinion classique pour ainsi dire, la poliomyélite aiguë serait une maladie systématique de la moelle, détruisant une partie bien délimitée de la corne antérieure (ou des deux cornes), qu'on trouve remplacée par un tissu cicatriciel. D'accord avec ce caractère de la lésion anatomique d'être bien limitée, mais complète, l'atrophie musculaire et la paralysie sont complètes pour les muscles qui sont atteints, il n'existe aucun symptôme autre.

Cette conception a pour base en premier lieu l'étude des cas chroniques de la maladie (ils mériteraient, d'ailleurs, d'être considérés, non pas

(1) D'après une communication de Zappert, on aurait observé une épidémie à Vienne dans l'été de 1908, mais des renseignements précis sur cette épidémie ne sont pas encore publiés, autant que nous sachions.

comme des cas de la maladie, mais plutôt comme les reliquats d'une poliomyélite ancienne persistant après elle). Cependant, plus on étudiait de cas de la période aiguë, plus l'attention était attirée sur ce fait qu'au commencement de la maladie les lésions anatomiques du système nerveux ont une distribution diffuse et une extension très grande. Cette conclusion est appuyée, d'un côté par l'observation clinique qui nous apprend que l'extension des troubles de la motilité est *beaucoup* plus diffuse immédiatement après le début de la maladie qu'à l'état chronique, d'un autre côté par les recherches anatomiques faites sur les sujets morts peu après le début de la maladie. Dans ces derniers cas, en effet, il semble qu'on trouve en général les cornes antérieures plus ou moins atteintes sur une très grande hauteur de la moelle ou dans toute la moelle (Dejerine et Huet, Dauber, Redlich, Neurath, Harbitz et Scheel, Wickman, Forsner et Sjövall, Barnes et Miller, Perkins et Dudgeon, Buzzard, Schultze (92), Cadwalader, Acuna). De plus, on a trouvé dans ces cas que les lésions anatomiques sont étendues aussi aux autres parties de la moelle, par exemple aux colonnes de Clarke, aux faisceaux latéraux et aux méninges. On sait aussi que la maladie est susceptible de s'étendre quelquefois au bulbe et aux parties adjacentes du cerveau. Il y a déjà longtemps que Pierre Marie (61) et Strümpell (99) ont exprimé cette idée que la poliencéphalite peut être une autre localisation de la même maladie. Mais c'est le grand mérite de Medin d'avoir publié un certain nombre d'observations qui *prouvent* que la poliomyélite légitime et certaine peut quelquefois atteindre aussi les noyaux des nerfs crâniens. Medin établit une distinction entre quelques formes de la maladie, d'après l'extension et la localisation des lésions anatomiques et Wickman a encore ajouté un certain nombre de formes nouvelles. Nous y reviendrons.

Si nous essayons d'exprimer en peu de mots comment la conception de la maladie s'est modifiée, nous dirons que l'on a vu s'effacer peu à peu tous les traits que l'on considérait comme caractéristiques d'une maladie systématique et qu'au contraire on reconnu que les lésions anatomiques avaient une distribution très diffuse et une extension qui, du moins dans un grand nombre de cas, allait fort loin. Il faut reconnaître que nos idées sur cette maladie avaient déjà commencé à se modifier en ce sens à la suite de plusieurs travaux notablement antérieurs aux épidémies des dernières années.

Toutefois, il reste encore, dans nos connaissances sur la poliomyélite aiguë, beaucoup de détails qui demanderaient des observations nouvelles et une étude approfondie. Nous croyons aussi qu'il y a plusieurs points importants où la discussion sur la conception générale de la maladie n'est point du tout close.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre clinique 15 cas de poliomyélite aiguë, tous (sauf une seule exception), pendant le cours de 17 mois (septembre 1907-janvier 1909). Au point de vue *épidémiologique* il faut encore ajouter à ces cas le frère d'un malade (obs. XIX) qui est mort chez lui le troisième jour de la maladie, et de plus un cas (très léger, seulement une parésie d'une jambe, qui a disparu en peu de temps) dans l'automne de 1903, qui a été observé par mon collègue, le Docent Bergmark. Comme ces 17 cas proviennent tous du département (laen) d'Upsala, qui n'a pas plus de 125.000 habitants environ, il semble qu'on doive accepter l'idée d'une petite épidémie. Ajoutons que, pendant la grande épidémie suédoise (1905), on ne signale qu'un seul cas du département d'Upsala (Wickman). Pendant les années antérieures à 1907, nous n'avons pas eu non plus à la clinique de cas de cette maladie dans la phase aiguë. Des 17 cas, cinq se rapportent à la ville d'Upsala (25.000 habitants environ) et deux aux environs immédiats de la ville. Toutefois ces cas de la ville même n'ont pas apparu en même temps ; il y en a eu, par exemple, deux en septembre 1907 et deux, en janvier 1909.

En tout cas, nous ne croyons pas que ces cas de poliomyélite nous permettent de formuler des conclusions sur l'épidémiologie de la maladie et par conséquent nous ne nous en occuperons plus. Seulement, nous voulons attirer l'attention sur ce fait que, par deux fois et chaque fois, dans deux cas, nous avons observé que la poliomyélite est apparue parmi les enfants de la même famille. Dans une famille les deux cas sont apparus le même jour et, dans l'autre, à 6 jours d'intervalle. Evidemment ces observations, comme un certain nombre d'autres du même genre déjà faites et signalées par d'autres, sont une raison, sinon décisive, du moins d'une certaine valeur, pour penser que la maladie est contagieuse. Étudiant l'épidémiologie de la maladie, Holt et Bartlett ont récemment rassemblé 40 cas, publiés par des auteurs antérieurs, où plus d'un cas a éclaté dans la même famille ; 8 fois, on avait vu les enfants, deux (ou plusieurs) tomber malades le même jour, comme nous-même l'avons observé une fois.

La plupart de nos cas ont été observés au début réel de la maladie, c'est-à-dire 9 cas pendant la première semaine (dont 3 dans les trois premiers jours) et 4 cas pendant la seconde semaine. En conséquence, il nous a été donné de pouvoir étudier dans des conditions favorables les premières phases de la maladie. De plus, pendant les étés de 1905-1908, j'ai vu en consultation 14 cas de la maladie se rapportant à des parties du pays fort distantes, c'est-à-dire aux provinces du midi de la Suède (Scanie et Smaaland). Plusieurs de ces cas (7) viennent du foyer principal de l'épidémie de 1905, c'est-à-dire du département (laen) de Kronoberg, où, d'après Wickman, il y a eu 263 cas certains de la maladie en 1905 (sur une po-

pulation de 150.000 habitants). Tous ces cas ont été observés à une phase très postérieure de l'évolution de la maladie, c'est-à-dire 4 cas dans les quatre premiers mois après le commencement de la maladie et 5 autres cas dans la première année ; les autres encore plus tard. Cependant, pour beaucoup de ces cas, j'ai pu obtenir des renseignements assez nets sur les premiers symptômes qu'ils puissent eux aussi nous être utiles dans l'étude des symptômes initiaux de la maladie.

Parmi les sujets que nous avons observés à la clinique, trois sont morts à la phase aiguë de la maladie, tous les trois le surlendemain de l'entrée à la clinique. Un quatrième sujet a heureusement traversé la première phase de la maladie, mais est mort, au bout de cinq mois, d'une pneumonie lobaire. Nous nous sommes occupés de l'examen anatomique de ces cas, mais nous n'en parlerons que dans un autre travail.

La question dont nous voulons en premier lieu nous occuper, c'est de l'étude des symptômes au début de la maladie et surtout de l'étude de la méningite aiguë dont on peut noter les signes dans la période d'invasion. En même temps nous donnerons le résultat *des recherches* que nous avons faites sur la poliomyélite aiguë *au moyen de la ponction lombaire.* Dans quelques cas nous avons fait *la numération du nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien*, recherches qui, autant que nous le puissions savoir, n'ont pas été faites pour cette maladie jusqu'ici ; à ce propos nous discuterons la relation entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique et la question du diagnostic différentiel entre ces deux maladies.

Puis j'étudierai (P.), dans un autre chapitre, la paralysie des muscles du tronc, surtout des muscles abdominaux, en traitant de cette paralysie, d'abord pendant les premiers temps (les premiers mois) de la maladie, ensuite dans les cas où elle persiste. Je veux aussi attirer l'attention sur *les troubles respiratoires* qui peuvent se manifester au début de la maladie et j'essaierai d'apporter une contribution aux connaissances des troubles respiratoires qui sont la conséquence d'une affection de la moelle et du bulbe.

En outre, mes observations m'ont donné des raisons de me préoccuper du pronostic de la maladie, surtout de la question de savoir après quel temps on peut encore attendre une restauration complète ou presque complète de la motilité, car, sur ce point, je suis arrivé à une opinion plus favorable que celle qui est en général admise. De même, je parlerai d'une méthode de traitement par des exercices méthodiques, méthode que j'ai employée pendant la convalescence.

Enfin, dans le dernier chapitre du travail, je discuterai *quelques questions générales concernant la poliomyélite aiguë*, à savoir : Quelles for-

mes différentes de la maladie doit-on admettre ? Faut-il admettre comme une forme spéciale de la maladie la poliomyélite de l'adulte ? Faut-il admettre l'identité des cas sporadiques ou du moins apparemment sporadiques et des cas épidémiques ? En quel sens faut-il admettre une forme ou des formes encéphaliques de la maladie ? J'examinerai, en outre, la question, si souvent discutée, du diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la polynévrite. En dernier lieu, j'essaierai, de formuler en quelques mots nos connaissances sur certaines questions concernant la poliomyélite aiguë.

Des symptômes du début de la poliomyélite aigue, particulièrement des symptômes de méningite aigue et du diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique, par Petrèn et Ehrenberg.

On a observé, il y a déjà plusieurs années, qu'il existe des épidémies de poliomyélite aiguë, où des symptômes qui semblent se rapporter à une méningite aiguë se sont présentés dans beaucoup de cas au début de la maladie. Dans l'Amérique du Nord, deux petites épidémies de ce genre ont été étudiées (Caverly et Macphail, en 1894, et Mackenzie, en 1902). Pour la première, les auteurs ont conclu qu'il s'agissait dans tous les cas d'une poliomyélite aiguë, mais ils hésitent, quant au diagnostic différentiel, avec une méningite cérébrospinale épidémique ; dans la seconde épidémie, Mackenzie admet que quelques cas sont dus à la poliomyélite aiguë, mais quelques autres à la méningite cérébro-spinale.

Cependant, également pour des cas sporadiques, on a fait depuis longtemps déjà des observations indiquant qu'il a existé une méningite aiguë à la phase initiale de la maladie. C'est surtout dans les travaux français qu'on trouve des exemples de cette nature ; mais les premiers auteurs n'ont pas toujours donné une explication correcte de ces cas. En 1887, Laurent parle dans sa thèse des douleurs qu'on observe souvent au début de la poliomyélite aiguë et qui sont diversement localisées, mais qui pourtant se trouvent souvent le long du dos. Il cite plusieurs cas de cette nature empruntés à des travaux antérieurs ; pour ces cas nous nous bornerons à renvoyer à cette thèse. Cependant Laurent ne pense pas que ces douleurs le long du dos soient dues à une méningite. Plusieurs années après, Duquennoy, dans sa thèse de 1898, a traité la même question : il indique en outre que des douleurs intenses apparaissent dans le dos et dans la nuque où les muscles sont dans un état de contracture, et qu'il peut arriver que les malades tiennent le dos fléchi en arrière. Néanmoins Duquennoy ne pense pas qu'il se soit agi, dans ces cas-là, d'une méningite ; au contraire, il propose d'employer le signe de Kernig pour le diagnostic différentiel entre la méningite et la poliomyélite. Toutefois, il

est bien évident qu'il ne l'a pas lui-même essayé (car il aurait certainement trouvé que ce signe existait réellement, étant donnés les symptômes qu'il décrit).

Cependant le rapport qu'ont ces symptômes du début de la poliomyélite aiguë avec une méningite spinale constituant une complication de la poliomyélite, est très justement reconnu et signalé par Pierre Marie. En 1905, il insiste sur ce fait, que « les douleurs vives, rachidiennes, irradiant autour du tronc ou le long des membres, continues avec exacerbations, doivent être regardées comme appartenant le plus souvent à la méningite cérébro-spinale avec laquelle la paralysie infantile a été fréquemment confondue ».

Mais, déjà en 1892, cet auteur s'exprimait de la manière suivante : « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer. » Ces citations nous montrent que Pierre-Marie a nettement compris le rapport entre la poliomyélite et la méningite, et c'est là, selon nous, un nouvel exemple de son intuition remarquable des problèmes cliniques.

Nous trouvons encore des observations chez quelques autres auteurs qui nous montrent des symptômes d'une méningite spinale aiguë au début de la poliomyélite (Tiedemann, Rendu, Raymond et Sicard). Cependant ces cas ont été, quelquefois du moins, regardés comme étant d'une nature extraordinaire, et constituant une exception au type normal de la poliomyélite aiguë (Gowers) (1).

Dans les grandes épidémies de poliomyélite aiguë de ces dernières années, les symptômes d'une méningite spinale aiguë au début de la maladie se sont présentés dans un grand nombre de cas. Déjà dans les petites épidémies scandinaves un peu plus anciennes, on trouve des observations publiées par Medin (de Suède), par exemple son observation 19, et par Leegaard (51) (de Norvège), où la description nous porte à conclure qu'il a existé une méningite, malgré que ces auteurs n'aient pas tiré cette conclusion. Quant à la grande épidémie suédoise (1905), Wickman a très nettement insisté sur l'importance des symptômes de la méningite dans le tableau clinique de la période d'invasion ; de même, un autre Suédois, Lundgren, qui a fait ses observations au foyer principal de l'épidémie (département (laen) de Kronoberg). Wickman formule ainsi sa conclusion,

(1) D'un autre côté, il est intéressant de voir dans un rapport d'un médecin de campagne norvégien, A. Chr. Bull, de l'année 1868, qui n'a pas été imprimé en son temps, mais qui est publié maintenant par Leegaard, comment cet observateur a décrit une petite épidémie de poliomyélite aiguë très nette, mais sous le nom de méningite spinale aiguë.

que les symptômes de la méningite « ausserordentlich haeufig auftretende Erscheinungen im Beginne der Poliomyelitis acuta sind ». Pour la grande épidémie norvégienne, Geirsvold et Leegaard rapportent qu'ils ont vu des cas avec symptômes méningitiques ; c'est aussi le cas de Looft pour une épidémie antérieure en Norvège. Dans l'épidémie des Pays-Bas, les symptômes de méningite ont été un phénomène très fréquent (Scheltema, van der Bergh) et Boonacker hésite aussi sur le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. De même, pour la dernière grande épidémie de New-York, on nous indique qu'il y a eu un assez grand nombre de cas avec symptômes de méningite (Berg, Clowe, Collins, Lovett, Starr, Spiller et Lafetra).

Ces citations sont de nature à confirmer cette conclusion, que des symptômes semblant dus à une méningite spinale sont un phénomène très fréquent au début de la poliomyélite aiguë. En raison de ce fait, il est bien naturel que les symptômes méningitiques au cours de la poliomyélite aient souvent causé des difficultés pour le diagnostic différentiel avec une méningite cérébro-spinale épidémique. Pour étudier l'état des méninges, *nous avons pratiqué dans un certain nombre de cas la ponction lombaire.*

Quand on s'occupe des travaux faits sur la ponction lombaire et des recherches sur le liquide céphalo-rachidien, on est bien surpris de trouver une certaine différence entre les méthodes d'examen qui sont employées par les auteurs des différents pays. Quincke, le créateur de la ponction lombaire, insiste beaucoup sur la nécessité de mesurer exactement la pression sous laquelle le liquide se trouve. Il nous paraît que c'est en Allemagne une méthode généralement employée. En France, au contraire, autant que nous pouvons en juger, il nous semble qu'on n'a pas, en général, pris soin de faire des recherches de cette nature. Nous croyons, quant à nous, que cette recherche constitue un moyen assez important de juger de l'état des méninges et, en conséquence, nous l'avons toujours pratiquée. On a indiqué des méthodes différentes pour mesurer la pression ; nous avons employé la méthode toute simple et bien connue de Quincke, de faire monter le liquide dans un mince tube de verre et de mesurer la hauteur que le liquide atteint. Puis on fait s'écouler le liquide en penchant le tube de verre jusqu'à ce qu'on arrive à la pression qu'on se propose d'atteindre.

Contre cette méthode on peut faire l'objection bien connue qu'on ne mesure la pression qu'après qu'une certaine quantité du liquide est déjà sortie des méninges ; évidemment cela doit faire qu'on trouve en général une pression qui est trop basse. Souvent on a employé des appareils comprenant un manomètre à mercure pour éviter cette cause d'erreur. Au point de vue théorique l'objection faite à la méthode de Quincke est

certainement légitime, mais au point de vue pratique nous ne croyons pas qu'elle ait une grande valeur. D'un autre côté, la méthode de Quincke a un grand avantage pour les malades, auxquels on fait la ponction, car on a l'assurance certaine que la pression du liquide céphalo-rachidien ne s'abaissera pas au-dessous de la pression désirée, ce qui est important surtout si l'on emploie la ponction lombaire comme un moyen thérapeutique et si l'on veut faire écouler autant de liquide qu'on peut l'oser et de même quelquefois réitérer la ponction.

Si l'on a trop négligé en France cette recherche sur la pression du liquide, il faut reconnaître, par contre, que ce sont les auteurs français comme Widal, Sicard et autres qui ont fait faire les plus grands progrès au cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. Nous leur devons les méthodes qui permettent d'étudier les formes différentes des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien et ces méthodes ont été définitivement établies il y a quelques années déjà. Au contraire, quand on a voulu en venir à déterminer le *nombre* des éléments cellulaires, les difficultés techniques ont été très grandes. En général, on s'est contenté d'une évaluation approximative des éléments cellulaires, obtenue par la numération faite dans le champ du microscope après avoir centrifugé le liquide. Nissl qui s'est beaucoup occupé de cette question n'a pas tenté, lui non plus, d'obtenir le nombre absolu des éléments cellulaires. Le premier essai en ce sens a été fait par Laignel-Lavastine qui s'est basé sur la numération faite après concentration du liquide par une centrifugation dont on pouvait calculer le degré ; cette méthode est recommandée aussi par Jones. Toutefois, les difficultés d'obtenir des résultats certains avec cette méthode sont probablement assez grandes. En décembre 1907, Nageotte et Lévy-Valensi ont publié dans les *Comptes-rendus de la Société de biologie* une méthode nouvelle pour arriver à obtenir le nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, méthode si simple qu'on s'étonne beaucoup qu'elle n'ait pas été trouvée auparavant (seul Laruelle, d'après Nageotte et Lévy-Valensi, l'avait essayée l'année précédente) (1).

La méthode de Nageotte consiste simplement à faire la numération directe sans aucune concentration du liquide, mais après avoir « légèrement teinté le liquide à l'aide d'un agitateur mouillé trempé dans une solution filtrée de bleu polychrome ou de cristal violet ». Nageotte et Lévy-Valensi

(1) Ce travail était achevé quand nous avons appris par le traité de Nonne sur la syphilis du système nerveux que des auteurs autrichiens, Fuchs et Rosenthal, ont employé à peu près la même méthode que Nageotte pour arriver à déterminer le nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien ; leurs recherches ont été publiées en 1904, c'est-à-dire trois ans avant la publication de Nageotte et Lévy-Valensi.

ont fait la numération dans une cellule construite spécialement à cet effet. Comme nous avions depuis longtemps senti le besoin d'une méthode commode pour calculer le nombre absolu des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, nous avons aussitôt commencé d'employer la méthode de Nageotte. Seulement nous avons fait la numération dans la cellule de Thoma-Zeiss, ordinairement employée pour la numération des globules blancs du sang. Nous avons calculé que cette cellule mesure 5 millimètres cubes.

Au début nous avons fait plusieurs fois la numération pour le même liquide afin de contrôler l'exactitude de la méthode et nous avons trouvé que les variations des valeurs obtenues étaient faibles, quand le nombre des éléments cellulaires était petit, mais que les variations deviennent importantes, quand il s'agit d'un grand nombre de cellules (100 ou plus par millimètre cube). Voici, par exemple, les résultats de plusieurs numérations d'un même liquide : 51,47, 50, 44 et 40 par 5 millimètres cubes. Avec un nombre plus grand de cellules, les erreurs peuvent être beaucoup plus grandes. Il est vrai que ces erreurs sont relativement beaucoup plus grandes par exemple que les erreurs dans nos méthodes de numération des globules du sang, mais toutefois, les erreurs dans la numération du liquide céphalo-rachidien n'ont que peu d'importance. A première vue cela semble paradoxal, mais l'explication en est fournie par ce fait que les variations *relatives* du nombre des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien sont très grandes parce que le nombre normal absolu des éléments cellulaires est très petit et que, par conséquent, l'augmentation pathologique de ce nombre se produira presque toujours dans des proportions très élevées. En effet, la question n'est pas en général de savoir s'il y a 2 ou 3 éléments cellulaires par millimètre cube (ce qui, d'après Nageotte et Lévy-Valensi, est le nombre le plus élevé qu'on trouve dans l'état normal des méninges), mais de savoir s'il y en a 2 à 3 ou s'il y en a un plus grand nombre.

Nous avons employé cette méthode aussi dans un certain nombre de cas de maladies du système nerveux autres que des cas de poliomyélite aiguë, par exemple dans des cas de tumeur de l'encéphale, de syphilis, de méningite séreuse ou tuberculeuse ou encore d'autres maladies. La numération dans les cas où, dans l'état actuel de la science, le diagnostic ne nous fait pas présumer une augmentation des éléments cellulaires, constitue évidemment un moyen de contrôler la méthode. Nous groupons ci-dessous dans un tableau ces recherches pour les cas de poliomyélite aiguë et pour les autres cas, et nous croyons que la comparaison entre ces chiffres confirme suffisamment notre conclusion, que les erreurs probablement inhérentes à cette méthode ne diminuent pas sa valeur pratique.

Nous avons retracé l'histoire des malades aussi brièvement que possible. En général, nous avons surtout insisté sur les renseignements que nous ont fournis les malades et leurs parents, ou sur les observations que nous avons faites nous-mêmes sur les premiers symptômes généraux de la maladie, surtout les symptômes qui pouvaient se rapporter à une méningite, sur la marche de la maladie au début et, en outre, sur la première apparition des paralysies au début de la maladie. Quant aux symptômes que présente la maladie déjà développée, c'est-à-dire les troubles moteurs, nous ne les avons pas décrits complètement; bien au contraire, nous avons laissé de côté toutes nos observations détaillées sur l'extension de la parésie des muscles et des mouvements spéciaux, parce que cela a été étudié, déjà depuis longtemps, si souvent et si soigneusement qu'un grand nombre d'observations nouvelles, même décrites avec beaucoup de détails, n'auraient pas un intérêt spécial. En conséquence, nous nous sommes bornés à des indications, aussi courtes que possible sur la paralysie pour donner une idée générale de son extension. Cette restriction ne concerne que la paralysie des muscles des membres; quant aux troubles des muscles du tronc et aux troubles respiratoires, ils n'ont pas été étudiés jusqu'à présent dans un très grand nombre de cas et nous avons, comme nous l'avons dit déjà, l'intention de nous en occuper.

Le développement de l'atrophie musculaire et l'état des réflexes tendineux sont traités aussi brièvement que la paralysie des muscles des membres, et pour les mêmes raisons.

Nous donnons d'abord la plus grande partie des cas que nous avons observés. Seuls, les cas où la mort s'est produite dans la phase aiguë et qui à beaucoup d'égards forment un groupe spécial, et aussi un cas avec une forme unique de paralysie persistante des muscles abdominaux, seront rapportés dans des chapitres ultérieurs.

Les observations sont réparties en groupes, d'après l'extension de la paralysie aux membres (un, deux ou plusieurs) au début de la maladie; il nous a semblé que c'est ainsi que nous pouvons le plus facilement nous faire une idée sur l'intensité de l'affection de la moelle. Comme on l'a déjà dit, les cas qui n'ont pas été traités à la clinique ont été observés par moi seul (P.)

I. — Observations ou les troubles moteurs n'ont jamais atteint plus d'un membre.

a) *Observations avec symptômes de méningite.*

Observation I. — D.E..., garçon, âgé de 4 ans, de Oesterby, entre à la clinique le 2 mars 1907.

La maladie a commencé à la fin de novembre 1906 par de la fièvre, vomis-

sements, obstruction, mal de tête et aussi troubles de la conscience ; il avait quelque difficulté à uriner, mais le cathéter n'a jamais été employé. Ces symptômes ont persisté une semaine. Pendant ce temps le malade avait toute la colonne vertébrale rigide et immobile et il y avait un opisthotonos prononcé. Au cours de cette semaine s'est produite une parésie du membre inférieur gauche, mais les parents ne savent pas quel jour ce symptôme s'est montré.

Etat le 2 mars 1907. — Le malade a une parésie partielle du membre inférieur gauche, combinée d'atrophie musculaire. Par ailleurs aucun signe de maladie.

Nous l'avons traité deux mois à la clinique et la parésie ne s'est améliorée qu'assez faiblement.

Observation II. — L. F..., garçon, âgé de 18 ans, de Alunda, entre à la clinique le 9 novembre 1907.

Après avoir été abattu et indolent pendant deux ou trois jours,le patient est tombé malade le 2 novembre avec mal de tête et douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs. Il dit qu'il avait eu aussi des douleurs en remuant la tête. Le 3 novembre au soir, une température de 40° était constatée. Pendant ce jour et le suivant il y avait un certain trouble de la conscience, mais la température était seulement de 37°5.

Le 6 novembre a été observée une parésie du membre inférieur gauche et aussi une difficulté à se tenir assis dans le lit ; néanmoins il resta assis sur une chaise quelque temps les 7 et 8 novembre et il pouvait marcher un peu avec quelque difficulté.

Etat le 9 novembre. — Les douleurs dans le dos persistent encore. Quand on essaye de fléchir la tête en avant, il éprouve des douleurs dans la nuque ; les mouvements latéraux et la rotation du cou s'effectuent librement. Il y a une parésie partielle du membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit et les membres supérieurs ont une motilité normale. Le malade peut marcher un peu.

Les douleurs dans le dos et la raideur de la nuque ont disparu pendant le cours de la première semaine passée à la clinique.

Au commencement de janvier 1908, l'incompétence musculaire du membre inférieur a augmenté pendant quelque temps, mais depuis que le malade, qui avait été auparavant debout, est resté quelques semaines au lit, la force musculaire est revenue dans des proportions considérables, mais la parésie n'a pas disparu.

Observation III. — J. J..., fille, 9 ans et demi, du département (laen) de Kronoberg.

Elle est tombée malade le 9 mai 1905 avec mal de tête et une forte fièvre. Elle a eu un vomissement et du délire.Ces symptômes ont persisté deux jours ; quand ils ont disparu, on a observé que l'enfant tenait tout le dos raide et avait l'opisthotonos de la nuque ; il y avait en outre une paralysie complète du membre inférieur droit.

Quand je vois la malade le 20 juin 1905, il y a une parésie très étendue et combinée d'atrophie du membre inférieur droit. Pas d'autres symptômes.

Observation IV. — G. L..., fille, 2 ans, de Oestra Noebbelœf.

La maladie a commencé en août 1907 avec de la fièvre ; puis est venue une raideur prononcée de la nuque, et de plus toute la colonne vertébrale est devenue immobile et fixe. La raideur de la nuque a persisté une semaine. Pendant ce temps (les parents ne peuvent pas donner de renseignements quant au moment précis) une parésie du membre inférieur gauche est apparue. Depuis, la parésie a diminué peu à peu.

Le 2 juin 1908, je vois la malade. L'examen est assez difficile parce qu'elle essaie de s'y soustraire. En tout cas, elle peut faire tous les mouvements avec le membre inférieur gauche, et s'il y a une parésie pour quelques mouvements, elle ne peut être que peu considérable. Elle peut marcher, mais boite un peu à droite. Il n'y a pas d'atrophie musculaire nette.

b) *Observations sans symptômes de méningite.*

Observation V. — E. A. E..., fille, âgée de 7 ans et demi, de Bondkyrkofœrsamling, entre à la clinique le 24 mars 1908.

Cette fille est tombée malade soudainement le 10 mars avec mal de tête et des frissons. Elle est restée au lit 4 jours ; quand elle a quitté le lit, les parents ont observé qu'elle traînait la jambe droite.

Le 26 mars une ponction lombaire était faite ; la pression trouvée était 340 millimètres. Nous avions recueilli 10 centimètres cubes et la pression était tombée à 260, quand des vomissements nous ont obligé de suspendre l'opération. Le liquide était clair et la numération des cellules nous a donné 2 lymphocytes par millimètre cube.

Etat le 28 mars. — Pas de raideur de la nuque, pas de douleurs quand on presse sur la colonne vertébrale. L'incompétence musculaire est limitée surtout à la flexion dorsale du pied droit et des orteils du même pied ; mais pour les autres mouvements de ce membre il y a aussi une certaine diminution de la force musculaire. Les muscles abdominaux sont normaux.

La malade a été traitée à la clinique jusqu'au 12 juillet et la parésie s'est beaucoup améliorée, mais n'a pas disparu.

Observation VI. — G. K..., fille, âgée de 2 ans et demi, de Tuna, entre à la clinique le 22 août 1908.

Le 13 août cette fille s'est trouvée abattue et avait des vomissements. La température n'était plus que 37° 5. Le jour suivant l'enfant était faible, mais pouvait encore marcher. Le 15 août elle ne pouvait plus marcher sans qu'on l'aidât.

Etat le 22 août. — Il n'y a pas d'autres symptômes qu'une faiblesse dans le membre inférieur gauche, qui est spécialement accusée à la flexion dorsale du pied. Dans les autres membres la motilité est normale. Pas de parésie du tronc ; elle peut être assise sans difficulté. Elle peut maintenant faire

quelques pas sans appui. Le réflexe patellaire et le réflexe du tendon d'Achille sont affaiblis à gauche.

L'amélioration faisait des progrès rapides, et quand la fille quitte la clinique, le 26 septembre, elle marchait bien et il n'y avait plus de parésie bien nette du pied gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont égaux des deux côtés.

Observation VII. — S. O..., fille, 4 ans, du département de Kronoberg.

En avril 1905, l'enfant s'est plaint de mal de tête pendant deux jours, mais elle est restée debout. Immédiatement après les parents ont découvert qu'il y avait une faiblesse du membre inférieur gauche.

Le 19 juillet de la même année, j'ai vu la fille et j'ai constaté une parésie combinée d'atrophie du membre inférieur gauche qui s'étend à un assez grand nombre de mouvements du membre.

Observation VIII. — E. N..., fille, 18 ans, du département de Kronoberg.

Le 24 juillet 1905, la fille a eu mal à la tête et est restée au lit un jour. Depuis elle s'est sentie bien et a resté debout pendant trois jours ; mais alors le mal de tête et des douleurs dans tout le corps ont recommencé. Ces symptômes avaient persisté trois jours, quand s'est déclarée une parésie du genou droit et de la hanche droite. Il n'y avait jamais de raideur de la nuque. La malade n'est pas tout à fait sûre qu'il n'y ait pas eu aussi une faiblesse des autres membres ; mais, en tout cas, quand elle s'est levée au bout de deux semaines, il n'y avait qu'une parésie du membre inférieur droit.

Le 5 juin 1906, j'ai vu la fille et j'ai trouvé une parésie de quelques mouvements du membre inférieur droit, particulièrement une paralysie de la flexion dorsale du pied. Cependant elle pouvait marcher assez bien, sans qu'on l'y aidât.

Pendant l'été de 1907, j'ai revu la malade ; les symptômes s'étaient améliorés, mais ils persistent encore. Elle marche assez bien, même pendant 10 kilomètres, si on l'en croit.

La malade dit qu'il est apparu en même temps plusieurs cas de la même maladie dans la région où elle demeure et aussi que quelques personnes en sont mortes.

Observation IX. — A. P..., fille, 2 ans et demi, de Oestra Noebbeloef.

Elle a eu de la fièvre le 20 août 1907. Le lendemain elle ne pouvait s'appuyer sur la jambe droite. Il n'y a jamais eu de raideur de la nuque.

Le 2 juin 1908, je constate qu'elle peut faire tous les mouvements avec le membre inférieur droit et peut marcher, mais qu'elle boite un peu. Il y a une parésie légère pour quelques mouvements du membre inférieur droit, surtout de l'articulation coxo-fémorale. Les muscles de la région fessière se montrent un peu réduits. Le réflexe patellaire existe, seulement il est un peu affaibli à droite.

II. — Observations ou les troubles moteurs (au moins au début de la maladie) ont atteint deux membres (dans tous les cas, les membres inférieurs).

a) *Observations avec symptômes de méningite.*

Observation X. — A. V. A..., fille, âgée de 7 ans, de Jaerlaasa, entre à la clinique le 19 mars 1908.

La maladie a commencé le 12 mars par un mal de tête et des frissons. Depuis ce jour là elle est restée au lit. La parésie des membres inférieurs a apparu le 15 mars, et pendant le même jour chaque mouvement de ces membres a complètement disparu. Depuis le 17 mars les parents n'ont pu asseoir la fille dans le lit, parce que tout essai de le faire a provoqué des douleurs très vives.

Etat le 19 mars. — Il y a une raideur marquée de la nuque. La pression sur la colonne vertébrale ne cause pas de douleurs. Le signe de Kernig est présent.

On trouve une parésie des membres inférieurs, qui cependant n'est plus complète ; elle est plus développée dans la région des hanches et des cuisses. Les muscles abdominaux sont flasques et évidemment parétiques. Aussi la malade ne peut-elle se tenir assise dans le lit.

La ponction lombaire montre une pression de 280 millimètres ; nous avons prélevé 12 centimètres cubes d'un liquide clair et la pression tombe à 220 millimètres. Le liquide contient 48 lymphocytes par millimètre cube, et pas d'autres éléments.

Le 23 mars, nouvelle ponction lombaire. La pression, de 230 millimètres s'abaissa à 110 millimètres ; nous avons trouvé 8 lymphocytes par millimètre cube.

Le 1er avril une ponction lombaire a donné une pression de 240 millimètres. Nous avons pris 10 centimètres cubes. Le liquide contient 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube.

Le 8 avril les muscles abdominaux sont encore assez parétiques, mais le 5 mai, nous constatons une amélioration marquée et la malade peut s'aider un peu elle-même, quand on la fait asseoir ; maintenant on peut aussi sentir que les muscles abdominaux se contractent.

En août elle peut marcher assez bien sur un plancher. La parésie des membres inférieurs est restreinte à quelques groupes de muscles seulement. Elle ne peut s'asseoir dans le lit sans s'aider des bras ; il faut remarquer que les fléchisseurs des cuisses sur le bassin sont aussi parétiques.

Le 19 mars 1909, nous revoyons la malade. Elle peut maintenant bien marcher sans qu'on observe aucun trouble. L'examen détaillé de la motilité des membres inférieurs nous révèle qu'il y a une certaine diminution de force pour quelques mouvements seulement. Cette diminution de force n'est d'ailleurs pour aucun mouvement considérable. La masse des muscles n'est pas sensiblement réduite.

Quand nous essayons de faire s'asseoir la malade couchée, elle peut le faire



Obs. X



Obs. XXX

POLIOMYÉLITE AIGUE

(K. Petren et L. Ehrenberg).

sans s'aider des bras, pourvu seulement qu'on la soutienne très légèrement. A en juger par cette observation, on pourrait facilement conclure que la motilité des muscles abdominaux doit être presque normale, mais un examen plus détaillé nous révèle un certain nombre de symptômes concernant les muscles abdominaux. Si l'on examine par palpation les muscles abdominaux quand l'enfant couchée essaye de s'asseoir, on constate que les parties supérieures du grand droit au-dessus de l'ombilic se contractent d'une manière normale. Quant à la partie du muscle au-dessous de l'ombilic, on la trouve bien développée à gauche ; à droite on peut également sentir des faisceaux musculaires contractés, mais la masse du muscle en cet endroit est beaucoup moindre à droite qu'à gauche et il nous semble que c'est à droite plutôt la partie médiane du muscle qui est conservée.

Déjà quand l'enfant est couchée sur le dos, au repos, on remarque que le bord inférieur du thorax est plus proéminent à droite qu'à gauche. Cette asymétrie s'augmente quand elle essaye de s'asseoir ou, soutenue aux aisselles, de hausser ses genoux (voy. Pl. XLIII),et si l'on examine la paroi abdominale par la palpation pendant ce temps, on constate que le grand oblique ne se contracte que très peu à droite ; à gauche la contraction de ce muscle est plus prononcée, mais beaucoup plus faible que dans les conditions normales. Dans la partie inférieure de la paroi abdominale également, on remarque une asymétrie quand les muscles abdominaux sont contractés ; car pendant ce temps se montre à droite une proéminence assez bien délimitée comprenant l'espace situé entre le bord externe du grand droit et le bord antérieur de l'os iliaque et ayant presque l'aspect d'une hernie. Ces parties de la paroi abdominale (qui correspondent aux petits obliques) sont assez flasques quand elle essaie de faire la contraction des muscles abdominaux ; ce manque de contraction des petits obliques est plus prononcé à droite qu'à gauche.

Nous avons pratiqué l'examen électrique avec le courant induit. Au grand oblique gauche nous obtenons des contractions assez vives, mais à droite nous avons seulement de petites traces de contractions. Aux parties inférieures des grands droits nous voyons des contractions à peu près normales à gauche, mais à droite seulement des contractions presque insensibles. Dans la région des petits obliques située au-dessus du ligament de Pourpart, nous n'obtenons que de faibles contractions. Dans les régions latérales du tronc entre la crête iliaque et le bord du thorax, nous voyons des contractions très vives (ici on voit également de vives contractions de la musculature sous l'influence de la volonté) ; à en juger d'après la direction dans laquelle la peau s'y meut, on serait tenté de conclure qu'il s'agit d'une contraction du transverse de l'abdomen, mais nous ne croyons pas qu'on puisse éliminer avec certitude une contraction de la partie correspondante du grand oblique (et également du petit oblique).

L'enfant peut sans aucune difficulté se pencher en avant et se relever, par exemple pour ramasser quelque chose sur le plancher. Pas de réflexes abdominaux.

Observation XI. — J. L..., étudiant en médecine, âgé de 20 ans, de Upsala, entre à la clinique le 22 janvier 1909.

Le patient a été indisposé le 18 janvier. Le jour suivant il avait de petits frissons et a ressenti de la douleur dans le côté droit de l'abdomen. Le 20 janvier, une céphalalgie intense et des frissons plus prononcés ont commencé. La nuit suivante il avait des douleurs lombaires. Le 21 janvier il avait des sensations intenses de malaise, mais pas de douleurs nettes. Pendant la nuit suivante les douleurs lombaires ont encore apparu. Dans la dernière partie de cette nuit il s'est levé et on a observé que le membre inférieur s'est fléchi.

Le 22 janvier, au matin, il ne pouvait plus s'appuyer sur ses jambes et leur incompétence musculaire a augmenté dans le cours de la journée.

Etat le 22 janvier au soir. — Il y a une raideur prononcée de la nuque. Le signe de Lasègue-Kernig est bien développé, car les membres inférieurs ne peuvent être levés que jusqu'à un angle de 30° environ, quand les genoux sont étendus. Il y a des douleurs, d'ailleurs assez médiocres, si l'on exerce une pression sur la colonne.

Il y a une parésie considérable des membres inférieurs, qui est manifeste pour tous les muscles, mais qui est moins développée pour les extrémités des membres. On ne peut sentir aucune contraction des muscles abdominaux, quand il lève la tête. En conséquence il ne peut s'asseoir ni rester assis. Les réflexes abdominaux ont disparu. Quand on le lui demande, il peut faire des inspirations costales assez grandes, mais la force de sa toux est nettement affaiblie. Il y a parésie de la vessie et le malade est cathétérisé régulièrement.

Une ponction lombaire est faite le 23 janvier. La pression était de 90 millimètres ; nous avons trouvé 170 cellules par millimètre cube, dont 42 0/0 étaient des leucocytes, les autres des lymphocytes.

Le 23 janvier au matin, la température est de 39°8. Ensuite la température a baissé progressivement pendant trois jours et a été normale le 26 janvier et tous les jours suivants. D'ailleurs son état ne s'est amélioré que très lentement.

Le 27 janvier, une nouvelle ponction lombaire a été faite. La pression était de 120 millimètres. La numération nous donne 22 à 25 cellules par millimètre cube, et il n'y a maintenant que deux leucocytes par millimètre cube, le reste étant des lymphocytes.

Le 29, le malade commence à uriner spontanément.

Etat le 10 février. — La raideur de la nuque, qui n'a diminué que très lentement, est maintenant disparue, car on peut fléchir la tête en avant dans des proportions normales, mais en tout cas le dernier stade de ce mouvement cause un peu de douleur. Il semble marquer toujours de la douleur si l'on presse sur la partie inférieure de la colonne vertébrale. On ne peut soulever le malade pour l'asseoir, parce que de vives douleurs s'éveillent quand on a soulevé le tronc à un angle de 30°.

La parésie des membres inférieurs est presque la même que dans l'état du 22 janvier, ou tout au moins il n'y a pas de différence bien nette. Il est toujours impossible d'observer aucune contraction des muscles abdominaux Les réflexes abdominaux n'existent pas. Les mouvements respiratoires semblent maintenant

être normaux. Le symptôme de Kernig-Lasègue est manifeste pour les deux membres inférieurs.

Etat le 6 mai. — La raideur du dos a maintenant disparu ; au moins on peut soulever le tronc dans le lit à un angle de 90°, et de même on ne trouve plus le signe de Lasègue. Depuis un mois nous avons fait asseoir le malade dans un fauteuil, d'abord seulement quelques moments, mais maintenant il peut rester une heure. Nous constatons alors qu'il peut se tenir assis sans s'aider des bras si le tronc a une position verticale ou plutôt si la verticale du centre de gravité tombe entre les points d'appui du tronc. Mais si l'on fait pencher le tronc en arrière, même très peu, il tombe comme une masse ; toutefois, pendant les semaines où il a été assis, il lui est devenu possible de faire des mouvements peu à peu un peu plus grands sans tomber. Par conséquent, il y a maintenant un petit rayon dans lequel il peut mouvoir librement le tronc sans s'aider des bras, mais cette région est encore très restreinte.

Comme on le voit, ces observations prouvent qu'il ne peut exister qu'une force très petite des muscles abdominaux. Quand j'ai voulu faire un examen correspondant pour les muscles du dos, les extenseurs du tronc, nous avons rencontré un phénomène en effet très curieux : assis dans le fauteuil il ne peut se fléchir qu'assez peu en avant, parce que des douleurs du dos l'en empêchent. Il est bien naturel que nous ayons d'abord expliqué ce fait comme la conséquence d'un reste encore persistant de la raideur du dos. Mais un jour nous avons découvert qu'il peut se fléchir en avant beaucoup plus, quand il s'appuie sur ses bras. En conséquence, il faut conclure que les douleurs du dos sont causées par son essai d'employer les muscles parétiques du dos.

Le malade peut maintenant tousser assez bien. Il fait d'abord une inspiration abdominale profonde, c'est-à-dire que tout l'abdomen se distend considérablement ; puis, quand il tousse, l'abdomen diminue si rapidement et d'une façon si distincte qu'on ne peut l'expliquer qu'en supposant que les muscles abdominaux se sont contractés, quoique on ne puisse pas le sentir avec certitude en touchant la paroi abdominale. La force des mouvements des pieds est maintenant assez améliorée, mais la parésie des mouvements des genoux et des cuisses sur le bassin est encore *très* considérable.

A l'examen électrique des muscles abdominaux nous avons obtenu avec le courant induit aux parties supérieures des grands droits et aux grands obliques de petites traces de contraction qui cependant nous semblent certaines. Aux autres parties des muscles abdominaux nous n'avons vu aucune contraction.

Observation XII. — F. J..., fils d'un paysan, 18 ans, du département de Jœnkœping.

En août 1905, il est tombé malade avec mal de tête, spécialement dans la nuque. Il y avait aussi une raideur de la nuque et le malade tenait la tête fléchie en arrière. De plus, il avait des douleurs lombaires. Ces symptômes ont persisté à peu près une semaine ; puis sont venues des douleurs des cuisses et c'est seulement alors que le malade s'est alité. Au dire du malade les membres inférieurs étaient alors raides et les mouvements qu'il faisait lui causaient des douleurs ; ces symptômes ont duré presque une semaine. Pendant ce temps

une paralysie de tout le membre inférieur droit s'est déclarée ; de plus, il y avait une parésie du membre inférieur gauche, qui a cependant disparu au bout de deux semaines. La motilité du membre inférieur droit s'est améliorée peu à peu.

Quand j'examine le malade, le 22 juin 1907, je ne peux trouver aucun autre symptôme que celui-ci : la cuisse droite est moins large que la gauche. Il n'y a aucun autre symptôme sûr. Il ne boite pas à droite et je ne peux constater aucune diminution de force pour les mouvements du membre inférieur droit.

Observation XIII. — I. M..., restauratrice, 36 ans, du département de Kronoberg.

Il y a maintenant trois ans qu'elle est tombée malade avec de la fièvre, mal de tête (surtout douleurs dans la nuque) et des vomissements ; elle tenait la tête fléchie en arrière. Il y avait encore des douleurs dans tout le corps. Les symptômes ont apparu soudainement ; les symptômes généraux, comme la fièvre, etc., n'ont duré qu'un jour, mais au cours du même jour une parésie est apparue ; car lorsqu'elle a essayé de se mettre debout, elle est tombée et n'a pu marcher. Cependant, le lendemain, elle a pu se tenir debout. Le surlendemain il y avait une paralysie complète des membres inférieurs et du tronc ou tout au moins de la partie inférieure du tronc ; car lorsqu'on a essayé de la mettre sur son séant dans son lit, elle est tombée comme une masse en arrière sans pouvoir opposer la moindre résistance. Pas de symptômes en ce qui concerne les membres supérieurs. Pas de paralysie de la vessie. Pendant ce temps là des douleurs sont venues dans les membres inférieurs et dans le tronc, et ont duré deux ou trois mois. Depuis lors l'état de la malade a toujours continué de s'améliorer.

Quand j'examine la malade le 10 juin 1908, je trouve qu'il n'y a que très peu à noter quant aux fonctions des muscles des membres inférieurs. Cependant, elle opère l'extension du genou droit, la flexion de la cuisse droite sur le bassin et la flexion dorsale du pied gauche avec moins de force que de l'autre côté ; pourtant, la force de ces mouvements est loin d'être très petite, elle est seulement un peu affaiblie. En conséquence, elle marche aussi assez bien. Le réflexe patellaire a disparu à droite, mais il est normal à gauche. Les réflexes du tendon d'Achille sont normaux des deux côtés.

Couchée, elle ne peut s'asseoir sans y être beaucoup aidée ; mais si, étant assise, elle veut se coucher, elle peut d'abord opposer une certaine résistance et, en conséquence, exécuter le mouvement lentement, pourtant, quand elle a presque atteint la position horizontale, elle tombe lourdement sans être capable de faire une résistance appréciable. Toutefois, assise, elle peut faire des flexions latérales du tronc, mais si l'on oppose de la résistance quand, étant assise, elle s'est fléchie en avant et essaye de se relever, on peut constater une parésie assez considérable des muscles dorsaux, extenseurs du tronc. En palpant les muscles abdominaux, quand elle essaye de les contracter, on constate qu'ils se contractent mal, mais toutefois on peut sentir une certaine contraction des deux grands droits.

La malade est traitée pendant quelques semaines par des exercices méthodiques des mouvements du tronc (comme de la faire lentement s'asseoir, quand elle est couchée en l'aidant autant qu'il est nécessaire, et de la faire se recoucher lentement et lui faire faire aussi les exercices correspondants des muscles du dos). Nous constatons une amélioration prononcée et le 1er juillet elle peut s'asseoir, presque sans s'aider des bras.

b) *Observations sans symptômes de méningite.*

Observation XIV. — L. E..., fille, âgée de 5 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 5 février 1908.

Après avoir été dérangée pendant deux ou trois jours, elle s'est alitée le 25 décembre. Le jour suivant le médecin a constaté une parésie des membres inférieurs. Il ne semble pas qu'elle ait eu ni mal de tête, ni raideur de la nuque ni douleurs prononcées, mais les indications des parents sont contradictoires.

Etat le 5 février. — Il y a maintenant une paralysie presque complète du membre inférieur droit et une parésie du gauche. Dailleurs pas de symptômes, pas de raideur de la nuque, ni de douleur si l'on presse sur la colonne vertébrale.

Observation XV. — A. J..., fille, 8 ans, du département de Kronoberg.

La maladie a commencé en avril 1905 par un mal de tête et de la fièvre. Depuis (les parents ne savent pas depuis combien de temps) une parésie des membres inférieurs s'est déclarée, mais a disparu à gauche au bout de peu de temps.

Quand j'ai vu la malade le 21 juillet de la même année, il y avait parésie et atrophie très étendues dans le membre inférieur droit. J'ai revu la malade le 1er juin 1906 et trouvé la parésie assez améliorée, mais non disparue.

III.— Observations ou les troubles moteurs (du moins au début de la maladie) ont atteint trois membres ou les quatre membres.

a) *Observations avec des symptômes de méningite.*

Observation XVI. — H. L..., garçon, âgé de 16 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 22 septembre 1907.

Le 11 septembre il avait mal à la tête et fut obligé de quitter l'école. Le lendemain il pouvait encore rester debout chez lui, mais il avait une céphalalgie intense et peut-être quelques petits frissons. Dans la nuit du 12 au 13 septembre, la céphalalgie avait encore augmenté ; il avait des vomissements et il a remarqué pendant la même nuit que ses jambes étaient faibles, quand il a essayé de quitter le lit. La nuit suivante, une paralysie complète des deux membres inférieurs s'est déclarée ; il y avait aussi alors une certaine raideur de la nuque. Pendant les journées du 14 et du 15 septembre, la parésie s'est étendue aussi aux membres supérieurs, spécialement au droit, et il ne pouvait ni s'asseoir ni rester assis sans être aidé. Pendant les jours suivants le malade a

quelquefois observé qu'il avait une certaine difficulté à respirer et ne pouvait faire des mouvements respiratoires aussi profonds qu'auparavant, mais il n'a jamais eu une dyspnée nette. Pas de troubles dans la motilité de la vessie ou du rectum.

Etat le 22 septembre. — Pour les membres inférieurs, le malade ne fait que quelques mouvements minimes des pieds et des orteils. Il y a une parésie du tronc. Le malade a perdu quelques-uns des mouvements de l'épaule droite ; avec le bras gauche il peut faire tous les mouvements, mais la force en est diminuée.

Le malade a quitté la clinique déjà au bout de deux semaines. Quant à son état postérieur, je sais seulement par des parents du malade que la motilité a toujours (février 1909) été en s'améliorant.

Observation XVII. — G. V. S..., garçon, âgé de 4 ans, d'Ultuna, entre à la clinique le 12 novembre 1907.

Le 9 novembre il a été malade et s'est plaint d'un mal de tête. Le lendemain il est resté au lit, et le 11 novembre, le père du malade tenant son fils sur ses genoux a observé qu'il avait la tête fléchie en arrière et qu'il évitait de la fléchir en avant. Le même jour la parésie des membres inférieurs et de la vessie a commencé.

Etat le 12 novembre. — Il y a une paralysie presque complète du membre inférieur droit et une parésie du gauche. Pour les membres supérieurs, il n'y avait qu'une incompétence légère du bras droit, qui a disparu en peu de temps. Les réflexes abdominaux persistent, mais il y a une parésie des muscles abdominaux, puisque le malade ne peut se tenir assis.

Il y a une raideur prononcée de la nuque et aussi opisthotonos. Le malade éprouve de la douleur quand on presse n'importe quel point de la colonne vertébrale. Le malade a mal de tête.

Ces derniers symptômes ont subsisté pendant une semaine. Cependant la raideur de la nuque persiste encore à un certain degré le 4 décembre.

La paralysie de la vessie avait disparu au bout de deux jours.

Le 15 décembre, la motilité du membre inférieur gauche est normale. Pendant le mois de février 1908, le malade a commencé de marcher s'il est soutenu aux aisselles. Quand il sort de la clinique, le 6 mars, il y a encore une parésie considérable dans le membre inférieur droit, combinée d'atrophie.

Observation XVIII. — L. K..., fille, âgée de 2 ans et demi, de Tuna (jumelle de la fille de l'observation VI), entre à la clinique le 22 août 1908.

Le 7 août elle était indisposée et avait des vomissements ; le jour suivant il y a de la fièvre et le soir on observe une parésie du membre inférieur droit. Le 9 août apparaît aussi une parésie du membre inférieur gauche et du bras droit.

Etat le 22 août. — La malade a tout le dos raide. Il y a une paralysie des deux membres inférieurs et une parésie de la main droite. Elle ne peut se tenir assise dans le lit.

Le 3 septembre, une ponction lombaire est faite. La pression était 100 millimètres ; le liquide était mêlé de sang, et à cause de cela une numération des éléments cellulaires n'a pas été faite.

La motilité de la malade ne s'est améliorée que très lentement,et maintenant (en février 1909) la parésie du bras droit et du tronc ont disparu, mais la motilité des membres inférieurs n'est que très peu développée.

Observation XIX. — E. A. J..., fille, âgée de 16 ans, de Staby, entre à la clinique le 24 août 1908.

Un frère de la jeune fille est tombé malade le 20 août avec des symptômes semblables et est mort le 23 août.

La maladie de la fille a aussi commencé le même jour (le 20) avec mal de tête, frissons et douleurs le long du dos, depuis la nuque jusque vers la région sacrée. Le 22 août une parésie du membre inférieur gauche s'est montrée le matin et, le soir, une parésie du bras droit ; le même jour ont apparu des difficultés à uriner. Le jour suivant la parésie s'est étendue au membre inférieur droit ; le même jour un médecin a trouvé une raideur légère de la nuque, quelque difficulté à respirer et le pouls d'une fréquence de 120.

Etat le 24 août. — Il y a une raideur de la nuque, qui n'est pas intense. Dans la région cervicale de la colonne vertébrale il y a des douleurs pour toute pression que l'on exerce, mais ce n'est pas le cas pour les autres parties de la colonne vertébrale. Les ganglions sous-occipitaux sont un peu gonflés et douloureux à la pression.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés. Il y a aussi parésie de la vessie et du rectum. Les muscles abdominaux sont tout à fait flasques ; on ne peut sentir aucune contraction, quand la malade essaie de lever la tête et les épaules. Les réflexes abdominaux ont disparu. Il y a une parésie des deux bras très prononcée. La respiration est très difficile ; la fréquence 28. Pas de symptômes bulbaires (il y a toutefois dyspnée). Le pronostic de la maladie semble être très incertain.

Le 25 août une ponction lombaire était faite ; nous avons trouvé une pression de 200 millimètres, qui s'est abaissée à 100. Le liquide était clair et la numération a donné 120 lymphocytes par millimètre cube.

Le 26 août la respiration est devenue encore plus difficile et nous avons redouté une issue défavorable. Cependant, le lendemain, la respiration était plus facile et la raideur de la nuque avait disparu. Le 28 août, la malade qui avait été jusque-là cathétérisée, commence à uriner spontanément.

Le 3 septembre, nous avons fait une nouvelle ponction lombaire, qui a donné une pression de 120 millimètres, un liquide clair et 16 lymphocytes par millimètre cube.

La convalescence a été très lente. Le 3 janvier 1909, il n'y avait que des mouvements minimes dans les membres inférieurs. On ne peut encore sentir aucune contraction des muscles abdominaux, quand on fait essayer à la malade de relever la tête. Elle ne peut point du tout rester assise. La parésie des membres supérieurs est encore très prononcée, surtout pour les mouvements des épaules.

Le 18 janvier la malade est brusquement atteinte d'une pneumonie lobaire

double. Pendant cette maladie il apparaît très nettement que la force des mouvements respiratoires est encore beaucoup affaiblie ; aussi lui est-il presque impossible de tousser.

En effet, il semble que la respiration ait empiré pendant la pneumonie, parce que la maladie emploie surtout les muscles du cou auxiliaires de la respiration ; en tout cas, ce fait n'est pas apparu auparavant de façon aussi nette. Malgré une fièvre médiocre (entre 38° et 39°2), elle meurt au bout de 4 jours.

Observation XX. — J. L..., élève officier, 19 ans, de Vexiö.

La maladie a commencé le 4 février 1905, dans une école militaire ; d'abord sont venues des douleurs dans la nuque, la fièvre s'est déclarée un peu plus tard et il est resté au lit une semaine. Pendant ce temps la parésie de l'épaule droite est apparue d'abord, mais sans douleurs. Quelques jours après il a ressenti des douleurs dans les jambes et a observé aussi une faiblesse des jambes. Les douleurs ont persisté trois semaines, mais la faiblesse a disparu en peu de temps.

Etat le 4 juin 1905. — Il y a une parésie combinée d'atrophie d'un certain nombre des muscles de l'épaule droite et du bras droit au-dessus du coude. Pas de troubles des membres inférieurs.

Le 20 février 1907, je vois encore le malade. La parésie de l'épaule droite et du bras droit a disparu en grande partie, car maintenant on ne peut constater qu'une parésie pour la rotation du bras en dehors et une certaine réduction du petit rond et du sous-épineux.

En avril 1909 je revois le malade, mais sans pouvoir l'examiner ; il déclare que l'épaule n'a pas encore une force normale.

Observation XXI. — A. J..., ouvrier, âgé de 21 ans, du département de Kronoberg.

Pendant l'automne de 1905, il est tombé malade avec une forte fièvre, des douleurs dans la nuque et le long du dos, mais n'a pas eu, dit-il, de raideur de la nuque. La paralysie est venue au bout de quatre jours et a atteint les membres inférieurs, le tronc et le bras gauche.

Pendant les deux semaines suivantes il a eu des douleurs intenses dans les membres inférieurs et un peu de douleurs lombaires. Depuis l'amélioration a commencé et a toujours continué.

Le 30 juin 1908, je vois le malade et je constate qu'il y a une parésie très répandue dans les deux membres inférieurs et une parésie du bras gauche, surtout de l'épaule. Les muscles du tronc sont normaux, du moins à peu près.

a) *Observations sans symptômes de méningite.*

Observation XXII. — M. M..., âgée de 2 ans 4 mois, fille de Gladsax.

Quand l'enfant avait 7 mois, elle est tombée malade avec une fièvre qui a persisté un jour et demi. Immédiatement après cette fièvre les parents ont observé une paralysie des membres inférieurs et supérieurs qui n'a pas disparu depuis.

Etat le 23 juin 1905. — Il y a une parésie des membres supérieurs et

inférieurs plus prononcée pour ces derniers. La malade ne peut se tenir sur ses jambes, si on ne l'y aide pas. Il y a une lordose de la partie inférieure de la colonne vertébrale et il faut évidemment conclure à une parésie de la musculature du tronc.

Dans la région où cette malade demeure, il y a eu presque en même temps cinq autres cas analogues. Cependant la fille a quatre frères et sœurs plus âgés qui n'ont pas été atteints.

Observation XXIII. — S. P..., paysan, 36 ans, de Werum.

En octobre 1905,la maladie a commencé par un mal de tête très violent, qui a continué les cinq jours suivants, pendant lesquels le malade a été alternativement sur pied et au lit. Ensuite il a éprouvé une difficulté à mouvoir le membre supérieur droit. Le lendemain, une paralysie réelle de ce membre et un commencement de parésie du membre inférieur droit se sont déclarés ; les douleurs dans la tête se sont aggravées, particulièrement dans la nuque. Le malade dit qu'il a eu quelques secousses des membres pendant ces jours-là. Le jour suivant une parésie des deux membres gauches a également commencé. Depuis, l'incompétence musculaire a continué à augmenter pendant quelques jours, presque pendant une semaine, d'après le malade. Il y avait alors une paralysie de la vessie et il a été cathétérisé une semaine. Le malade croit qu'il n'y a pas eu de parésie du tronc plus prononcée. Des douleurs dans les membres inférieurs ont apparu quelques jours après le commencement de la parésie. Le malade est resté au lit jusqu'à Noël. Son état s'est amélioré peu à peu.

Le 2 juillet 1906,je trouve une parésie des deux membres inférieurs qui est plus prononcée à droite. Il y a aussi une parésie des deux membres supérieurs qui est plus étendue à droite.Les muscles paralysés montrent une atrophie très prononcée. En regardant de plus près l'extension de la paralysie, on constate que ces symptômes ne vont pas en augmentant régulièrement vers les extrémités des membres. C'est ainsi qu'il existe une paralysie complète de l'épaule droite, pendant que les mouvements de l'avant-bras droit sont en partie conservés. La force de la musculature du tronc est normale.

Le 6 juin 1907, je revois le malade. L'amélioration de la parésie a fait des progrès très remarquables ; les mouvements du membre inférieur gauche sont presque normaux, mais pour le reste la parésie a en général la même extension, malgré qu'elle ait diminué.

Observation XXIV. — O.J..., polisseur de verre, 26 ans, du Massachusetts (Etats-Unis).

La maladie a commencé ily a trois ans et demi.En premier lieu il y a eu des douleurs dans l'abdomen à droite, près de l'ombilic. Il n'y avait pas alors d'obstruction. Le malade est resté debout encore deux ou trois jours ; puis des douleurs lombaires sont apparues et il a été obligée de rester au lit. Alors des douleurs sont venues « dans tout le corps ». Cet état a persisté trois jours ; le troisième jour la paralysie est venue et en même temps les douleurs se sont apaisées. La paralysie a été complète dans les deux membres inférieurs, sauf qu'il pouvait remuer un peu les orteils d'un pied ; il y avait encore une para-

lysie du tronc et une parésie très prononcée des membres supérieurs. Les mouvements du cou ont également été affaiblis. Autant qu'on en peut juger d'après les indications du malade, il n'y a pas eu de symptômes bulbaires. Cet état a persisté 3 à 4 mois et pendant tout ce temps il n'a jamais été tout à fait exempt de douleurs. Depuis l'amélioration a commencé et a toujours continué à faire des progrès mais très lentement.

Le 4 juin 1908, j'examine le malade et je trouve une paralysie complète de quelques-uns des mouvements des membres inférieurs ; cette paralysie n'est pas symétrique et elle n'augmente pas régulièrement en allant des racines vers les extrémités des membres : par exemple, les mouvements des cuisses sur le bassin sont plus affaiblis que ceux des genoux. La force des muscles de l'abdomen est normale, les réflexes abdominaux persistent et ne sont pas affaiblis. Il y a une paralysie de presque tous les mouvements des deux épaules avec une atrophie très prononcée des muscles. On constate aussi une parésie du biceps brachial des deux côtés. Le volume des autres muscles des bras est normal.

Le cas suivant a été observé pendant un temps assez long à la clinique médicale de l'Université de Lund. Des renseignements sur l'état du malade pendant ce temps nous ont été communiqués par M. le docteur Haffner, interne à la clinique, et nous lui en exprimons nos meilleurs remerciements.

Observation XXV. — E. P..., étudiant en médecine, âgé de 21 ans, de Lund.

En mai et en juin 1907, le patient, qui faisait alors son service militaire comme médecin, a été en contact avec un soldat malade qu'on supposait atteint d'une poliomyélite aiguë. Toutefois, E. P... a été par la suite tout à fait sain.

Le 12 octobre 1907, la maladie a commencé par des frissons et mal de tête, surtout dans la nuque ; il s'est senti abattu, mais est resté debout. Le lendemain il s'est senti plus malade et s'est mis au lit ; il avait encore mal à la tête et aussi de la fièvre. Un médecin a cru qu'il avait une grippe. Le 14 octobre se sont déclarées une faiblesse des membres inférieurs et une paralysie de la vessie, qui a fait qu'on a été obligé de le cathétériser. Le lendemain la paralysie des membres inférieurs est complète. La céphalalgie a disparu, mais il avait des douleurs dans le dos, surtout entre les épaules, et aussi dans les membres inférieurs. Ensuite, l'état du malade a persisté presque identique pendant une semaine ; seuls les troubles moteurs de la vessie ont disparu au cours de cette semaine. La fièvre a continué cette même semaine, avec un maximum de 39°.

Le 23 octobre l'état du malade a empiré ; une faiblesse des membres supérieurs a apparu et aussi une certaine difficulté à respirer. Le malade lui-même dit maintenant qu'il ne pouvait alors faire des inspirations profondes. Cette difficulté de respirer n'a duré que quelques jours. Le malade lui-même a observé qu'il y avait alors une parésie du tronc qui n'a pas disparu aussi vite.

La fièvre a continué pendant six semaines à partir du commencement de la maladie. Il a eu des douleurs très intenses de l'épaule gauche qui ont duré deux mois ; dans les autres parties du corps les douleurs n'ont pas été fortes et elles ont disparu beaucoup plus tôt.

Le malade est traité à la clinique médicale de Lund du 7 janvier 1908 jusqu'au 1er juillet. Au début, *en janvier*, on constate *l'état suivant* : la paralysie des membres inférieurs est encore complète et combinée avec une atrophie marquée. Le malade ne peut s'asseoir dans le lit sans qu'on l'y aide, et, s'il est assis, la partie supérieure du tronc tombe en avant et il ne peut la relever. Il semble aussi y avoir une atrophie de la masse commune des muscles du dos. Il y a une parésie des deux épaules, mais les mouvements des doigts sont normaux. Pas de réflexes tendineux des bras.

Pendant les mois suivants la motilité des membres inférieurs commence à revenir. La parésie de la musculature du dos continue d'être très prononcée.

En mai il commence à pouvoir se tenir sur ses pieds et à faire quelques pas, si on le soutient ; mais il ne peut encore tenir le dos droit, et la partie supérieure tombe en avant, s'il n'est pas soutenu.

Le 2 juillet 1908, je vois le malade et constate qu'il peut faire tous les mouvements des membres inférieurs, sauf l'extension des genoux, mais la force de la plupart de ces mouvements est *très* faible. En général, les mouvements des pieds sont mieux conservés. La motilité du membre supérieur droit est normale, mais il y a encore une parésie de l'épaule gauche et, du même côté, une atrophie du deltoïde et du trapèze. Il y a une parésie considérable des muscles abdominaux et on constate encore presque la même impossibilité pour le malade à tenir le tronc droit sans que la partie supérieure tombe en avant. Il peut marcher un peu avec beaucoup de difficulté, mais il ne peut encore le faire tout à fait sans aide.

En examinant les histoires de ces malades, un fait nous frappe en premier lieu, sur lequel je veux insister : c'est *la régularité avec laquelle les symptômes généraux se présentent au début de la maladie* avant l'apparition de la paralysie. Il n'y a qu'un seul cas (XIV) sans indication nette de symptômes généraux quelconques, et, dans ce cas, les renseignements donnés par les parents étaient évidemment contradictoires.

Les symptômes généraux de la phase initiale ont été les symptômes bien connus et partout décrits : sensation générale de malaise et d'abattement, fièvre, mal de tête (le phénomène le plus constant), vomissements (indiqués 7 fois) et aussi troubles de la conscience (indiqués 4 fois), etc.

On sait cependant qu'on a signalé des cas où ces symptômes n'auraient pas existé (Pierre Marie et d'autres). Néanmoins, la présence à peu près constante de ces symptômes généraux au début de la maladie est si nette qu'ils ont une importance considérable pour le diagnostic différentiel ; c'est-à-dire que, si nous nous trouvons en présence de cas où le diagnos-

tic est douteux, l'existence de quelques-uns de ces symptômes généraux est une raison de se prononcer pour une poliomyélite aiguë, mais leur absence est une présomption *contre* cette maladie.

Dans ces derniers temps, nous avons observé un cas où cette loi pour le diagnostic différentiel nous a rendu de très grands services et, quoique le diagnostic soit resté jusqu'à un certain point indécis, l'observation continue de la malade a confirmé en tout cas notre conclusion du premier moment qu'il ne pouvait s'agir d'une poliomyélite aiguë. Voici la description du cas.

Observation XXVI. — I. G..., ouvrière à une fabrique de chaussures, âgée de 22 ans, entrée à la clinique le 9 novembre 1908.

La patiente a été auparavant tout à fait saine, sauf pendant une période en 1905 où il y a eu des symptômes pouvant se rapporter à une chlorose. Elle raconte que le 2 novembre de cette année elle ne s'est pas sentie bien, mais il n'y avait pas de symptômes nets et elle a continué son travail à la fabrique. Le 6 novembre elle est restée dehors à peu près une heure pour entendre chanter des étudiants et elle a pris froid. Le lendemain matin elle a soudainement ressenti un vive douleur « au milieu de la poitrine » mais sans difficulté de respirer ; en même temps elle a eu une sensation de chaleur dans les membres inférieurs, et elle s'est alitée. Vers midi une parésie a commencé dans le membre gauche et, un peu plus tard à droite également. Dès cette même après-midi, la paralysie du membre inférieur gauche est devenue complète et il n'y avait que des mouvements extrêmement réduits dans le membre inférieur droit. La sensation de chaleur avait alors disparu. Le même soir la malade a constaté une parésie du tronc, car elle ne pouvait plus s'asseoir sans y être aidée.

La nuit elle a bien dormi. Le 8 novembre au matin elle avait une paralysie complète des membres inférieurs. De plus elle a senti une faiblesse du bras droit. Elle a été transportée à la clinique le lendemain. Pendant les deux jours qu'elle a passés chez elle, elle n'avait ni mal de tête, ni symptômes de fièvre, ni douleurs dans le dos ni ailleurs, ni raideur de la nuque.

Etat le 9 novembre. — La température est normale. Il n'existe aucun signe d'irritation, aucune douleur, aucun symptôme, qu'on puisse rapporter à une méningite. Quand on exerce une pression sur la colonne vertébrale, elle ne sent pas de douleurs.

Il y a une paralysie complète des deux membres inférieurs qui sont absolument flasques ; les réflexes rotuliens ont disparu. Il y a aux membres inférieurs une analgésie et une thermoanesthésie complètes qui s'étendent sans interruption jusqu'au niveau des seins. La sensibilité tactile et le sens musculaire sont tout à fait normaux ; la sensibilité tactile est éprouvée en touchant très légèrement la peau avec du coton aussi fin que possible (d'après la méthode de *Head*) ; le sens musculaire est examiné en étudiant le pouvoir qu'a la malade de percevoir la direction des mouvements les plus petits possibles des articulations différentes. Cette méthode est très sensible et révèle des

troubles très petits du sens musculaire. Elle est couramment employée à notre clinique depuis plusieurs années).

La malade ne peut faire aucune contraction des muscles abdominaux. Pas de réflexes abdominaux. Il y a une paralysie complète de la vessie et la malade est cathétérisée.

Il y a une parésie marquée du membre supérieur droit pour tous les mouvements qu'elle peut toutefois effectuer avec leur extension normale. Une parésie se trouve aussi dans le membre supérieur gauche, mais la force musculaire est ici moins diminuée qu'à droite. Les réflexes des tendons et du périoste des membres supérieurs sont très accusés. Aux membres supérieurs la sensibilité est absolument normale.

La limitation de l'analgésie et de la thermoanesthésie au thorax n'est pas nette, car il y a, à la hauteur des seins, une zone d'une hauteur de quelques centimètres où elle peut sentir des piqûres faites avec la pointe d'une épingle, mais ces sensations sont moins distinctes que plus haut sur le thorax. De même, aux zones d'innervation des segments sacrés, nous constatons tout à fait les mêmes troubles de la sensibilité qu'aux membres inférieurs, et en conséquence la sensibilité tactile est normale.

Le 10 novembre, une ponction lombaire est pratiquée. La pression étai de 100 millimètres ; nous n'avons pris que 3 à 4 centimètres cubes d'un liquide clair, et la pression s'est abaissée à 60 millimètres. Par suite d'une erreur, l'examen cytologique n'a pas été fait.

Pendant les deux jours suivants, nous constatons une augmentation de la parésie du bras gauche. Jamais de symptômes pour ce qui est des nerfs crâniens. L'ophtalmoscopie est normale. L'examen répété de la sensibilité des bras ne nous fait constater aucun trouble. Il est évident que, quand elle essaie de faire des inspirations costales le plus profondes possible, ces inspirations sont moins grandes que dans les conditions normales.

Le 13 novembre, nous trouvons pour la première fois une amélioration des troubles moteurs du bras gauche. Cela continue les jours suivants et depuis elle est notable aussi pour le bras droit.

Le 16 novembre, commence une fièvre pas très forte, due évidemment à une infection urinaire. Vers le même temps des secousses involontaires apparaissent dans les jambes.

Le 19 novembre, nous constatons pour la première fois des réflexes rotuliens, qui sont cependant très faibles. En même temps nous trouvons le signe de Babinski, présent des deux côtés, mais irrégulier à gauche. A l'examen électrique nous ne trouvons qu'une certaine diminution de l'excitabilité par le courant galvanique, mais pas de réaction de dégénérescence.

Vers la fin du mois de novembre, les réflexes rotuliens deviennent plus vifs. Le 30 novembre, nous observons que la sensibilité tactile est un peu diminuée au pied droit et à la face externe de la jambe droite. En même temps la perception des mouvements minime des orteils se trouve un peu incertaine à gauche.

Le 5 décembre au soir, la malade a une attaque de crampe tonique des bras, avec difficulté de parler, mais non de respirer, et sans troubles de la conscience.

L'examen de la sensibilité fait aussitôt après l'attaque n'indique aucune altération des symptômes que nous avons constatés auparavant.

Le 11 décembre, l'examen de la malade nous révèle que la sensibilité tactile a disparu presque complètement aux membres inférieurs et au tronc, avec la même extension qu'ont l'analgésie et la thermoanesthésie. Presque en même temps on constate que la limite de l'analgésie et de la thermoanesthésie s'est avancée vers le haut jusqu'au second espace intercostal. Un examen répété ne nous a jamais révélé aucun trouble de la sensibilité des bras, ni à leur face interne ni ailleurs. La motilité des bras s'est peu à peu améliorée et est maintenant à peu près normale. Il y a aussi maintenant des troubles très marqués du sens musculaire dans les membres inférieurs.

Pendant les jours suivants il y a une certaine variation de l'anesthésie tactile ; surtout au tronc la malade perçoit souvent des contacts un peu forts, mais jamais de contacts légers (comme ceux faits avec du coton). Aux jambes également elle sent quelquefois des contacts assez forts.

Au commencement de janvier l'examen électrique nous fait constater que la réaction de dégénérescence aux membres inférieurs manque toujours. Vers la fin de janvier un clonisme du pied gauche est apparu.

Pendant le mois de février, les symptômes spastiques des membres inférieurs vont s'augmentant de plus en plus ; aujourd'hui (*2 mars*), nous avons l'état caractéristique de la paraplégie spastique où il suffit de frôler avec le drap ou de saisir légèrement la jambe avec la main pour provoquer de fortes contractions de la musculature et il arrive souvent aussi que les membres qu'il lui est absolument impossible de mouvoir par la volonté se fléchissent avec de grands mouvements. Cette excitabilité pour des contacts même très légers, se manifestant par une rigidité passagère des muscles, nous la constatons aussi très nettement pour les muscles abdominaux ; c'est ainsi qu'on peut, en touchant la paroi abdominale, faire se contracter très fortement toute la musculature abdominale. La respiration est du pur type abdominal. En conséquence, si l'on provoque, en irritant avec la main la paroi abdominale, un état de contracture des muscles abdominaux, la distension rythmique de l'abdomen par la contraction du diaphragme, qui caractérise la pure respiration abdominale, va être troublée. Cependant, cet état de contracture des muscles abdominaux n'a qu'une durée très courte et par conséquent aussi ce trouble de la respiration qu'il occasionne ne persiste pas assez longtemps pour provoquer une dyspnée ou une cyanose marquée.

Le diagnostic de ce cas présente assurément des difficultés très grandes. Si, en premier lieu, nous regardons seulement l'état de la malade pendant les premiers temps passés à la clinique, la marche des troubles moteurs correspond parfaitement à une poliomyélite aiguë : une paralysie des deux membres inférieurs, qui se développe asymétriquement, mais, en très peu de temps, presque aussitôt, une paralysie du tronc et dans les deux jours suivants une parésie des bras également et, au moins pour les membres inférieurs, paralysie d'un pur type flasque sans réflexes tendineux. Contre

ce diagnostic parle naturellement l'anesthésie caractéristique : de l'analgésie et de la thermoanesthésie jusqu'au plan mamellaire sans troubles de la sensibilité tactile. Les cas de poliomyélite aiguë où l'on a observé des troubles de la sensibilité sont extrêmement rares. Medin a remarqué une fois aux membres inférieurs une diminution de la sensibilité tactile et Wickman a noté une fois aux membres inférieurs une hypoalgésie et une thermohypoesthésie. Mais un cas de poliomyélite aiguë avec analgésie et thermoanesthésie si complètes, sans aucun trouble de la sensibilité tactile et d'une distribution si typique n'a jamais été observé, autant que nous le sachions. Toutefois, l'absence complète des symptômes généraux avant l'apparition de la paralysie a été pour nous une autre raison très forte contre le diagnostic d'une poliomyélite aiguë.

A ce moment-là, nous avons fait le diagnostic *d'une hématomyélie*, s'étendant sans interruption dans toute la moelle, depuis la région sacrée jusqu'aux segments supérieurs de la moelle dorsale, et qui aurait atteint les cornes postérieures et les cornes antérieures dans toute cette étendue. La parésie des membres supérieurs, nous l'avons expliquée en supposant que l'hémorragie avait atteint aussi les cornes antérieures du renflement cervical, mais sans y causer de destruction profonde. Il faut reconnaître qu'on aurait dû trouver en même temps des symptômes dus à une lésion des cornes postérieures du renflement cervical, mais un examen répété ne nous a jamais révélé aucun trouble net de la sensibilité des bras.

Le manque de tout symptôme d'irritation, de toute douleur, de fièvre au début de la maladie correspond bien au type ordinaire de l'hématomyélie spontanée telle qu'elle est décrite par exemple par Jean Lépine. Il est vrai qu'on ne peut dans ce cas découvrir aucune cause à l'hématomyélie, mais dans la statistique de Lépine nous trouvons, sur 45 cas d'hématomyélie spontanée, 16 indiqués comme étant sans cause connue.

Cependant, l'état de la malade a subi à la clinique des changements très remarquables. La paralysie flasque des membres inférieurs a passé peu à peu à une paraplégie toujours complète, mais d'un pur type spasmodique avec exagération des réflexes, clonisme du pied, signe de Babinski et apparition de fortes contractions sous l'influence d'irritations extérieures. Dans l'état actuel de la paralysie, il n'y a aucune difficulté à conclure que nous avons affaire à une lésion complète des faisceaux pyramidaux dans la partie supérieure de la moelle dorsale. Presque en même temps que le passage de la paraplégie à un type spasmodique nous avons constaté une altération du type de l'anesthésie : au lieu de l'analgésie et de la thermoanesthésie pure est apparue une anesthésie de toute la sensibilité cutanée et du sens musculaire.

Pour conclure sur la localisation de la lésion qui a causé ce changement des troubles de la sensibilité, nous nous reporterons à un travail que

j'ai publié (P. 78), il y a 7 ans, sur les voies de la sensibilité cutanée dans la moelle. J'avais groupé aussi complètement que possible tous les cas publiés de maladies de la moelle étudiés par l'observation clinique et anatomique où il me paraissait probable, étant donné la nature de la maladie, qu'on pouvait tirer des conclusions sur les voies de la sensibilité dans la moelle. Ce sont surtout les cas de coups de couteau dans la moelle qui m'ont rendu de très grands services, parce qu'ils constituent des observations ayant presque la même valeur que des expérimentations. Ce travail m'a conduit à une conception des voies de la sensibilité qui est acceptée depuis par un grand nombre d'auteurs, surtout par des physiologistes, à ce qu'il semble, mais qui n'est peut-être pas très connue en France.

Ma conclusion a été que la sensibilité à la douleur et les sensibilités thermiques passent ensemble, d'abord par les cornes postérieures, puis s'entrecroisent sur la ligne médiane, passent dans les cordons latéraux et montent dans la région des faisceaux de Gowers. Pour ces sensibilités, cette opinion est sans doute admise généralement ; mais, pour la sensibilité tactile, les opinions des auteurs sont encore très divergentes. Sur ce point, mon analyse m'a amené à cette conclusion qu'il existe dans la moelle deux voies pour la sensibilité tactile : l'une est celle qui passe, avec les voies des sensibilités douloureuses et thermiques, par le cordon latéral croisé, et l'autre est celle du cordon postérieur, j'entends le faisceau long, non croisé, de ce cordon. C'est là que passe aussi le sens musculaire, comme on l'admet en général.

Ce résultat de mon analyse sur les voies de la sensibilité dans la moelle nous conduit à une conséquence nécessaire, c'est que la sensibilité tactile ne peut être troublée sans que le sens musculaire et les sensibilités à la douleur et à la température ne le soient en même temps. C'est-à-dire que la sensibilité tactile peut être conservée alors que les autres sensibilités superficielles (mais pas le sens musculaire) sont seules atteintes, parce que la sensibilité tactile possède encore une voie par le cordon postérieur. Par conséquent, si le sens musculaire seul est affecté, et si la sensibilité tactile subsiste intacte, c'est que la voie commune à toutes les sensibilités cutanées reste encore.

Depuis la date où j'ai publié ce travail, les observations faites dans divers travaux n'ont nullement parlé contre cette conception sur les voies de la sensibilité dans la moelle, mais l'ont au contraire appuyée.

Nous allons maintenant employer cette conception sur les voies de la sensibilité pour le diagnostic de ce cas. Il n'y avait d'abord que de l'analgésie et de la thermoanesthésie, mais sans troubles de la sensibilité tactile ou du sens musculaire ; mais, par la suite, les troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile ont apparu en même temps. D'après mon opinion sur les voies de la sensibilité, il faut conclure que le changement du

type de l'anesthésie qui s'est produit à la clinique (c'est-à-dire l'apparition des troubles nouveaux : du sens musculaire et de la sensibilité tactile) est dû à une lésion qui a atteint les cordons postérieurs à la partie supérieure de la moelle dorsale. Cette conclusion est évidemment indépendante du résultat auquel on arrive quant à la localisation de la lésion qui a causé l'analgésie et la thermoanesthésie.

S'il s'est agi d'abord d'une hématomyélie, il faut expliquer les troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, qui sont survenus plus tard dans le développement de la maladie, *par une myélite secondaire qui est venue compliquer l'hématomyélie* à son extrémité supérieure et qui a atteint les cordons postérieurs. En conséquence, le passage de la paraplégie du type flasque au type spasmodique pourrait être expliqué par une extension de cette myélite secondaire aux faisceaux pyramidaux également. C'est là une des deux possibilités auxquelles nous avons pensé pour expliquer cette curieuse histoire clinique.

L'autre possibilité serait qu'il s'est agi dès le début *d'une myélomalacie* ou de quelque autre lésion diffuse (de nature syphilitique ou autre) dans les segments supérieurs de la moelle dorsale. Si nous acceptons ce diagnostic, il faut expliquer les troubles initiaux de la sensibilité, c'est-à-dire l'analgésie et la thermoanesthésie, par une lésion des cordons latéraux des deux côtés. La sensibilité tactile est alors restée normale, ce qui s'explique par le fait que les cordons postérieurs où nous avons, d'après l'opinion précitée, l'une des deux voies de cette sensibilité, étaient alors intacts.

En acceptant l'idée d'une myélomalacie primaire, il reste à traiter de la cause de la paraplégie et du changement de son type. On admet généralement avec Bastian qu'une lésion transversale complète de la moelle ne cause pas ordinairement une paraplégie spasmodique, mais une paraplégie flasque. Dans le cas qui nous occupe, le fait que la sensibilité tactile et le sens musculaire étaient au début tout à fait normaux nous indique avec certitude qu'il n'y avait nullement de lésion transversale complète, mais au contraire que les cordons postérieurs étaient intacts. Plus tard, la lésion transversale s'est étendue aussi aux cordons postérieurs, comme nous l'a montré l'apparition des troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, mais alors la paraplégie devenait spasmodique.

C'est dire qu'il y avait d'abord une lésion incomplète, mais une paraplégie tout à fait flasque, et plus tard il y avait au contraire une lésion beaucoup plus complète, mais une paraplégie d'un pur type spasmodique. Il ne nous semble pas que cela soit bien en accord avec ce que nous savons par ailleurs. Cependant il a été établi, surtout par Dejerine, qu'une paraplégie causée par une myélomalacie à début tout à fait brusque est

quelquefois flasque d'abord pour devenir plus tard spasmodique. Mais cet auteur remarque qu'en même temps les troubles de la sensibilité vont en diminuant ; par conséquent, toute la série des symptômes, telle que la décrit Dejerine, s'explique en supposant que la lésion transversale a d'abord été (du moins au point de vue fonctionnel) complète ou à peu près complète et qu'elle devient ensuite moins complète. Mais il nous semble incertain qu'on puisse accepter l'idée d'une lésion transversale par une myélomalacie comme la seule cause de tous les symptômes qui se produisent en ce cas, où la lésion transversale serait devenue plus complète en même temps que la paraplégie de flasque devenait spasmodique. Du moins, nous ne connaissons pas d'observations analogues faites antérieurement qui aient été confirmées par l'examen anatomique.

Si l'on veut expliquer tous les symptômes par une myélomalacie limitée aux segments supérieurs de la moelle dorsale, on ne peut en outre s'empêcher d'être frappé de ce que les troubles de la sensibilité aient montré au début une dissociation syringomyélique si nette et une extension tout à fait symétrique. Pour expliquer ce fait (en acceptant ma conclusion (P.) indiquée ci-dessus sur les voies de la sensibilité de la moelle), il faudrait admettre une lésion symétrique des cordons latéraux, en même temps que les cordons postérieurs resteraient intacts. Cela constituerait, en effet, une extension symétrique tout à fait inattendue d'une myélomalacie. Cependant on a observé auparavant des cas de paraplégie présentant une certaine systématisation des troubles de la sensibilité, par exemple, une dissociation syringomyélique (qu'on a appelée double syndrome de Brown-Séquard), mais néanmoins une extension aussi symétrique de ces troubles reste un fait très remarquable.

Pour résumer le problème diagnostique de ce cas, il faut admettre une myélomalacie ou myélite à la partie supérieure de la moelle dorsale, mais nous ne pouvons dire avec certitude si cette myélite est secondaire et consécutive d'une hématomyélie très étendue ou s'il y a une myélomalacie primaire qui serait par conséquent la cause de tous les symptômes. Mais le diagnostic d'une myélomalacie nous semble moins improbable que le diagnostic d'une hématomyélie primaire, plus tard compliquée d'une myélite secondaire.

En tout cas nous pouvons sans hésitation écarter le diagnostic d'une poliomyélite aiguë (comme nous l'avons fait d'ailleurs dès l'abord), parce qu'il n'y a pas d'exemples qu'une poliomyélite aiguë se soit compliquée d'une paraplégie spasmodique. Nous ajouterons seulement que la malade a été traitée avec des frictions mercurielles et des doses assez élevées d'iodure de potassium pendant des mois, mais que la paraplégie est toujours absolument complète (à la fin de mai).

Revenons maintenant à la poliomyélite aiguë.

Nous avons prêté attention au temps qui s'écoule entre la première apparition des symptômes de l'infection générale et le début de la parésie. Nous avons trouvé que sur 22 cas (y compris aussi des cas se rapportant aux chapitres suivants) pour lesquels nous avons reçu des informations nettes sur ce point, il y a 3 cas où la parésie a commencé dès le premier jour de la maladie, 8 cas où elle s'est déclarée au cours du second jour, 4 cas au cours du troisième, 4 cas au cours du quatrième, et 2 cas au cours du cinquième ; dans un seul cas, elle est apparue plus tard. Il faut remarquer que nous avons admis comme étant le début de la maladie, les premiers symptômes indiqués par le malade (ou par ses parents), même quand ils ont été assez vagues. Peut-être pourrait-on, pour quelques-uns de ces cas, être fondé à conclure que le temps écoulé entre le début de la maladie et la parésie a été d'un ou de deux jours plus court, mais pour la plupart des cas la date initiale n'est pas douteuse.

L'histoire de nos malades nous fournit de nombreux exemples des symptômes méningitiques qu'on voit au début de la poliomyélite aiguë. Ces symptômes n'ont rien de spécial : mal de tête, surtout dans la nuque (qui est *probablement*, étant donné cette localisation, causé quelquefois par la méningite), raideur de la nuque, douleurs si l'on essaye de fléchir la tête en avant ou aussi douleurs pour *tous* les mouvements de la tête, souvent aussi opisthotonos très prononcé de la nuque, douleurs le long du dos, quelquefois raideur de tout le dos et douleurs si l'on exerce une pression sur les vertèbres. Le signe de Kernig n'a pas été souvent remarqué dans les observations, pourtant nous l'avons constaté souvent, mais sans le noter spécialement quand les autres symptômes de méningite étaient tout à fait évidents.

Ce sont, comme on le voit, les symptômes très nets d'une méningite aiguë spinale. Nous n'avons pas vu de cas avec symptômes indiquant nettement la localisation cérébrale de la méningite, sauf les troubles passagers de la conscience qui, dans quelques cas (I, II, III), pourraient y faire conclure ; car la raideur de la nuque peut être aussi bien due à la localisation spinale de la méningite. Des vomissements sont indiqués dans quelques cas (I, III, VI, XIII, XVI, XVIII), mais il s'agit seulement d'un vomissement chez chaque malade ; sur 6 cas, 4 étaient des enfants, et c'est un fait bien connu que souvent, au début d'une maladie, ils réagissent contre l'infection générale par des vomissements. Pour les autres signes incontestables d'une localisation cérébrale de la méningite (par exemple symptômes pupillaires ou troubles des mouvements des yeux ou convulsions), nous ne les avons jamais observés. Pourtant nous ne voulons pas contester qu'on puisse avoir quelquefois observé des cas de cette nature ; tout en cas, ils sont certainement *très* rares. Cette conclusion est également

confirmée par une statistique faite à propos de la grande épidémie de New-York par Collins et Romeiser.

Par conséquent, nous insisterons sur ce fait, que *la localisation spinale exclusive ou prédominante des symptômes méningitiques est une chose assez caractéristique pour les cas avec symptômes de méningite qu'on voit si souvent au début de la poliomyélite aiguë.*

Cette conclusion est en parfait accord avec les résultats de l'examen anatomique des cas de poliomyélite, car on a constaté qu'il y a souvent une infiltration cellulaire des méninges spinales, mais que cette infiltration, si elle existe également dans les méninges cérébrales, y est beaucoup moins prononcée (Bickel, Wickman, Forssner et Sjoevall, Harbitz et Scheel) ; toutefois les derniers auteurs n'insistent pas aussi nettement sur cette différence.

En général, les symptômes méningitiques disparaissent bientôt, en quelques jours ; en effet, ce n'est qu'assez rarement qu'ils persistent plus d'une semaine. Dans quelques cas pourtant, ils restent beaucoup plus longtemps : pour deux cas (XI, XVII) nous avons vu les symptômes méningitiques (la raideur de la nuque) persister jusqu'à 3 ou 4 semaines. Les douleurs semblent un peu plus souvent persister longtemps ; nous avons indiqué que dans deux cas aussi des douleurs assez intenses ont persisté pendant très longtemps (deux ou trois mois ; obs. XXIV et XXV).

Quand les douleurs persistent, on peut les voir se localiser, non seulement dans le dos, mais dans une partie périphérique quelconque du corps, et il peut être difficile de décider si ces douleurs sont dues à une méningite tendant à devenir chronique ou à une névrite périphérique. En général, on a admis, sans se préoccuper beaucoup de cette question, que des douleurs de cette nature se rapportent toujours à une névrite. Nous croyons, d'accord avec Wickman, que ces douleurs peuvent parfaitement être causées par l'inflammation des méninges qui a peut-être atteint les racines postérieures et qui y persiste.

Notre observation XI nous fournit un exemple des difficultés qu'il y a de faire le diagnostic différentiel entre une méningite qui a quelque tendance à devenir chronique et une névrite périphérique. Chez ce malade les symptômes de méningite spinale ont été très prononcés et ils ont persisté longtemps ; par exemple, la raideur de la nuque n'a pas complètement disparu au bout de trois semaines. Des douleurs dans les membres inférieurs (où réside la parésie) ont persisté plus longtemps encore et aujourd'hui (deux mois après le début de la maladie), il y a encore quelques mouvements des jambes qui provoquent des douleurs. Si la raideur de la nuque a disparu, il n'en est pas encore de même pour la raideur des autres parties de la colonne vertébrale ; car, lorsqu'on veut faire asseoir le malade dans le lit, on constate qu'il n'est pas possible, à

cause des douleurs qu'il éprouve, d'amener le tronc jusqu'à la position verticale. Ce symptôme indiquant une raideur du dos a été (jusqu'à ce moment) constant pendant toute la maladie, mais il a été beaucoup plus prononcé au début et a peu à peu diminué (grâce aux exercices méthodiques de faire relever le tronc de plus en plus par un simple appareil mécanique). Ces douleurs, provoquées par la flexion des cuisses sur le bassin, sont probablement, selon nous, un indice que la méningite n'a pas encore disparu. En effet, cette impossibilité (en raison des douleurs provoquées) de faire faire la flexion normale des cuisses sur le bassin (quand les genoux sont extendus), n'est pas autre chose que le signe de Kernig.

Cette impossibilité d'amener le tronc à former avec les membres inférieurs (genoux extendus) un angle de 90° se montre naturellement au même degré si l'on essaye de relever jusqu'à la position verticale les membres inférieurs (avec les genoux extendus) du malade couché. Cette réduction de la motilité passive est, dans les cas de sciatique, appelée en général signe de Lasègue. En réalité, l'un de nous (P.) (81) a récemment (*Review of neurology and psychiatry*) insisté sur ce fait que ces deux signes, le signe de Kernig et le signe de Lasègue, sont identiques, quoiqu'ils aient été distingués par les auteurs, qui les ont nommés de noms différents dans les deux maladies où ils ont été étudiés, la sciatique et la méningite. Il faut encore observer que Kernig, dans une étude récente et approfondie sur le signe qui porte son nom, recommande de faire l'examen de ce signe exactement de la même façon qu'on le fait en général, dans la sciatique, pour le signe de Lasègue.

Pour le cas qui nous occupe, il y a correspondance entre les douleurs persistantes des membres inférieurs et l'existence constante du signe de Lasègue-Kernig (nom sous lequel j'ai proposé (P.) de désigner ce trouble). Certainement tous ces symptômes pourraient être expliqués par une névrite, mais tout aussi bien par une méningite. En outre, il faut remarquer que l'examen anatomique fait souvent constater, dans la poliomyélite aiguë, une inflammation des méninges, mais qu'en examinant les nerfs périphériques chez des sujets morts dans la phase aiguë de la maladie, on n'a pas trouvé de névrite (Wickman, Harbitz et Scheel, Forssner et Sjövall) (1). Par conséquent, il semble être plus légitime d'admettre une méningite et peut-être aussi une inflammation des racines postérieures comme cause de ces douleurs périphériques ; en effet, quelques auteurs ont trouvé l'infiltration cellulaire des méninges atteignant également les racines, quoique son développement y soit beaucoup plus faible (Wickman, Harbitz et Scheel).

(1) Dans le cas que Forssner et Sjövall ont publié, j'ai examiné (P.), à la demande des auteurs, les coupes des nerfs périphériques, et je suis tout à fait d'accord avec eux qu'il n'y a pas de raisons de conclure à une inflammation des nerfs.

Dans notre cas XI, la persistance de la raideur de la nuque pendant quelques semaines nous fait reconnaître avec certitude que la méningite y était plus persistante qu'elle ne l'est ordinairement et la persistance encore plus longue de la raideur des autres parties de la colonne vertébrale nous permet de conclure avec vraisemblance qu'une méningite un peu chronique en était la cause. De même, la diminution progressive de la raideur du dos et des douleurs des membres inférieurs s'est effectuée en même temps de telle façon qu'il serait tout naturel de conclure que la cause de ces symptômes était la même.

De toute façon il n'y a rien qui parle contre cette idée qu'il s'agit, dans notre cas avec douleurs persistantes, d'une méningite localisée qui tend à devenir chronique, ayant peut-être atteint également quelques racines postérieures.

Chez les sujets observés nous avons recherché si la présence des symptômes méningitiques peut être mise en rapport avec quelques autres caractères de la maladie, par exemple, avec l'extension de la lésion anatomique de la moelle. L'étude de nos observations nous apprend que sur les dix cas où la parésie n'a jamais atteint plus d'un membre, des symptômes méningitiques se sont présentés dans 5 ; sur les 7 cas avec parésie des deux jambes, ces symptômes étaient présents dans 4, et sur les 12 cas où il y avait des troubles de la motilité dans les trois membres ou dans tous les quatre, 6 ont montré des symptômes méningitiques.

Cependant, il faut remarquer que je n'ai vu (P.) les cas non observés à la clinique qu'assez longtemps après le début de la maladie. En conséquence, pour les symptômes méningitiques, nous devons dans ces cas recourir aux seules informations données par les malades eux-mêmes (ou leurs parents). Nous pouvons alors être presque sûrs que, parmi ces cas, il y en a quelques-uns qui ont en réalité présenté des symptômes méningitiques que nous n'avons pu connaître. Cette conclusion est en accord avec le fait que nous avons trouvé pour les cas observés à la clinique à la phase aiguë des cas avec symptômes méningitiques, dans une proportion plus élevée (60 0/0) que pour les autres cas (42 0/0) qui n'ont été observés que plus tard au cours de la maladie. De toute façon, *nous ne pouvons établir une relation sûre entre l'extension de la lésion de la moelle et la fréquence avec laquelle les symptômes méningitiques se sont présentés.*

Dans quelques épidémies de poliomyélite aiguë, on a vu des cas où il y a des symptômes méningitiques, mais où une paralysie ne se déclare jamais. Wickman et Leegaard ont observé un certain nombre de cas de ce genre. Nous n'en avons pas vu avec certitude (toutefois, cf. ci-dessous, où nous nous occupons de la méningite séreuse). S'il se présente beaucoup de ces cas dans une épidémie, il est bien évident que le diagnostic différentiel

entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique peut faire quelques difficultés. En effet, on trouve aussi, comme nous l'avons déjà remarqué, que les auteurs sont quelquefois demeurés dans l'indécision pour faire le diagnostic entre ces deux maladies épidémiques (Caverly, Macphail, Mackenzie, Boonacker).

Pour ce diagnostic différentiel, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est important. Plusieurs auteurs ont déjà observé qu'on trouve la plupart du temps dans la poliomyélite aiguë une lymphocytose. Comme le processus morbide de la poliomyélite consiste en une inflammation très aiguë du système nerveux, il faut admettre *à priori* que le résultat obtenu par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pourrait dépendre du temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et la ponction lombaire ; c'est-à-dire, on pourrait avoir un résultat différent, si la ponction était faite pendant la phase aiguë ou pendant la convalescence. Pour donner une idée des résultats obtenus par les auteurs antérieurs dans l'examen cytologique pour la poliomyélite aiguë, nous avons réuni ces résultats dans le tableau suivant.

NOMS DES AUTEURS	Temps écoulé depuis le début de la maladie	ANNOTATIONS CYTOLOGIQUES.	AUTRES OBSERVATIONS SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
BRISSAUD ET LONDE .	5 jours	Lymphocytes très nombreux.	
id.	20 jours	Quelques rares lymphocytes.	
SCHULTZE (92) . . .	6 jours	Aucune remarque.	Pression de 360 millimètres ; diplocoques, mais l'auteur ne peut dire s'il s'agit de méningocoques.
id.	7 jours		Pression de 320 millimètres.
id.	9 jours		210 millimètres.
GUINON et RIST. . .	7 jours	Pas de lymphocytes.	
SCHMIERGELD. . . .	8 jours	Lymphocytose abondante.	
GUINON et PARIS . .	8 jours	Lymphocytose.	
LOOFT et DETHLOFF .	8 jours	Rares lymphocytes.	
SCHMIERGELD. . . .	8 jours	Lymphocytose abondante.	
ELLERMANN	8 jours	Lymphocytose, pas de leucocytes.	Rhizopodes.
id.	14 jours	id.	
CAMUS et SÉZARY. .	9 jours (au moins)	Lymphocytose moyenne.	
TIEDEMANN.	10 jours	Cellules nombreuses ; un quart de leucocytes, 3/4 de lymphocytes.	Liquide louche.

Van der Bergh . .	Phase de la fièvre.	Lymphocytose.	
Pasteur, Foulerton et Maccormac . .	11 jours	Une lymphocytose pure.	Diplocoques.
Schultze (91) . . .	13 jours	Aucune remarque.	Pression de 500 millimètres ; méningocoques.
Guinon et Rist. . .	14 jours	Pas de lymphocytes	
Brissaud et Londe .	14 jours	Grand nombre de lymphocytes.	
id.	2 mois 1/2	Pas de lymphocytes	
Ellermann	21 jours	Lymphocytose, pas de leucocytes.	Rhizopodes.
Stœrcke.	3 sem.	Lymphocytose nette	
Triboulet et Lippmann	24 jours	Nombre considérable de lymphocytes.	
id.	53 jours	id.	
Achard et Grenet .	6 sem.	Lymphocytose prononcée.	
Raymond et Sicard .	3 sem. après la fin de la fièvre.	Beaucoup de cellules dont 80 0/0 sont des éléments polynucléaires.	Liquide louche.
id.	5 sem. après la fin de la fièvre.	30 0/0 des cellules sont des éléments polynucléaires.	Liquide à peu près clair
Schmiergeld	3 mois	Lymphocytose assez considérable.	
Oppert et Schmiergeld	7 mois	Pas de lymphocytes	Le diagnostic nous semble incertain peut-être une syphilis.
Babinski et Nageotte	6 ans	Cytologie normale.	
Fraenkel	inconnu	Pas de lymphocytose.	
Buzzard.	inconnu	95 0/0 des cellules sont des lymphocytes.	
Vidal (3 cas) . . .	plusieurs années	Pas de lymphocytose.	
Starr A. (plusieurs cas)	quelques jours ou quelques semaines	Dans quelques cas pas de cellules ; ou dans d'autres cas des lymphocytes ; « un grand nombre de leucocytes n'a jamais été trouvé ».	

Ce tableau nous montre qu'on a trouvé, en règle générale, une lymphocytose dans la phase aiguë ; pourtant il faut remarquer que la ponction lombaire avec examen cytologique n'a été faite pendant la première

semaine que dans deux cas (Brissaud et Londe, Guinon et Rist). Il n'y a que deux cas un peu plus récents où l'examen cytologique a été négatif (Guinon et Rist, la ponction faite dans un cas le 7e jour, dans l'autre le 14e). Dans tous les autres cas à l'examen fait pendant les trois premiers mois de la maladie, on a trouvé une augmentation du nombre des cellules. En général, il s'est agi exclusivement de lymphocytes, mais dans deux cas on a trouvé des leucocytes en proportion considérable (Tiedemann 25 0/0 et Raymond et Sicard 80 0/0) ; quand on a fait l'examen dans des cas où il s'était déjà écoulé plus d'une demi-année depuis la poliomyélite, le résultat a été, comme on pouvait l'attendre, une cytologie normale.

La méthode que nous avons employée pour la ponction lombaire, nous l'avons déjà décrite. Le résultat de nos recherches sur la poliomyélite par la ponction lombaire est résumé et groupé dans le tableau ci-dessous.

Numéro de l'observation	Temps écoulé depuis le début de la maladie.	Pression.	Nombre des éléments cellulaires par millimètre cube	Autres remarques
XIX	5 jours	200 mm.	120 lymphocytes.	Symptômes méningitiques.
id.	14 jours	120 mm.	16 lymphocytes.	
XI	5 jours	90 mm.	170 cellules dont 42 0/0 de leucocytes.	Symptômes méningitiques persistant longtemps.
id.	9 jours	120 mm.	25 cellules dont 8 0/0 de leucocytes.	
XXVIII	6 jours	170 mm.	Pas d'énumération.	Pas de symptômes méningitiques, le malade est mort.
X	7 jours	280 mm.	48 lymphocytes.	Symptômes méningitiques.
id.	11 jours	230 mm.	8 lymphocytes.	
id.	19 jours	240 mm.	2 à 3 lymphocytes.	
V	16 jours	340 mm.	2 lymphocytes.	Pas de symptômes méningitiques.
XVIII	27 jours	100 mm.	Liquide mêlé de sang ; une énumération ne semble pas possible.	Symptômes méningitiques.

Diagnostic.	Age des malades.	Issue de la maladie	Pression	Nombre des éléments cellulaires par millimètre cube
Psammome sarcomateux du cérébellum.	44 ans	Autopsie.	300 mm	2 à 3 lymphocytes.
Tumeur de l'estomac avec métastase dans l'étage postérieur crânien	45 ans	Pas d'amélioration.	230 »	1 à 2 lymphocytes.

Tumeur libre du 4e ventricule ? (cysticerque) ?	43 ans	Sortie, pas d'amélioration.	100 mm	4 globules blancs et 500 hématies dans 5 millimètres cubes.

Comme la méthode utilisée par nous de faire la numération du nombre absolu des cellules est assez nouvelle, nous publions aussi, dans un autre tableau, les résultats obtenus en examinant un certain nombre de cas de différentes maladies du système nerveux.

Tumeur du lobe frontal gauche	30 ans	Trépanation, la tumeur non située à la surface, pas d'excision.	500 mm	3,4 lymphocytes.
Tumeur de l'étage crânien postérieur. . .	20 ans	Pas de trépanation.	160 »	Pas de cellules.
Hypertrophie de l'hémisphère gauche du cerveau (pas encore d'examen histologique).	30 ans	Autopsie.	410 »	1 lymphocyte.
Tumeur du lobe temporal droit.	24 ans	Autopsie.	330 »	12 lymphocytes.
Alcoolisme chronique (plus néphrite interstitielle ?)	28 ans	Amélioration.	150 »	2,4 lymphocytes.
Alcoolisme chronique plus syphilis ; pas de symptômes de syphilis cérébale.	26 ans	Quitte immédiatement la clinique.	190 »	1,4 lymphocytes.
Rhumatisme de la colonne vertébrale avec psychose aiguë. . .	67 ans	Guérison.	70 »	4 globules blancs ; liquide mêlé de sang.
Paraplégie spasmodique spinale, pas de symptômes sûrs de syphilis	60 ans	Aucune altération de l'état, observé seulement quelques jours.	80 »	0,6 lymphocytes.
Gomme de chiasma. .	31 ans	Amélioration.	130 »	5 lymphocytes.
Affection gommeuse de quelques racines cervicales (traitement mercuriel employé déjà avant la ponction)	44 ans	A peu près guéri	200 »	0,6 lymphocyte.
Syphilis du cerveau antérieure (maintenant probablement guéri ?), plus épilepsia potatorum . . .	30 ans	Amélioré.	150 »	0,2 lymphocyte.
Ostéite syphilitique du sphénoïde (diagnose par Röntgen), plus syphilis du cerveau.	31 ans	Guéri.	350 »	4 à 6 lymphocytes.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE INTERNES EN MÉDECINE

Méningite séreuse aiguë (Obs. XXVII). .	5 ans	Guéri le 17/1 :	300 mm	1,480 lymphocytes.
		le 19/1 :	380 »	180 lymphocytes.
		le 22/1 :	300 »	100 lymphocytes.
Méningite séreuse plus hydro-céphalie (avec hystérie ?).	15 ans	Guéri le 22/4 :	400 »	(7 à 8 cellules pour 5 millimètres cubes dont 2 polynucléaires.
		le 25/7 :	180 »	Aucune énumération.
		le 22/10 :	95 »	6 lymphocytes.
Méningite séreuse ? (Obs. XXVIII) . . .	3 ans	Guéri.	350 »	1,6 lymphocytes (la maladie existait déjà depuis 25 jours).
Méningite séreuse, au début d'un type cérébro-spinal, puis d'un pur type spinal (Obs. XXIX)	12 ans	Guérie le 13/4 :	360 mm	120 lymphocytes ; le liquide clair. 10 centimètres cubes ont été pris.
		le 16/4 :	250 »	27 lymphocytes ; 20 centimètres cubes.
		le 19/4 :	350 »	8 à 10 lymphocytes ; 15 centimètres cubes.
double avec symptômes méningitiques .	18 ans	Guéri, le 5e jour :	200 »	8 lymphocytes et quelques leucocytes très rares.
		le 7e jour :	60 »	15 lymphocytes.
Hydrocéphalie plus méningite aiguë spinale de la région dorsale	18 m.	Autopsie, le 14/1 :	plus de 500 mm	90 lymphocytes et 10 leucocytes.
		le 18/1 :	plus de 530 mm	70 cellules, la plupart lymphocytes seulement quelques rares leucocytes.
		le 21/1 :	plus de 680 mm	600 cellules, la plupart leucocytes, liquide un peu louche. L'enfant meurt le 26 janvier.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse.	15 ans	Autopsie.	360 »	180 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	16 ans	Autopsie.	450 »	500 lymphocytes, liquide un peu louche ; bacilles de Koch.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse.	2 ans 1/2	Autopsie.	100 »	110 lymphocytes.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse	4 ans	Autopsie.	250 »	5 lymphocytes.

Gros tubercule dans le lobe droit du cervelet et abcès tuberculeux du lobe gauche plus hydrocéphalie.	11 ans	Autopsie.	370 mm	11 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	35 ans	Autopsie. Pression non mesurée, parce que le liquide est coagulé.		60 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	5 ans	Sorti à peu près mourant.	plus de 500 mm	250 lymphocytes.
Méningite cérébro-spinale épidémique . .	54 ans	Guéri.	250 »	Liquide très louche. Un très grand nombre de leucocytes avec des méningocoques.
Méningite cérébro-spinale épidémique (la maladie a commencé le 2/4).	14 m.	Guéri : le 6/4 ;	250 mm	8.000 leucocytes polynucléaires, le liquide louche, 20 centimètres cubes sont pris.
		le 12/4, (pendant une forte dyspnée initiale, la pression était d'abord	160 »	20 centimètres cubes d'un liquide louche sont pris, pas d'énumération.
			360 »	
		Le 22/4.	360 »	id.
		Le 29/4.	470 »	2.000 cellules, dont quelques-unes grands mononucléaires, les autres des leucocytes. 15 centimètres cubes d'un liquide louche sont pris.

Plusieurs de ces cas mériteraient certainement une étude plus approfondie, mais nous ne voulons ajouter que quelques brèves remarques. D'une manière générale, on peut dire que nos résultats correspondent bien aux opinions que l'on s'est faites par les recherches cytologiques sans numération du nombre absolu des cellules. Nageotte et Lévy-Valensi ont conclu que le nombre ne dépasse pas normalement deux à trois cellules par millimètre cube, conclusion que nous pouvons tout à fait accepter. Comme on le voit pour les cas de tumeur du cerveau, nous trouvons une cytologie normale (une seule exception : lymphocytose moyenne). Dans les cas de syphilis du système nerveux, nous avons trouvé deux fois une lymphocytose moyenne, mais dans deux autres cas, un nombre normal ; dans l'un de ces cas, tout nous semble parler pour la conclusion que la syphilis du cerveau est guérie ; mais, dans l'autre, le diagnostic d'une affection gommeuse de quelques racines cervi-

cales semble nécessaire ; néanmoins ce malade avait été traité déjà avant la ponction par des frictions mercurielles. Enfin nous voulons remarquer qu'il y a quatre cas où nous avons fait le diagnostic d'une méningite séreuse : nous y reviendrons bientôt.

Dans l'ensemble, le résultat de nos recherches nous semble parler en faveur de la méthode de Nageotte pour compter les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

Revenons maintenant à la poliomyélite aiguë. Quoique nos recherches ne portent pas sur un grand nombre de cas, elles donnent néanmoins une idée plus précise qu'on ne l'avait jusqu'ici sur le degré d'augmentation des cellules. Aux deux cas, antérieurement publiés comme ayant été examinés par la ponction lombaire pendant la première semaine, nous pouvons en ajouter trois autres (avec numération des cellules). De ces trois cas, deux nous donnent la démonstration (il en fut de même du cas de Brissaud et Londe) qu'il peut exister dès les premiers jours de la maladie une lymphocytose nette sans aucun leucocyte. D'un autre côté, l'observation XI ajoute un nouvel exemple aux deux cas publiés par Tiedemann et par Raymond et Sicard, qu'on peut quelquefois trouver aussi des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Notre observation est remarquable en outre par le manque d'augmentation de la pression constatée dans tous les autres cas que nous avons examinés à la phase aiguë, et par la persistance des symptômes méningitiques. En conséquence, il est bien évident que l'affection des méninges en ce cas constitue à plusieurs égards une exception à ce qu'on voit ordinairement dans la poliomyélite aiguë.

Si nous laissons les exceptions de côté, nous trouvons que *la règle, c'est qu'on a une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose pure.*

Si nous regardons les résultats obtenus dans les cas où nous avons fait plus d'un examen cytologique quantitatif, nous constatons que le nombre des lymphocytes diminue progressivement ; d'ailleurs, à une seule exception près, nous avons trouvé la même diminution du nombre des lymphocytes dans les cas de méningite séreuse examinés par la même méthode.

Si nous considérons les résultats obtenus à l'examen par la ponction lombaire dans les cas qui n'ont pas présenté de symptômes méningitiques, il faut sans doute avouer que notre expérience est beaucoup trop limitée pour permettre d'arriver à des conclusions sûres ; en tout cas nous avons constaté (2 fois) qu'on peut avoir une augmentation de la pression sans qu'il existe de symptômes méningitiques. Nous n'avons pas trouvé de lymphocytose quand il n'y avait pas de symptômes méningitiques, mais comme nous n'avons fait cet examen que dans un cas de ce genre, nous

sommes obligés de laisser sans solution la question de savoir s'il existe des cas avec lymphocytose, mais sans autres symptômes cliniques d'une méningite.

Si nous comparons les résultats des recherches faites sur le liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire avec l'examen anatomique de l'état des méninges dans les cas qui ont succombé pendant la phase aiguë de la maladie, nous trouvons, entre les observations anatomiques et cliniques, l'accord qu'on pouvait attendre. Car, en examinant l'état des méninges et les cellules qu'on y a trouvées, on a constaté en général qu'il y a souvent une infiltration cellulaire, mais presque exclusivement de lymphocytes (Schultze (92), Wickman, Harbitz et Scheel et Cadwalader).

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a trouvé dans les méninges quelques leucocytes à côté d'un grand nombre de lymphocytes (Wickman, Harbitz et Scheel). Comme on le voit, il y a concordance parfaite entre le résultat de l'examen anatomique et les recherches cytologiques faites après ponction lombaire.

Quant à la question du diagnostic différentiel entre la poliomyélite aiguë et la méningite cérébro-spinale épidémique, nous l'examinerons en quelques mots. Cette question a été étudiée avec beaucoup de détails par Wickman, qui arrive à la conclusion qu'on peut nettement faire la différence entre ces deux maladies. Leegaard, en étudiant la grande épidémie norvégienne au point de vue clinique et épidémiologique, en est venu à la même conclusion. D'un autre côté, quelques-uns des auteurs ayant étudié les épidémies norvégiennes, traitent la question du diagnostic différentiel entre les deux maladies comme une question encore indécise (Harbitz et Scheel).

Pour ce diagnostic différentiel, nous croyons que les résultats de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, obtenus par nous aussi bien que par des auteurs antérieurs, sont d'une très grande importance. Car, si nous laissons les exceptions de côté, nous avons constaté qu'on trouve en général dans la poliomyélite, pendant les deux premières semaines de la maladie, une lymphocytose pure et pas de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait constitue une différence très nette entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique ; car, si l'on peut trouver dans la dernière maladie (ce qui est bien connu) une lymphocytose pendant la convalescence, il y a toujours au début de cette maladie une leucocytose. *Cette différence entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique peut certainement avoir une très grande importance pour le diagnostic entre les deux maladies.*

Pour notre part, nous jugeons la question du diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique assez sim-

ple, et nous ne croyons pas que ce diagnostic puisse causer de difficultés, — si nous nous trouvons en présence d'une manifestation épidémique de l'une des maladies. Car, si nous n'avons pas affaire à des cas isolés, mais à plusieurs cas réunis, les différences entre les deux maladies apparaîtront avec évidence : dans la poliomyélite aiguë, il y a très souvent des symptômes méningitiques, mais, comme nous l'avons montré, avec localisation en général nettement spinale ; dans la méningite cérébro-spinale épidémique, il y a des signes évidents d'une localisation de la méningite et aux méninges cérébrales et aux méninges spinales ; dans une épidémie de poliomyélite aiguë, il y a, dans la plupart des cas, des paralysies du type ordinaire, même s'il faut concéder que ces paralysies ne se développent pas nécessairement dans tous les cas ; pour la méningite cérébro-spinale épidémique, il ne se présente jamais de paralysies de ce type, mais il n'est pas rare, comme on sait, que se produisent des troubles persistants qui sont la conséquence de l'affection des nerfs crâniens ou de leurs noyaux.

Par conséquent, quand une de ces maladies se déclare dans un certain nombre de cas ou dans une véritable épidémie, le diagnostic différentiel ne doit pas être difficile ; mais, si nous nous trouvons devant des cas sporadiques, le diagnostic différentiel peut certainement être très difficile, surtout si nous nous rappelons que la poliomyélite aiguë peut se manifester seulement par des symptômes méningitiques sans qu'il se produise de parésie. *Dans tous les cas où il y a des difficultés pour ce diagnostic différentiel, nous croyons, d'après notre expérience et celle des autres auteurs cités ci-dessus, qu'on trouve dans l'examen cytologique par la ponction lombaire un moyen très précieux de faire le diagnostic.*

Si le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique ne fait pas trop de difficultés, il en est tout autrement pour le diagnostic entre la poliomyélite et la méningite séreuse. En effet, les symptômes trouvés pour la poliomyélite par les recherches à la ponction lombaire sont identiques aux symptômes de la méningite séreuse ; car, dans les deux maladies, nous avons pour le liquide céphalo-rachidien l'augmentation de la pression et une lymphocytose pure. Quand il y a les paralysies caractéristiques de la poliomyélite, le diagnostic différentiel ne peut causer aucune difficulté. Mais, comme nous l'avons déjà remarqué, on a constaté, en étudiant les dernières épidémies, qu'il y a un certain nombre de cas où ne se présentent jamais que les symptômes généraux et les symptômes méningitiques (Wickman, Leegaard et d'autres). Pour ces cas, quand les résultats des recherches par la ponction lombaire sont identiques aux résultats obtenus pour des méningites séreuses, il est bien évident que les difficultés du diagnostic différentiel

doivent devenir très grandes. En effet, pour ces cas, on a fondé, le diagostic de la poliomyélite sur la nature épidémique des cas observés ; en d'autres termes, c'est le fait que ces cas avec symptômes méningitiques, mais sans paralysie, sont apparus au milieu d'une épidémie de poliomyélite qui a permis de diagnostiquer la poliomyélite (selon nous, avec raison).

Mais quand nous venons aux cas sporadiques, nous avons perdu ce point d'appui pour le diagnostic, et il est bien naturel qu'il soit difficile dans ces cas. Dans le tableau ci-dessus contenant nos recherches cytologiques sur le liquide céphalo-rachidien dans des maladies différentes, il y a quatre cas désignés comme méningite séreuse. En effet, comme nous avons eu, dans le département d'Upsala, sinon une épidémie, du moins un nombre extraordinaire de poliomyélites, on peut se demander si ces cas de méningite séreuse ne seraient pas des cas de poliomyélite abortive.

L'un de ces cas a été compliqué d'une épilepsie jacksonnienne et peut-être également d'hystérie, et nous pouvons le laisser de côté. Quant aux trois autres cas, voici les dates les plus importantes.

Observation XXVII. — K. M. J..., garçon, âgé de 5 ans, de Gryta, entre à la clinique le 16 janvier 1908.

Il y a deux semaines, le garçon est tombé malade avec frissons, mal de tête, vomissements et fièvre. Il est resté couché trois jours. Puis il s'est levé, mais il ne se portait pas tout à fait bien. Le 8 janvier il est tombé malade presque de la même façon ; puis il est resté au lit avec mal de tête et une obstruction considérable.

Etat le 17 janvier. — La conscience n'est pas troublée, il a mal à la tête et a une raideur de la nuque très prononcée avec un certain degré d'opistothonos. Il ressent des douleurs si l'on exerce une pression sur la colonne vertébrale cervicale. Il y a une certaine raideur de tout le dos et l'enfant se trouve toujours dans le décubitus latéral.

Le signe de Kernig-Lasègue est présent (la flexion n'est possible qu'à un angle de 40°). A la clinique, jamais de fièvre.

Le 19 janvier, les pupilles ne montrent aucune réaction pour la lumière (ce qu'elles ont fait les jours précédents) ; le signe de Babinski est présent des deux côtés (ce qui n'était pas le cas auparavant).

Quant aux résultats des ponctions lombaires, cf. le tableau.

Le 23 janvier, la raideur du dos s'est améliorée et l'enfant se trouve maintenant quelquefois dans le décubitus dorsal.

Le 27 janvier, la raideur de la nuque a beaucoup diminué. L'état général du malade est maintenant bon. La numération des globules blancs du sang donne un nombre de 10,600 par millimètre cube.

Le 29 janvier, le signe de Kernig-Lasègue est encore présent, mais maintenant les membres inférieurs peuvent être levés à un angle de 60°. L'enfant n'aime toujours pas d'être assis dans le lit.

Le 31 janvier, tous les symptômes de raideur du dos ou de la nuque ont

disparu, et le 4 février il quitte la clinique sans qu'on ne puisse trouver aucun symptôme.

Observation XXVIII. — E. V..., âgée de 3 ans, de Rasbokil, entre à la clinique le 3 octobre 1908.

En février, l'enfant avait une coqueluche grave qui a duré jusqu'à juin. Puis elle s'est portée assez bien sans être complètement rétablie. Il y a trois à quatre semaines, elle a commencé d'être abattue ; en même temps sont venus le mal de tête et des vomissements qui sont revenus plusieurs fois, aussi la nuit. Elle a passé les trois dernières semaines au lit.

Le 28 septembre les parents ont observé à droite une parésie du 6e nerf crânien, mais jamais de raideur de la nuque. Pendant les derniers temps, une apathie générale s'est développée.

Etat le 3 octobre. — La conscience est conservée, mais l'enfant semble être apathique. Pas de raideur de la nuque, mais il semble qu'une pression exercée sur la colonne vertébrale cervicale cause un peu de douleur.

Pas de fièvre. Pour les nerfs crâniens, il n'y a aucun autre symptôme que la parésie du 6e nerf à droite. L'enfant ne marche pas bien, sans montrer toutefois aucun trouble caractéristique de la marche. Les réflexes tendineux et plantaires sont normaux.

Le 3 octobre, on constate un œdème de la papille optique des deux côtés. La ponction lombaire est faite le 7 octobre (cf le tableau).

Plus tard les symptômes disparaissent, aussi l'œdème des papilles, l'état général de l'enfant s'améliore considérablement et l'enfant semble être guérie, quand elle est atteinte d'une diphtérie et est transportée à l'hôpital pour les maladies infectieuses le 18 novembre.

Observation XXIX. — O. A..., fille, âgée de 13 ans, entre à la clinique le 12 avril 1909.

L'enfant s'était plaint quelques jours d'un peu de douleurs dans l'abdomen puis le 8 avril ses plaintes sont devenues plus fortes. Le lendemain elle avait une céphalalgie intense et son état a été assez mauvais ; quelquefois elle s'est plaint de fortes douleurs dans l'abdomen. L'appétit a été très mauvais et elle a eu des vomissements. Les deux derniers jours la conscience a été troublée et elle a eu quelquefois des vraies attaques de douleurs.

Etat le 12 avril. — La malade a une apathie assez prononcée, mais la conscience n'est pas tout à fait troublée. Il y a quelquefois des cris hydrocéphaliques assez marqués. Il y a une raideur de la nuque très prononcée. Le signe de Kernig-Lasègue est présent des deux côtés. Il y a signe de Babinski à droite, mais pas à gauche.

Les pupilles montrent une réaction normale pour la lumière. Il y a un certain degré de parésie faciale à gauche. D'ailleurs aucun symptôme du système nerveux, sauf un certain degré d'hyperesthésie générale.

Quant aux trois ponctions lombaires que nous avons pratiqué, cf. le tableau.

Quand trois ou quatre jours se sont écoulés sans que l'état se soit modifié, la convalescence commence et elle a fait par la suite des progrès lents, mais en général sans interruption.

Le 15 avril il est constaté que l'hyperesthésie s'est restreinte à la colonne vertébrale.

Le 17 avril l'apathie et les cris hydrocéphaliques ont disparu, et il n'y a maintenant aucun symptôme net d'une localisation cérébrale de la méningite. La raideur de la nuque est nette mais diminuée. Le signe de Kernig-Lasègue est encore bien marqué.

Le 27 avril, la malade se trouve (comme auparavant) toujours dans le décubitus latéral et ne veut pas se mettre dans la décubitus dorsal. Toutefois, si on la fait venir dans le décubitus dorsal, on constate un opistothonos, pas considérable, mais net, et, par conséquent, l'enfant ne s'appuie que sur les épaules et le bassin. Aujourd'hui on ne trouve aucune raideur de la nuque si l'on en fait l'examen dans le décubitus latéral ; mais, au contraire, si l'on essaie de fléchir la tête en avant dans le décubitus dorsal, une certaine raideur de la nuque apparaît. Cette différence dépend évidemment de ce fait que la flexion en arrière de la colonne vertébrale est diminuée dans le décubitus dorsal au plus haut degré possible et, par suite, un mouvement d'une partie de la colonne vertébrale dans la même direction (c'est-à-dire une flexion en avant) n'est plus possible ou du moins ne se fait qu'avec difficulté. Dans le décubitus latéral, au contraire, les autres parties de la colonne vertébrale peuvent se fléchir librement en arrière, et, en conséquence, rien n'empêche la flexion de la tête en avant. Toutefois, cette observation prouve que la raideur de la colonne vertébrale se rapporte surtout (ou exclusivement) aux parties de la colonne vertébrale situées au-dessous des vertèbres cervicales.

Le signe de Lasègue-Kernig est très marqué ; en effet, son intensité a augmenté et maintenant les membres inférieurs avec les genoux extendus ne peuvent être élevés dans le décubitus dorsal qu'à un angle de 15 degrés.

Le 7 mai, les symptômes de la raideur du dos sont pour la plus grande partie disparus. La malade peut se mettre dans le décubitus dorsal sans se plaindre. Toutefois elle ne peut s'asseoir dans le lit et si l'on essaye de la mettre sur son séant, elle fait de la résistance et se plaint de douleurs du dos quand on vient près de la position verticale. Le signe de Lasègue-Kernig est beaucoup diminué, mais encore présent. La parésie du facial est disparue. L'état général est très bon.

Le 22 mai, les symptômes de raideur du dos sont encore plus diminués. Elle peut s'asseoir dans le lit sans difficulté spéciale, mais assise elle ne peut encore se pencher en avant de façon normale.

Quant au diagnostic de ces cas, une méningite séreuse ne nous semble pas douteuse pour les cas XXVII et XXIX. L'histoire du cas XXVIII nous a paru parler, lors de l'entrée à la clinique, aussi bien pour une tumeur du cerveau ou du cervelet que pour une méningite séreuse, mais, comme tous les symptômes ont disparu en quelques semaines, ce diagnostic semble difficile à accepter. Par conséquent, une méningite séreuse nous semble le diagnostic le plus probable ; toutefois, il faut se rappeler qu'on a

observé chez des enfants des cas avec le tableau clinique d'une tumeur cérébrale causée par une affection tuberculeuse où les symptômes de la maladie se sont améliorés plus ou moins ou même ont disparu pour un temps assez long (Oppenheim et d'autres).

Si l'on fait la comparaison des histoires de ces cas de méningite séreuse avec celles des cas de poliomyélite, abstraction faite de la paralysie elle-même, il nous semble qu'il existe des différences assez remarquables. Car, l'évolution des symptômes dans les cas de méningite séreuse a été plus lente et surtout la durée des symptômes méningitiques a été beaucoup plus longue que dans les cas ordinaires de poliomyélite et les symptômes méningitiques se sont rapportés non seulement aux méninges spinales mais en même temps, de façon très distincte, aussi aux méninges cérébrales (cas XXVII : les pupilles sans réaction pour la lumière ; cas XXVIII : œdème des papilles ; cas XXIX : pendant quelques jours troubles de la conscience et cris hydrocéphaliques). En résumé, ces cas ne se présentent pas dans la même façon qu'une maladie d'un certain type (ce que font en général les cas de poliomyélite) et, en conséquence, il nous semble improbable qu'il s'agisse de cas de poliomyélite.

Le diagnostic différentiel entre les cas de poliomyélite avec méningite, mais sans paralysie, et les méningites séreuses restera certainement toujours difficile ; mais il est probable qu'on pourra tirer parti pour ce diagnostic du fait sur lequel nous avons attiré l'attention dans ce travail, c'est-à-dire que les symptômes méningitiques de la poliomyélite se présentent en général avec un type spinal, tandis que ce n'est probablement pas le cas pour des méningites séreuses ordinaires.

Si nous étudions ce que disent les auteurs des symptômes méningitiques dans la poliomyélite aiguë, il est bien remarquable que ces symptômes sont décrits beaucoup plus fréquemment dans les dernières grandes épidémies de cette maladie qu'ils ne l'ont été antérieurement. Certainement il y a deux manières possibles d'expliquer cette différence : l'une, c'est qu'on n'a pas auparavant été assez attentif à l'existence des symptômes méningitiques dans la poliomyélite aiguë et qu'en observant des cas sporadiques on n'a pas reconnu tous les cas de poliomyélite aiguë avec symptômes méningitiques ; l'autre, c'est que les symptômes méningitiques ont une fréquence différente dans les différentes épidémies et, par conséquent, aussi pour les cas sporadiques. Ce serait, en effet, en parfait accord avec notre expérience ordinaire des maladies épidémiques.

Sur la paralysie des muscles du tronc.

par Petrén

Sur la paralysie des muscles abdominaux.

Il y a quelques années, la paralysie des muscles du tronc dans la poliomyélite aiguë n'était pas souvent observée et les auteurs l'ont indiquée comme très rare (Gowers, Dejerine et Thomas). En premier lieu, parmi les conséquences de la paralysie des muscles du tronc, on a surtout fixé l'attention sur la scoliose qui peut s'en suivre, et qui est causée par une insuffisance des muscles du dos (Gowers, Dejerine et Thomas, Sachs). Quant à la paralysie des muscles abdominaux, ce n'est que dans ces dernières années qu'on s'en est occupé davantage, mais l'on trouve aujourd'hui un assez grand nombre d'auteurs qui ont traité cette question.

On a publié tout dernièrement quelques statistiques sur la fréquence des paralysies des muscles abdominaux : les voici. Collins et Romeiser (22) ont observé une paralysie des muscles abdominaux dans 5 cas sur 176, et Bramwell dans 4 cas sur 76. Baumann rapporte que, sur 85 cas, il en a observé deux avec paralysie des muscles abdominaux et deux avec paralysie de tous les muscles du dos (mais il ne dit pas s'il s'agit des mêmes cas). Johannessen a vu 5 cas avec parésie du tronc sur 23, et sur 198 cas, Lovett en a observé 40 avec paralysie du dos et 19 avec paralysie des muscles abdominaux. En outre, Collins et Romeiser (23) ont trouvé une paralysie des muscles abdominaux dans 29 cas et des muscles du dos dans 20 cas sur 500.

Si je me reporte à nos observations, je trouve, sur nos 29 cas, 15 avec troubles moteurs des muscles abdominaux (II, X, XI, XIII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI, XXII, XXIV, XXV, XXX, XXXII, XXXIII). Dans les cas qui n'ont été observés que longtemps après le début de la maladie, nous avons demandé aux malades (ou à leurs parents) s'il avait existé des symptômes pouvant être regardés comme la preuve d'une parésie des muscles du tronc. Mais évidemment on doit s'attendre à ce que les parents n'aient pas toujours observé suffisamment ces symptômes. C'est pourquoi la parésie des muscles abdominaux a été notée dans une proportion beaucoup plus élevée parmi les cas observés à la clinique et à la phase aiguë que parmi les autres cas : soit 10 cas sur les 15 de la clinique et 5 cas sur les 14 autres.

Wickman me semble avoir approfondi la question de la paralysie des muscles abdominaux, car il fait une distinction nette entre la paralysie apparaissant pendant la phase aiguë et la paralysie persistante. D'après

son opinion, on aurait à la phase aiguë une paralysie des muscles abdominaux dans tous les cas où il y a en même temps des troubles moteurs pour les membres inférieurs et pour un bras au moins.

Examinons nos observations pour voir si elles sont ou non en accord avec cette idée de Wickman. Le résultat, c'est que sur 12 cas (XVI-XXV, XXXII, XXXIII) où il a existé des troubles moteurs pour trois ou quatre membres, nous avons trouvé dans 10 des symptômes d'une parésie des muscles abdominaux. Ce résultat ne semble pas parler très nettement en faveur de l'idée de Wickman. Cependant il faut remarquer que les deux cas où je n'ai pas trouvé de raisons de conclure à une parésie des muscles abdominaux n'ont été observés qu'assez longtemps après la phase aiguë. En conséquence, il est très possible qu'il ait existé dans ces cas des troubles moteurs des muscles abdominaux, mais que, par exemple, ces troubles aient déjà disparu quand on a fait lever le malade et soient ainsi passés inaperçus. Dans nos six cas observés à la clinique et pendant la phase aiguë, où il y avait parésie de plus de deux membres, nous avons toujours constaté des troubles moteurs des muscles abdominaux.

En conséquence, nos observations parlent en faveur de l'opinion émise par Wickman. Il faut ici remarquer que dans les 4 cas où Bramwell avait trouvé une paralysie des muscles abdominaux, il y avait également des troubles moteurs pour les quatre membres. Sur les 5 cas de paralysie du tronc, que Johannessen a publiés, il y avait dans 4 une parésie de plus de deux membres. Ces faits constituent évidemment de nouvelles raisons en faveur de cette opinion.

Selon nous, nos connaissances sur l'anatomie pathologique de la maladie sont aussi un fait très favorable à cette thèse ; car, dans les cas où l'examen anatomique a été pratiqué sur des individus morts pendant la phase aiguë de la maladie et où l'examen a été poussé assez loin pour les segments différents de la moelle, on a constaté, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que les lésions anatomiques s'étendent sans interruption par toute la moelle. Naturellement on ne peut conclure qu'il y ait une extension semblable de la lésion dans tous les cas de la maladie ; au contraire, on peut considérer comme certain que la lésion est beaucoup moins répandue quand il n'y a, par exemple, parésie que d'un seul membre ; mais alors les malades n'en meurent pas. Mais, pour tous les cas où nous avons une parésie des membres inférieurs et de l'un ou des deux membres supérieurs, il y a de très bonnes raisons de croire que toute la moelle dorsale, située entre les deux renflements atteints par la maladie, a également été atteinte.

Si cette conception est exacte, il est bien sûr que les troubles moteurs des muscles abdominaux vont disparaître dans le plus grand nombre des

cas. En coséquennce, c'est une question d'une grande importance pratique de savoir combien de temps on peut encore espérer une régression de ces paralysies. Certes, il est difficile d'indiquer comme réponse un moment fixe qui serait valable pour tous les cas. Pourtant, nous considérons comme presque certain qu'il faut attendre quelques mois, et peut-être même davantage, avant de pouvoir être sûr que la *paralysie* des muscles abdominaux persistera (quant aux *parésies* de ces muscles, nous y revenons plus loin).

Nous relèverons ici les cas indiqués par des auteurs antérieurs où l'on a décrit des troubles moteurs provenant d'une paralysie des muscles abdominaux, pour donner une idée des formes différentes sous lesquelles ces troubles se présentent. Mais, comme ces paralysies peuvent s'améliorer, ou disparaître même après avoir persisté assez longtemps, nous ne pouvons être sûrs que tous les cas cités ci-dessous soient des exemples de paralysies persistantes. Cependant nous noterons, dans les différents cas, l'âge de la paralysie, quand l'observation en a été faite.

Une paralysie de tous les muscles abdominaux a été observée par Wickman (un mois après le début de la maladie) et par Fowler (huit mois ; il y avait une scoliose).

Une paralysie unilatérale, mais complète, des muscles abdominaux a été décrite par Neurath (70) (un cas ancien) et par Medin (n° XXIX de ses observations), deux mois après le début de la maladie et (obs. XLVII) au bout de deux semaines ; mais il semble que, dans ce dernier cas, la paralysie ait disparu au cours de l'observation postérieure du malade ; Bernheim rapporte un cas où la parésie était plus développée d'un côté. Il semble aussi que Sachs ait observé un cas de ce genre.

Wickman rapporte un cas, observé trois semaines après le début de la maladie, où il y avait une paralysie unilatérale de la moitié inférieure des muscles abdominaux ; le grand droit du côté atteint était conservé, mais affaibli.

Une paralysie unilatérale de la moitié supérieure des muscles abdominaux a été décrite par Starcke (huit mois après le début ; il y avait une scoliose). Ibrahim et Hermann ont publié 4 cas du même type ; il y avait une faiblesse des muscles abdominaux, surtout dans la partie située entre le bord du thorax et la crête iliaque, si bien qu'il est apparu une hernie à cet endroit quand les malades ont toussé ou fait contracter d'une autre façon leurs muscles abdominaux. La seule différence entre ces cas, c'est que, dans un seul, le grand droit était légèrement atteint par la parésie. Un autre cas du même type que les observations de Ibrahim et Hermann a été publié par V. Baracz.

Un type tout à fait différent de paralysie des muscles abdominaux a été décrit par Strassburger ; il y avait une paralysie des deux grands droits, mais les deux transverses de l'abdomen étaient conservés, ainsi que le pouvoir de contracter la cavité abdominale (l'état des muscles obliques n'est pas clair

d'après la description donnée par l'auteur ; il y avait une lordose). Le cas a été observé un an et demi après le début de la maladie.

C'est encore un autre type qui a été décrit par Lœwegren ; il y avait une paralysie des muscles abdominaux (aussi des grandes droits) aux parties inférieures et médiane de la paroi abdominale, mais les muscles étaient conservés dans les parties supérieures. Dennett rapporte un cas où il a observé, 7 mois après le début, une paralysie des muscles abdominaux au-dessus de l'ombilic.

Lafetra indique très brièvement qu'il a vu deux cas d'une paralysie unilatérale des muscles obliques, mais sans donner aucune description des troubles de la motilité qu'il a observés.

Leischner a vu un cas avec une paralysie unilatérale des muscles abdominaux transverses (mais il ne dit rien de clair sur l'état des muscles obliques : *Die linken queren Bauchmuskeln gelähmt*).

Enfin Ruzicka a vu un cas où il conclut à une parésie unilatérale (d'ailleurs assez légère) du diaphragme.

Comme on le voit, nous avons un certain nombre de formes différentes de paralysie des muscles abdominaux. Cependant il me semble qu'on n'a pas toujours prêté assez d'attention aux détails de ces paralysies, surtout à l'état du grand oblique.

Les symptômes de paralysie des muscles abdominaux que nous avons observés pendant la phase aiguë de la maladie, c'est l'impossibilité qu'ont les enfants à s'asseoir dans le lit ou à se tenir assis (impossibilité qui naturellement dépend, en outre de l'état des muscles du dos) ou l'impossibilité de faire une contraction quelconque des muscles abdominaux, par exemple, en toussant, etc., et, en conséquence, une diminution de la force expiratoire. En considérant ces symptômes comme des signes d'une paralysie des muscles abdominaux, il ne faut pas oublier le rôle que jouent, dans le passage à la position assise, les fléchisseurs des cuisses sur le bassin. Comme on le voit, ce sont là les symptômes bien connus comme étant la conséquence d'une paralysie de tous les muscles abdominaux. Il est aussi de règle que tous ces muscles soient atteints quand il s'agit d'une paralysie dans la phase aiguë de la maladie, et Wickman a spécialement insisté sur cette règle.

Nous avons vu les troubles moteurs des muscles abdominaux persister dans 7 cas pendant tout le temps que nous avons poursuivi l'observation des malades. Dans l'un de ces cas (XI), le temps écoulé depuis le début de la maladie n'est aujourd'hui que de 4 mois. En faisant la palpation de la paroi abdominale, on ne peut constater aucune contraction tout à fait sûre des muscles abdominaux ; néanmoins je conclus (et les raisons en sont données dans l'état du 6 mai) qu'il y a maintenant quelque trace de force dans les muscles abdominaux, comme également dans les muscles

du dos. Quant au pronostic du cas, je crois qu'il faut encore espérer une restauration (complète ?) de la fonction des muscles abdominaux.

A ce propos je veux attirer l'attention sur la méthode pour examiner l'état de la fonction des muscles abdominaux comme également des muscles du dos, que j'ai employée pour ce cas (décrite dans l'état du 6 mai). Cette méthode consiste en ceci : mettre le malade dans un fauteuil, donner au tronc une position verticale telle que la verticale du centre de gravité tombe entre les points d'appui du tronc. Dans cette position il ne faut qu'une trace infime de force des muscles du tronc pour mouvoir le tronc ; d'un autre côté, l'extension où le malade peut faire des mouvements avec le tronc (sans s'aider des bras) dans les directions différentes sans tomber nous permet de conclure sur la force conservée dans les muscles du tronc. Par conséquent, je crois que l'examen par cette méthode constitue probablement un moyen précieux pour étudier le degré de la paralysie des muscles abdominaux, surtout des grands droits et des muscles du dos et surtout s'il s'agit de parésies encore très développées.

Dans le cas XIX, notre observation porte sur cinq mois à peu près depuis le début de la maladie et la paralysie de tous les muscles abdominaux était cette fois encore complète (la malade est alors morte d'une pneumonie lobaire).

Dans tous les autres cas la durée de l'observation s'étend à plus d'une demi-année. Dans le cas XXII, il y avait, 19 mois après le début de la maladie, une lordose, mais l'examen de l'état des muscles abdominaux était difficile à cause de l'âge de la malade (2 ans et quelques mois) et nous n'avons pas pour ce cas de renseignements détaillés sur ce point.

Dans le cas XXV, nous avons vu une parésie des muscles abdominaux, mais pas une paralysie complète ; la maladie durait alors depuis 9 mois. D'après notre avis, le pronostic d'une restauration complète des fonctions des muscles abdominaux est assez probable pour ce cas.

L'observation XIII nous donne une bonne raison de nous prononcer en ce sens ; car, dans ce cas, observé par nous trois ans après l'attaque de poliomyélite, nous avons constaté une parésie des muscles abdominaux, assez incomplète. Nous avons pratiqué un traitement par des exercices méthodiques des muscles du tronc et nous avons vu s'en suivre — presque à notre surprise — une amélioration assez considérable de la paralysie.

En conséquence, cette observation nous montre que la restauration des fonctions motrices troublées des muscles abdominaux peut se produire très longtemps après le début de la maladie — du moins quand elle a commencé déjà auparavant.

Dans tous nos cas cités jusqu'ici, il s'est agi d'une paralysie de tous les muscles abdominaux ou d'une parésie se rapportant, autant que nous

l'ayons constaté, à tous les muscles abdominaux au même degré. Cependant, nous avons observé dans deux cas des paralysies partielles des muscles abdominaux. L'un de ces cas n'ayant pas été décrit plus haut, nous donnons ci-dessous l'histoire du malade.

Observation XXX. — F. B.. , fils d'un paysan, 20 ans, de Tolfta, entré à la clinique le 11 juin 1908.

Après avoir eu mal à la tête et s'être senti indisposé pendant deux ou trois jours, il est rapidement tombé malade le 8 juin avec des douleurs intenses dans les deux jambes ; aussi en même temps la céphalalgie devenait très grave, et dans le front et dans la nuque. Le 10 juin au matin s'est produite la parésie du membre inférieur droit et, le soir, la parésie du gauche ; le même jour il y a eu un vomissement.

Etat le 11 *juin.* — Pas de raideur de la nuque, pas de douleurs quand on exerce une pression sur la colonne vertébrale. Paralysie presque complète du membre inférieur droit, parésie du gauche. La motilité des bras est normale. Il y a une incompétence musculaire du tronc : il ne peut s'asseoir dans le lit ni se tenir assis, si on l'a aidé à prendre cette position. Les réflexes abdominaux inférieurs ont disparu, mais les supérieurs persistent. Pas de troubles de la motilité de la vessie ou du rectum.

Le 13 juin, on remarque que la parésie du membre inférieur gauche a augmenté, et le 18 juin la paralysie du membre inférieur droit est complète et celle du gauche presque complète. Alors on constate que le symptôme de Lasègue existe des deux côtés ; il y a aussi douleurs, si l'on presse la région fessière.

Etat le 17 *août.* — La paralysie des membres inférieurs est tout à fait la même que le 18 juin. Le malade peut s'asseoir dans le lit en s'aidant des bras, mais ne peut s'y tenir assis sans cela, toutefois dans l'eau, cela est possible. Les réflexes abdominaux sont les mêmes que le 11 juin. Avec le courant d'induction il y a réaction des muscles abdominaux au-dessus, mais pas au-dessous de l'ombilic.

Le symptôme de Lasègue existe encore des deux côtés et le sujet éprouve des douleurs quand on presse sur les deux nerfs sciatiques.

Le 19 octobre on remarque une asymétrie de l'abdomen, quand les muscles abdominaux se contractent (par exemple, dans le cas où le malade étant couché essaye de s'asseoir) ; car le bord inférieur du thorax est plus proéminent à gauche qu'à droite (voy. Pl. XLIII). En examinant le malade plus attentivement on trouve que la cause en est une parésie du grand oblique gauche. Cette parésie se constate aussi par la palpation, quand le malade essaie de contracter les muscles abdominaux.

Etat le 21 *janvier* 1909. — Dans les membres inférieurs, la motilité n'est revenue qu'à un degré presque infime. Couché, il ne peut fléchir la cuisse sur le bassin.

Le malade peut maintenant se tenir assis sans aucun appui et sans s'aider des bras, mais couché, il ne peut se mettre sur son séant sans s'aider des

bras. Quand il l'essaie, on voit l'ombilic se déplacer vers le thorax de façon très prononcée ; en mesurant ce déplacement, nous avons trouvé qu'il était d'environ 3 centimètres. En examinant l'abdomen pendant la contraction de ses muscles, on trouve que la cause de ce déplacement est celle-ci, que, seuls, les parties du grand droit de l'abdomen au-dessus de l'ombilic se contractent (et fortement) ; quant aux parties de ce muscle au-dessous de l'ombilic, on n'y peut sentir la moindre contraction. En effet, toute la partie de l'abdomen située au-dessous du plan de l'ombilic reste tout à fait flasque sans contraction perceptible. L'asymétrie de la partie inférieure du thorax pendant la contraction des muscles de l'abdomen est la même que le 19 octobre.

A l'examen électrique, avec le courant galvanique et avec le courant induit, on obtient des contractions normales du grand oblique droit et des parties des grands droits de l'abdomen situées au-dessus de l'ombilic. Au-dessous de l'ombilic, on ne voit aucune contraction et, pour le grand oblique gauche, on ne peut obtenir que des contractions rudimentaires. Il n'y a aucune autre altération de la réaction électrique que cette altération quantitative.

On peut obtenir des réflexes abdominaux par irritation d'une partie quelconque de l'abdomen, mais le réflexe est toujours absolument le même et d'un aspect tout à fait particulier : car l'ombilic ne se déplace jamais du côté de l'irritation, mais le mouvement de réflexe consiste toujours en une contraction très nette des parties supérieures des grands droits de l'abdomen. On n'a pas un déplacement dans la direction du thorax aussi manifeste que celui que j'ai décrit auparavant, quand les muscles intacts de l'abdomen sont contractés par la volonté ; mais, en regardant le réflexe abdominal, on a plutôt l'impression que la partie de l'abdomen située au-dessus de l'ombilic s'est retirée vers la colonne vertébrale.

Quand le malade, dans la position assise, s'est penché en avant et veut se redresser, il n'a qu'une force très médiocre (comme on peut s'en rendre compte en essayant d'empêcher le mouvement). Par conséquent, on peut faire le diagnostic d'une parésie des muscles du dos, qui sont les extenseurs du tronc.

La forme de paralysie des muscles abdominaux que l'on observe dans ce cas n'a pas été décrite jusqu'ici. Quant à l'extension de la paralysie, le cas correspond dans l'ensemble au cas de Lœwegren, cité ci-dessus ; dans tous les deux, seules, les parties supérieures des muscles abdominaux ont été conservées et toutes les parties inférieures de ces muscles ont été paralysées. Dans notre cas, il est remarquable que la contraction des parties conservées des grands droits ait été aussi forte et, autant que nous pouvons en juger, normale, tandis que nous ne pouvions constater *aucune* contraction des parties inférieures de ces muscles.

Dans ce cas il est intéressant de voir comment, par suite de cette paralysie partielle des grands droits, l'ombilic se déplace vers le thorax, quand le malade fait contracter ses muscles abdominaux (dans la mesure où ils sont conservés). Duchenne a observé que l'ombilic se déplace si l'on fait

contracter par le courant électrique seulement des *parties* des grands droits (ce qui serait possible chez des individus maigres) ; il se déplace vers le haut pour la contraction des parties supérieures de ces muscles et vers le bas pour la contraction des parties inférieures.

Comme on le voit, cette observation du maître dans le domaine des fonctions des muscles est en complet accord avec l'observation que nous a permis de faire la destruction seulement partielle de ces muscles. Dans notre cas, le déplacement de l'ombilic était très considérable (environ 3 centimètres), fait qui s'explique, selon moi, par le manque complet de tonus des parties inférieures paralysées des grands droits. Nous ne connaissons pas d'autres observations pouvant nous renseigner sur l'effet qu'exerce une contraction partielle des grands droits sur un déplacement de l'ombilic. Une autre observation qui se rapporte à ce cas, c'est que le réflexe abdominal se fait toujours identiquement par le même mouvement, c'est-à-dire par une contraction des parties conservées des grands droits et jamais on ne voit, comme dans les conditions normales, de mouvement latéral de l'ombilic (néanmoins le grand oblique droit était conservé).

A un autre point de vue encore, cette observation est, autant que je peux en juger, unique : c'est en ce qui concerne la paralysie unilatérale du grand oblique. Lafetra rapporte qu'il a vu des paralysies unilatérales des muscles obliques, mais il ne donne aucun renseignement sur les symptômes constatés. La conséquence la plus remarquable de cette paralysie, c'est la déformation du thorax qui se manifeste quand le malade fait se contracter ses muscles abdominaux ; alors, la partie du bord du thorax qui est, dans les conditions normales, recouverte et fixée par ces muscles et qui acquiert une résistance considérable par la contraction de ces muscles puissants, manque ici de cet appui et devient proéminente sous la pression des autres muscles qui s'insèrent sur le thorax et qui sont conservés dans ce cas, du moins en général. Une telle déformation du thorax résultant d'une paralysie de l'un des deux grands obliques n'a pas été décrite auparavant, autant que je sache.

L'autre cas où nous avons observé une parésie partielle des muscles abdominaux, c'est l'observation X. Dans ce cas, nous avons eu l'occasion d'examiner la malade, qui avait depuis longtemps déjà quitté la clinique, 12 mois après le début de la maladie. Les grands droits sont assez bien conservés ; toutefois, la partie inférieure de ces muscles est réduite à droite. Nous avons trouvé une paralysie de l'un des deux grands obliques (droit) et nous avons constaté, comme conséquence de cette paralysie, la même asymétrie du thorax qui se manifeste par une proéminence du bord du thorax quand la malade fait contracter ses muscles abdominaux ; mais nous avons en outre observé que cette proéminence asymétrique existe

déjà, mais moins développée, quand la malade est couchée sur le dos au repos. Quand la malade fait contracter ses muscles abdominaux, on observe en outre une proéminence de la paroi abdominale entre le bord extérieur du grand droit et l'épine iliaque antéro-supérieure, proéminence qui est plus prononcée à droite et qui a ici presque la forme d'une hernie. Cette conséquence des paralysies partielles des muscles abdominaux a été déjà plusieurs fois observée (Medin, Ibrahim et Hermann).

Sur la paralysie des muscles du dos.

Quant à la paralysie des muscles du dos, il est difficile de constater son existence pendant la phase aiguë, quand il y a une paralysie des muscles abdominaux et que, par conséquent, les malades ne peuvent ni s'asseoir ni se tenir assis. Néanmoins, si l'on songe que les lésions de la poliomyélite pendant cette phase tendent fortement à prendre une grande extension dans la moelle, il est très probable qu'on a toujours, quand il y a au début de la maladie une paralysie des muscles abdominaux, en même temps une paralysie des muscles du dos. D'ailleurs, on n'avait jusqu'ici prêté attention la paralysie des muscles du dos que presque uniquement dans les cas où elle avait causé une déformation de la colonne vertébrale.

Parmi les cas cités ci-dessus, où nous avons vu des troubles moteurs des muscles abdominaux persistant pendant toute la durée de notre observation, il n'y en a qu'un où nous ayons constaté une motilité normale des muscles du dos : c'est l'observation X, où la malade pouvait se pencher en avant pour ramasser un objet sur le plancher et se relever sans la moindre difficulté et d'une façon normale. Quant au cas XXII, nous n'avons aucune note sur l'état des muscles du dos.

Dans le cas XIX, où la malade est morte d'une pneumonie lobaire, nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner le fonctionnement des muscles du dos, car la malade a eu tout le temps une paralysie complète des muscles abdominaux et est toujours restée couchée.

Pour le cas XI, où il n'y a encore qu'un commencement de motilité des muscles abdominaux, il nous semble également qu'il existe une parésie intense des extenseurs du dos ; cependant il est difficile d'en faire un examen net par la méthode correspondant à celle avec laquelle nous avons examiné l'état des muscles abdominaux, parce que dans la position assise, la flexion en avant de la colonne vertébrale lui cause encore de fortes douleurs, et surtout l'essai d'employer la force des muscles du dos, qui sont les extenseurs du tronc.

Dans les cas XIII et XX, nous avons constaté la faiblesse des muscles du dos en faisant se pencher en avant les malades assis et en étudiant quelle résistance ils peuvent vaincre en se relevant.

Dans le cas XXV, la paralysie des muscles du dos se montre par l'impossibilité qu'a le malade assis (de très haute taille, probablement environ 1 m. 90, mais mince) de tenir le tronc debout sans s'aider des bras, sans que la partie supérieure du tronc tombe en avant. C'est le seul de nos cas où l'on pourrait dire que la parésie des muscles du dos est plus développée que celle des muscles abdominaux.

Nous n'avons jamais observé de déformation nette de la colonne vertébrale. Il faut probablement assez longtemps pour qu'elle se manifeste. Le seul cas où il semble qu'il y ait lieu de craindre le développement d'une déformation, c'est le cas V.

En résumé, nos expériences sont en faveur de cette conclusion, que les troubles moteurs des muscles du dos sont assez fréquents. Certainement, nos expériences sont beaucoup trop restreintes pour permettre des conclusions fermes ; en tout cas, il est évident qu'on n'a jusqu'ici presque jamais prêté suffisamment attention à l'état des muscles du dos avant le moment où l'on s'est trouvé en présence d'une déformation de la colonne vertébrale.

(*A suivre*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS
(SÉANCE DU 13 MAI 1909).

UN CAS DE MYASTHÉNIE GRAVE D'ERB-GOLDFLAM

AVEC AUTOPSIE

PAR

LAIGNEL-LAVASTINE et L. BOUDON.

La rareté des observations anatomo-cliniques complètes de myasthénie grave d'Erb-Goldflam, la variété des altérations histologiques qu'on y a signalées et l'obscurité de la pathogénie de ce syndrome nous engagent à présenter à la Société de Neurologie le cas suivant, que nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet et dans lequel les lésions musculaires nous paraissent particulièrement remarquables.

Observation.

Deb... Marie, 17 ans, sans profession, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 mai 1908, dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet.

Il n'y a rien à noter de particulier dans ses antécédents héréditaires : son père et sa mère sont vivants et bien portants ; elle a plusieurs frères et sœurs en bonne santé.

L'enfance de la malade n'a rien offert d'anormal ; elle n'a jamais eu de convulsions ; la seule maladie dont elle ait été atteinte est la rougeole. Elle fut réglée à 16 ans, mais d'une façon très irrégulière ; au bout de quelques mois en effet ses règles cessèrent et cette période d'aménorrhée persista pendant six mois. Puis les règles reparurent et la malade a été réglée assez régulièrement depuis trois mois.

Elle a fait ses études sans peine, mais sa famille nous dit que depuis l'âge de 12 ans la malade se plaignait de maux de tête qui ont persisté jusqu'à l'époque actuelle.

Le *début de la maladie actuelle* remonte à deux ans. A cette époque (mai 1906), la malade présenta du ptosis de la paupière droite et du strabisme déterminant de la diplopie. Ces accidents persistèrent pendant trois semaines, puis, spontanément, disparurent complètement. Depuis lors le ptosis s'est reproduit deux ou trois fois, apparaissant brusquement, sans cause appréciable et disparaissant de même.

Quelques mois après le début de ces accidents, en septembre 1906, apparurent des troubles du côté des membres inférieurs ; à l'occasion d'efforts, lorsqu'elle voulait marcher rapidement ou courir, la malade sentait ses genoux fléchir et se laissait tomber, s'effondrant en quelque sorte sur elle-même. Elle pouvait se relever facilement et toute seule sans avoir recours à l'aide d'une personne.

Ces troubles du côté des membres inférieurs apparaissaient par périodes sous forme de crises et la mère de la malade a observé que pendant ces crises la partie antérieure du cou de sa fille devenait plus volumineuse. En dehors de ces périodes de crises où survenaient les accidents que nous venons de décrire, la malade paraissait à son entourage à peu près normale et elle pouvait vaquer comme auparavant aux soins du ménage. Le médecin qui la soignait à cette époque, croyant d'abord se trouver en présence d'accidents purement névropathiques, lui donna de la valériane et du bromure, sans succès d'ailleurs. Il essaya ensuite de l'extrait d'ovaire et d'hypophyse et cette nouvelle médication fut suivie pendant un certain temps d'une amélioration réelle.

Puis, une aggravation se produisit : dans ces derniers temps, les accidents du côté des membres inférieurs devinrent plus fréquents ; ils étaient devenus également plus intenses et la malade éprouvait plus de difficulté à se relever après ses chutes. En même temps apparurent des accidents du côté des membres supérieurs.

Enfin, tout récemment, la malade commença à être atteinte de crises d'étouffement avec cyanose du visage et la gravité de ces accidents détermina ses parents à la conduire à l'hôpital.

État de la malade le 21 *mai* 1908. — *Face.* — Le masque facial, immobile, a perdu toute expression ; le front est lisse, sans rides. La malade ouvre facilement les yeux, mais elle éprouve une difficulté considérable à faire exécuter le moindre mouvement aux muscles du visage et ne peut froncer le front.

Yeux. — Les yeux sont légèrement saillants ; il n'existe pas de ptosis ; par moments on constate du strabisme interne de l'œil gauche par paralysie du droit externe gauche qui amène de la diplopie.

Le champ visuel est normal ; il n'y a pas de dyschromatopsie.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux.

Cou. — On constate nettement à la partie antérieure du cou la saillie du corps thyroïde mobile avec les mouvements d'élévation de la trachée.

Les muscles du cou se sont nettement parésiés. La malade couchée, immobile, laisse sa tête reposer sur l'oreiller sans mouvements ; quand on l'assied sur son lit, la tête est ballante et retombe en arrière. Cependant si on ordonne à la malade d'exécuter les mouvements de flexion et d'extension de la tête, elle peut esquisser ces mouvements, mais bientôt la tête retombe lourdement en arrière.

Langue, voile du palais, larynx. — La *langue* n'est pas paralysée et la malade lui fait exécuter des mouvements sans difficulté. Mais la *déglutition* est difficile ; quand nous faisons boire la malade, elle hésite à introduire le liquide dans sa bouche, puis l'avale difficilement en rejetant la tête en arrière. Elle ne le rend pas par le nez. Cependant l'infirmière chargée des soins de la ma-

lade nous affirme qu'elle l'a vue à plusieurs reprises rejeter les liquides par le nez. La *voix* est nasonnée. La malade éprouve une grande difficulté à souffler, et même à une distance assez rapprochée, il lui est impossible d'éteindre une bougie.

Membres supérieurs. — La force y est très diminuée, et on s'en rend compte facilement au dynamomètre qui ne marque pas plus de 10. Si on ordonne à la malade de serrer la main qu'on lui tend, elle la serre légèrement, mais très vite tout effort lui devient impossible. Les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras offrent, quand on ordonne à la malade de s'opposer à un mouvement, une certaine résistance, qui rapidement est épuisée. Il en est de même des muscles de l'épaule. La préhension des objets volumineux est possible, mais celle des petits objets offre de grandes difficultés.

Les réflexes tendineux sont faibles.

Membres inférieurs. — La malade étant au lit, elle peut sans trop de difficultés étendre et fléchir ses jambes ; mais la résistance musculaire aux mouvements passifs est considérablement diminuée des deux côtés et surtout à la racine des membres.

Nous essayons de faire lever la malade et de la faire marcher, mais brusquement elle s'affaisse sur elle-même. Elle ne perd pas connaissance, mais transportée immédiatement sur son lit, elle se débat quelques instants, fortement cyanosée ; elle se plaint d'étouffer et demande qu'on la couche sur le côté, mouvement qu'elle ne peut exécuter elle-même. Au bout de quelques minutes tout rentre dans l'ordre. La crise à laquelle nous avons assisté reproduit, au dire de la mère, les crises que la malade présente depuis le début des accidents. Survenant au moindre effort aujourd'hui, ces crises n'apparaissaient autrefois qu'après une certaine fatigue.

Les réflexes rotuliens sont faibles ; les réflexes cutanés sont normaux : l'excitation de la plante du pied détermine la flexion du gros orteil.

Sensibilité. — Anesthésie de la cornée et du pharynx ; sur le reste du corps il n'existe aucun trouble de la sensibilité au tact et à la douleur et de la sensibilité thermique.

Organes des sens. — L'ouïe est normale. Du côté de l'odorat il existe nettement de l'hyperosmie douloureuse ; le malade ne peut supporter les odeurs trop fortes, celles de l'éther ou de l'ammoniaque par exemple.

Appareil circulatoire. — Le pouls bat à 92 ; la pression artérielle de la radiale prise au sphygmomanomètre de Potain est de 12. La malade se plaint de palpitations et de sensation d'oppression à l'occasion du moindre effort.

Appareils digestif, urinaire, respiratoire. — Normaux.

25 *mai* 1908. — Malgré le repos au lit, crise d'étouffement.

26. — La malade ne se plaint d'aucun trouble respiratoire ; cependant la respiration est irrégulière, entrecoupée de phases d'apnée se prolongeant assez longtemps. Le pouls est régulier à 65.

De 4 heures à 7 heures de l'après-midi la malade a éprouvé une grande difficulté à respirer ; puis brusquement vers 7 heures et demie, elle a cessé de respirer, s'est cyanosée. L'interne de garde appelé a pratiqué la respiration artifi-

cielle. Peu à peu, les mouvements respiratoires ont réapparu, et la malade qui avait perdu connaissance est revenue à elle ; au cours de cette crise la malade ne s'est pas débattue, mais elle a eu une miction involontaire.

27. — On constate nettement aujourd'hui des signes d'ophtalmoplégie externe. Il n'existe pas de ptosis, mais les mouvements d'abaissement et d'élévation des globes oculaires sont à peu près nuls. Les mouvements dans le sens transversal sont très limités. Cette ophtalmoplégie varie nettement d'intensité d'un moment à l'autre et au cours de notre examen nous la voyons disparaître puis reparaître.

Les réactions pupillaires sont toujours normales.

Les troubles moteurs sont toujours aussi marqués du côté des membres ; ils présentent la même variabilité que l'ophtalmoplégie : c'est ainsi que la malade qui ne pouvait élever les bras au début de notre examen les élève facilement au bout de quelques minutes.

Le pouls est régulier à 82.

Il ne persiste rien des troubles respiratoires constatés la veille.

L'*état mental* de la malade mérite d'attirer notre attention. Elle a un aspect apathique, indifférent, résigné. Elle n'a fait aucune objection pour quitter sa famille qui demeure en province, et rester loin des siens à l'hôpital. Dans le service, elle ne parle pas spontanément, s'adressant seulement aux infirmières pour leur demander ce qui lui est indispensable. Quand nous l'examinons, elle paraît demeurer indifférente à ce qui se passe autour d'elle ; elle ne fait aucun effort et se contente de répondre laconiquement aux questions qu'on lui pose. Elle est très bien orientée dans l'espace et dans le temps.

Vers 9 heures du soir, la malade est prise brusquement d'une crise d'oppression. L'un de nous, appelé auprès d'elle, la trouve cyanosée, le regard éteint, la langue sortant hors de la bouche. Nous avons constaté à ce moment que le cœur battait régulièrement et qu'il n'existait pas de tachycardie. Nous avons pratiqué immédiatement la respiration artificielle ; mais malgré nos efforts, le pouls cessait peu à peu de battre et la malade succombait.

Autopsie. — L'autopsie a été pratiquée 36 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique, nous constatons, au devant de l'aorte et de l'artère pulmonaire, la présence d'une tumeur. En bas, cette tumeur part de la partie moyenne de l'aorte ascendante ; elle est formée à ce niveau d'une seule masse qui très rapidement se divise en deux parties aplaties, remontant entre gros les vaisseaux.

On enlève facilement la tumeur qui est unie aux organes voisins par du tissu cellulaire lâche et ne paraît exercer aucune compression. Son poids est de 36 grammes. Son aspect apparaît alors plus nettement : elle a la forme d'un fer à cheval, constituée par deux parties verticales, hautes respectivement de 9 cent. 5 et de 7 cent. 5, larges chacune de 4 centimètres à leur partie inférieure et à leur partie moyenne, s'effilant à leur partie supérieure. L'épaisseur maxima de chacune de ces portions verticales ne dépasse pas 1 cent. 5.

A leur partie inférieure, ces deux parties verticales sont unies par une partie transversale large de 3 centimètres, épaisse de quelques millimètres seulement.

A la coupe, cette tumeur apparaît entourée d'une couche de tissu conjonctif épaissi. Sa couleur est uniformément rosée ; elle ne présente de kyste en aucun point.

Le cœur est petit, contracté en systole ; les cavités droites paraissent un peu dilatées ; elles ne contiennent que du sang noir sans caillots. Il n'existe aucune lésion valvulaire.

Les poumons sont congestionnés. Au sommet du poumon gauche il existe un petit tubercule sous-pleural de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le foie, le pancréas, les reins sont normaux.

La rate est volumineuse : son poids est de 230 grammes.

Le corps thyroïde est très volumineux ; il pèse 50 grammes. De la partie gauche de l'isthme se détache la pyramide de Lalouette augmentée de volume comme chacun des lobes. Cette hypertrophie porte sur l'ensemble de la glande dans laquelle n'existe aucun kyste.

Les surrénales ont leur aspect et leur poids normaux.

L'hypophyse pèse 0 gr. 50.

Examen histologique. — Le *foie*, la *rate*, les *reins* sont normaux.

Le *pancréas* était trop altéré par les modifications cadavériques pour pouvoir être étudié.

Les *ovaires* sont le siège d'une sclérose intense : on ne peut trouver sur chaque coupe intéressant tout l'organe que deux ou trois follicules de Graaf. Dans l'un des ovaires existent deux petits kystes remplis de substance colloïde.

Système nerveux central. — Nous avons employé les méthodes suivantes : hématoxyline-éosine, hématoxyline-van Gieson, méthode de Nissl.

Nos examens vont porté sur les circonvolutions rolandiques, sur les pédoncules cérébraux au niveau du noyau de la III[e] paire, sur des coupes de la protubérance intéressant les noyaux du facial et du moteur oculaire externe et sur des coupes du bulbe pour l'étude des noyaux des quatre dernières paires de nerfs crâniens.

Les cellules de tous ces noyaux nous ont paru absolument normales, tant en ce qui concerne leur nombre que leur morphologie. Certaines d'entre elles présentaient cependant une pigmentation un peu plus marquée que normalement.

L'étude de la moelle a été faite sur des fragments de régions cervicale, dorsale et lombaire par les mêmes méthodes que celles employées pour le cerveau et la protubérance, et par la méthode de Weigert-Pal.

Les cellules des cornes antérieures étaient normales sur toutes les coupes examinées, et la moelle ne présentait pas d'autres modifications qu'une augmentation de nombre des cellules épendymaires. La prolifération de celles-ci obstruait à certains niveaux la lumière de l'épendyme et on voyait ces cellules pénétrer dans l'épaisseur de la substance blanche assez loin de la cavité centrale oblitérée.

Nous avons traité par la méthode de Cajal des fragments du bulbe et de la moelle, et des ganglions rachidiens, mais, sans doute en raison des altérations cadavériques, nous n'avons pas pu obtenir de résultats satisfaisants.

Les ganglions spinaux étaient normaux.

Nous avons étudié le nerf facial, moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, trijumeau, les racines du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique, du spinal.

L'examen de ces nerfs après coloration à l'hématoxyline-éosine, à l'hématoxyline-van Gieson, au Marchi, au picro-carmin ne nous a révélé aucune lésion.

Muscles. — L'examen a porté sur les muscles sterno-cléido-mastoïdien et thyro-hyoïdien et sur les muscles du pharynx.

Sterno-cléido-mastoïdien et thyro-hyoïdien. — Légère sclérose inter-fasciculaire. La graisse interstitielle ne paraît pas augmentée.

Sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, on constate une augmentation des noyaux interstitiels. De plus, sur quelques préparations il existe des amas cellulaires développés en général autour des vaisseaux à un fort grossissement, on constate que ces amas cellulaires sont formés pour leur plus grande partie de cellules rondes dont le noyau fortement coloré occupe presque tout le corps, entouré seulement d'une mince couche de protoplasma : ces cellules sont donc des lymphocytes. En outre, quelques cellules ont tous les caractères des cellules conjonctives et un petit nombre, plus claires, sont analogues aux cellules du sarcolemme. Sur des coupes colorées par la thionine phéniquée, on constate enfin la présence, mais en petit nombre, de mastzellen.

On rencontre des amas de cellules analogues sur quelques coupes au milieu des fibres musculaires.

Les *fibres* elles-mêmes ont presque toutes leur striation normale conservée. Certaines ne présentent aucune modification ni du myoplasme, ni du sarcoplasme.

Un nombre relativement considérable de fibres présentent une augmentation des noyaux du sarcolemme qui dans certains cas sont allongés les uns à la suite des autres sans interruption, au nombre de huit à dix et même davantage.

Certaines fibres, peu nombreuses, sur une longueur égale à deux ou trois fois leur diamètre, offrent une prolifération de leurs noyaux qui forment à l'intérieur de la fibre un véritable amas ; en ces points la striation transversale est disparue, la striation longitudinale demeure seule visible : cette régression plasmodiale de la fibre n'occupe qu'une partie très limitée de celle-ci qui retrouve en dehors du point lésé sa striation normale.

Nous avons vu quelques fibres, présentant toujours une prolifération de leurs noyaux, donner naissance à trois ou quatre fibres plus petites dont les noyaux étaient également proliférés. Cette division se faisait non par exfoliation, mais par division longitudinale. La striation transversale était conservée aussi bien dans la fibre qui se divisait que dans celles qui naissaient de sa division. Ces lésions se retrouvent dans les myopathies.

Enfin, sur des coupes colorées à l'hématoxyline-van Gieson, nous avons constaté les lésions suivantes :

Sur des coupes intéressant les fibres dans le sens de leur longueur, on voit des groupes de deux ou trois fibres perdre toute striation. En ces points *qui n'intéressent les fibres que sur une longueur très limitée*, ne dépassant pas deux ou trois fois leur diamètre, les noyaux du sarcolemme sont proliférés et occupent l'épaisseur de la fibre tout entière. Tout autour des fibres existe une légère infiltration de cellules conjonctives et de lymphocytes et quelques fibres conjonctives. A l'intérieur même des fibres, on peut constater la présence de fibrilles conjonctives colorées en rouge, qui commencent à être visibles quand la striation transversale cesse et qui n'existent plus au point où la striation reparaît. Ces lésions sont identiques à celles que Durante a décrites sous le nom de métamorphose fibreuse de la fibre musculaire.

Nous n'avons pas pu trouver, sur des coupes traitées par l'acide osmique ou le Soudan III, de dégénérescence graisseuse des fibres.

Muscles du pharynx. — Sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine on retrouve dans le tissu conjonctif et particulièrement au voisinage des vaisseaux des amas cellulaires analogues à ceux que nous avons signalés dans les muscles précédents (Pl. XLIV).

Au milieu des fibres musculaires (fig. 1), ces cellules apparaissent moins sous forme d'amas que sous forme d'une infiltration diffuse d'éléments cellulaires disposés irrégulièrement autour des fibres. Sur les points où les fibres sont coupées perpendiculairement à leur direction, on les voit en certains points entourées complètement par l'infiltration cellulaire.

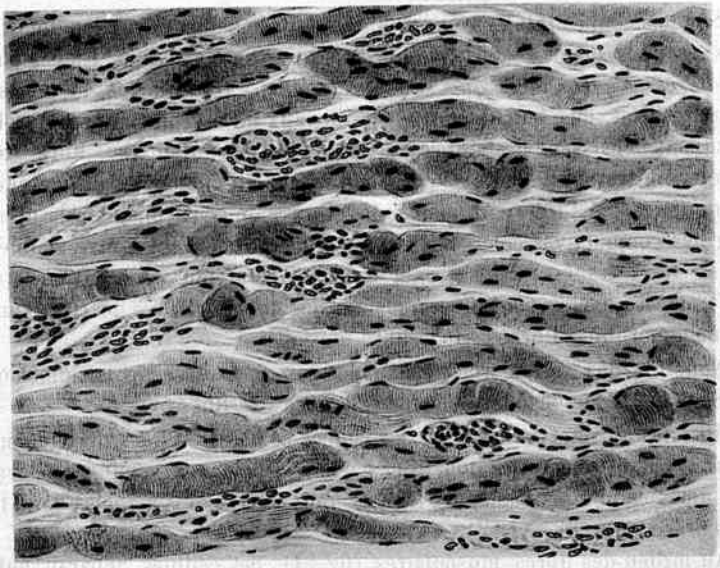
Ces lésions ne s'observent qu'en certains points. En d'autres en effet l'aspect général du muscle est absolument normal.

Nous avons cherché à préciser quelle était la nature des éléments cellulaires infiltrés dans le tissu conjonctif et entre les fibres.

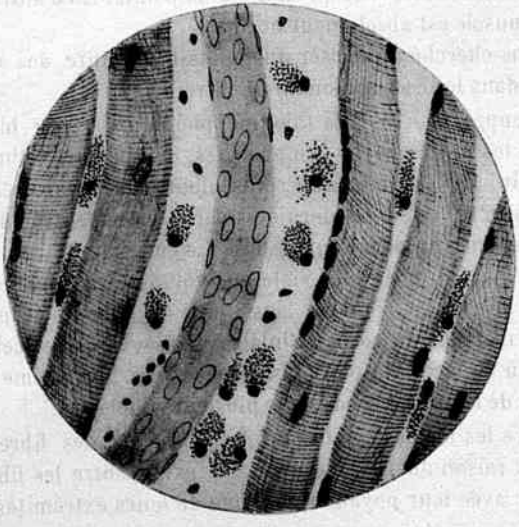
Sur des coupes colorées à la thionine phéniquée et au bleu de Unna, on constate que les unes sont des lymphocytes, d'autres des cellules conjonctives ; certaines enfin, très volumineuses, présentent tous les caractères des mastzellen d'Ehrlich (fig. 2). On voit ces dernières particulièrement nombreuses au voisinage des vaisseaux où elles sont étalées. Le corps de la cellule est rempli de granulations métachromatiques violettes, volumineuses, en général serrées les unes contre les autres, souvent aussi plus clairsemées et même répandues à une certaine distance du corps cellulaire. Le noyau de ces cellules est arrondi, coloré en bleu de façon un peu plus intense que normalement. Il est rejeté à la périphérie de la cellule et présente plusieurs nucléoles.

On retrouve les mêmes cellules au milieu même des fibres musculaires où elles sont, en raison du peu d'espace qui existe entre les fibres, allongées en grain de blé, avec leur noyau situé à une de leurs extrémités.

Sur les coupes intéressant le pharynx transversalement, et où il était possible d'étudier les lésions depuis la muqueuse jusqu'aux fibres musculaires les plus profondes, nous avons pu constater que le tissu lymphoïde du pharynx



A



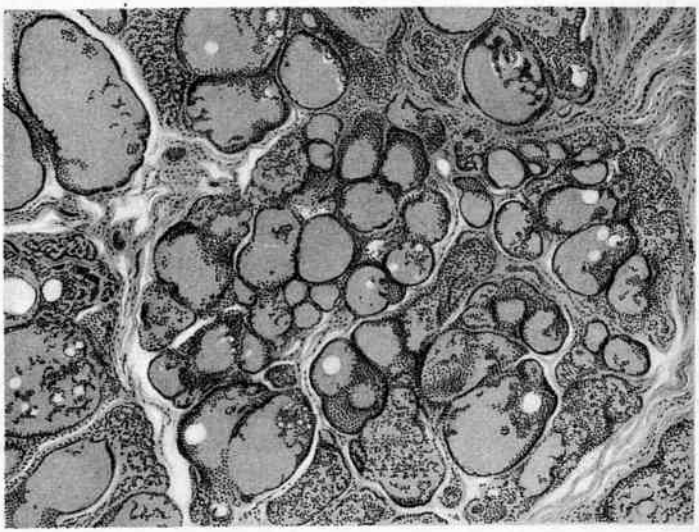
B

MYASTHENIE GRAVE D'ERB-GOLDFLAM

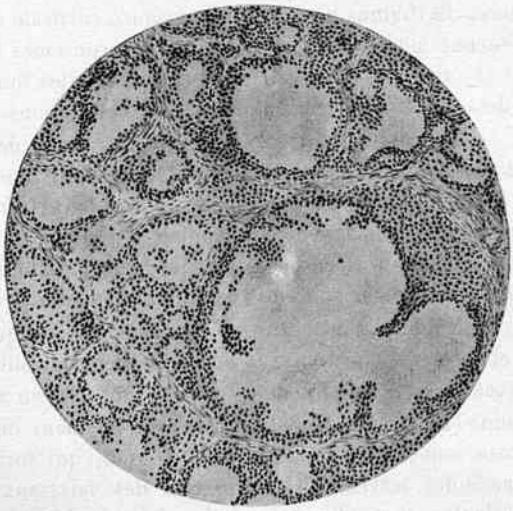
(Laignel-Lavastine et L. Boudon).

Masson & Cie, Editeurs.

Phototypie Berthaud.



C



D

MYASTHENIE GRAVE D'ERB-GOLDFLAM

(Laignel-Lavastine et L. Boudon).

était normal. La présence des mastzellen n'était pas plus fréquente dans les régions voisines de la muqueuse que dans les parties plus profondes.

Les fibres musculaires sont normales en dehors des points où existe l'infiltration cellulaire. Leur striation est bien visible ; le nombre des noyaux n'est pas augmenté.

En revanche, aux points où existent les lésions que nous venons de décrire, certaines présentent une accentuation très nette de leur striation longitudinale avec disparition de la striation transversale ; leurs noyaux sont proliférés : cela est très visible sur les coupes transversales où l'on voit la surface de section de certaines fibres occupée uniquement par des noyaux, et sur des coupes longitudinales où l'on constate, mais en des points toujours très limités pour une même fibre, une prolifération des noyaux du sarcolemme avec disparition de toute striation.

Sur des coupes faites par congélation et colorées au Soudan III, on voit nettement à un fort grossissement, à l'intérieur même des fibres musculaires, aux points où la striation a disparu, de fines gouttelettes de graisse disposées en petit nombre, les unes à la suite des autres dans la direction de la fibre.

Les nerfs intéressés par les coupes étaient normaux.

Le mode de fixation employé ne nous a pas permis d'étudier les plaques motrices.

Certaines glandes à sécrétion interne présentent des altérations intéressantes.

Les *capsules surrénales* sont normales et ne sont le siège d'aucune altération.

La tumeur trouvée au devant de l'aorte était constituée par le *thymus*. Celui ci, en dehors d'une grosse vascularisation et d'une sclérose légère, offre tous les caractères du thymus normal. La substance corticale et la médullaire ne présentent aucune modification. Cependant les corpuscules de Hassal assez nombreux dans la substance médullaire de certains lobules font dans d'autres complètement défaut. Les vaisseaux n'offrent pas d'altérations.

Hypophyse. — Des capillaires très nombreux et gorgés de sang forment des travées radiées qui s'arrêtent à une faible distance de la périphérie. La capsule est épaissie et le tissu conjonctif interacineux forme en certains points des bandes qui accompagnent les capillaires dilatés.

La disposition acineuse est conservée presque partout sauf en quelques endroits où elle est disparue par suite de la prolifération cellulaire.

Les cellules chromophiles sont beaucoup plus nombreuses que les cellules chromophobes et certains acini centraux en particulier sont uniquement constitués par de grosses cellules éosinophiles. Le colloïde est peu abondant.

Glande thyroïde (Pl. XLV). — A un faible grossissement, on voit de larges bandes de sclérose, colorées en rouge au van Gieson, qui forment à l'intérieur de la glande des travées épaisses partant des vaisseaux. Elles isolent des îlots de vésicules thyroïdiennes. Celles-ci apparaissent beaucoup plus nombreuses et plus petites que dans un corps thyroïde normal (fig. 3).

A un grossissement moyen, on constate les modifications suivantes : Tous

es vaisseaux, même les capillaires, sont gorgés de sang. En ce qui concerne l'élément glandulaire, il existe tous les intermédiaires entre des vésicules extrêmement petites et de grosses vésicules qui demeurent à la vérité plus petites que celles d'une glande thyroïde normale.

Les vésicules les plus petites et celles d'un volume moyen apparaissent presque toutes remplies de cellules à travers lesquelles il est possible de constater l'existence de substance colloïde.

La paroi des vésicules les plus volumineuses est recouverte d'une ou plus souvent de plusieurs rangées de cellules cubiques, à noyau bien coloré. Les gouttes sarcodiques ne diffèrent pas de celles d'une thyroïde normale. Sur la paroi du plus grand nombre de ces vésicules, on constate une prolifération de l'épithélium sous forme de bourgeons cellulaires ramifiés qui pénètrent plus ou moins loin à l'intérieur des vésicules.

L'examen des coupes colorées à l'hématoxyline-van Gieson permet de suivre l'évolution des vésicules. On voit en effet les détails suivants (fig. 4) : certaines vésicules volumineuses, entourées d'une mince couche de tissu conjonctif, présentent sur un point de leur paroi une prolifération de leurs cellules. Il se forme ainsi une sorte d'éepron qui pénètre dans la cavité de la vésicule, et on peut voir de fines fibrilles conjonctives qui se détachent du tissu conjonctif environnant pour pénétrer à la base de cet éperon cellulaire et en former en quelque sorte le squelette.

Il n'est pas rare de voir, sur un point de la vésicule situé en face de celui d'où s'est détaché le bourgeon cellulaire précédent, une formation analogue se constituer.

On trouve tous les intermédiaires entre les vésicules qui commencent à se diviser et celles dont la division est terminée.

Les vésicules nées des premières se divisent à leur tour, et il existe en certains points des amas de petites vésicules, réunies par une coque conjonctive commune. Leur forme montre clairement qu'elles résultent de divisions successives d'une vésicule thyroïdienne primitive.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur le côté clinique de cette observation : on y retrouve en effet tant dans l'histoire de la malade, que dans l'examen que nous avons pu en faire, tous les caractères de la myasthénie. Comme cela est presque la règle, c'est à des troubles respiratoires que notre malade a succombé. L'examen électrique n'a pas été pratiqué en raison du peu de temps pendant lequel nous avons suivi la malade : nous ne pensons pas que cela puisse infirmer le diagnostic porté : il est établi en effet d'une part que la réaction d'épuisement n'est pas constant dans la myasthénie et d'autre part qu'on peut l'observer dans un grand nombre d'affections.

En ce qui concerne le résultat de l'autopsie, la persistance du thymus est devenue un fait banal. Les lésions des muscles présentent un plus

grand intérêt. Les altérations de la fibre musculaire avaient déjà été décrites dans la myasthénie, sauf, cependant, les lésions de métamorphose fibreuse que nous avons observées. Mais il nous semble que le fait intéressant est d'avoir pu préciser la nature des éléments cellulaires infiltrés au milieu des fibres : la banalité même de ces cellules, le peu d'intensité de la réaction interstitielle nous indiquent que toute idée d'une inflammation du muscle doit être éliminée.

Enfin un fait des plus importants est fourni par l'examen du corps pituitaire et de la thyroïde. Les lésions trouvées dans ces glandes indiquent qu'elles étaient chez notre malade en hyperfonctionnement : nous n'insisterons pas sur ce fait qui est l'objet d'un travail de l'un de nous.

(1) Travail du service et du laboratoire du professeur Gilbert-Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

(SÉANCE DU 5 FÉVRIER 1909)

UN CAS DE GIGANTISME INFANTILIQUE

PAR

le Dr Georges **THIBIERGE**, Médecin de l'Hôpital St-Louis. et **Pierre GASTINEL**, Interne des Hôpitaux.

Otto von F..., âgé de 52 ans, serrurier, entre à l'hôpital St-Louis, pour un ulcère variqueux de la jambe gauche.

L'attention est appelée immédiatement par sa grande taille et surtout par son aspect infantile, d' « adolescent vieillot », au visage imberbe, à la voix de castrat, aux allures féminines.

Antécédents héréditaires. — Le père d'Otto, qui exerçait la profession de tonnelier, était grand et fort ; il mesurait environ 1 m. 70, et est mort à l'âge de 57 ans.

Sa mère était de taille moyenne ; elle est morte à 55 ans.

Ils habitaient la Suisse, aux environs de Soleure ; c'est là que leurs enfants sont nés.

Otto est le dernier de leurs quatre enfants.

L'aîné, qui est mort vers l'âge de 56 ans, — nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur les causes de sa mort — était, dit notre sujet, aussi grand et aussi fort que lui-même.

Le second enfant est une fille, de taille moyenne, qui est du côté de la mère et de laquelle Otto n'a depuis longtemps aucune nouvelle.

L'autre fille est, paraît-il, grande et bien portante.

Antécédents personnels. — Otto est né à terme. Son enfance a été maladive ; il en a été de même de son adolescence. Néanmoins il n'a pas fait de maladies sérieuses dignes d'être notées.

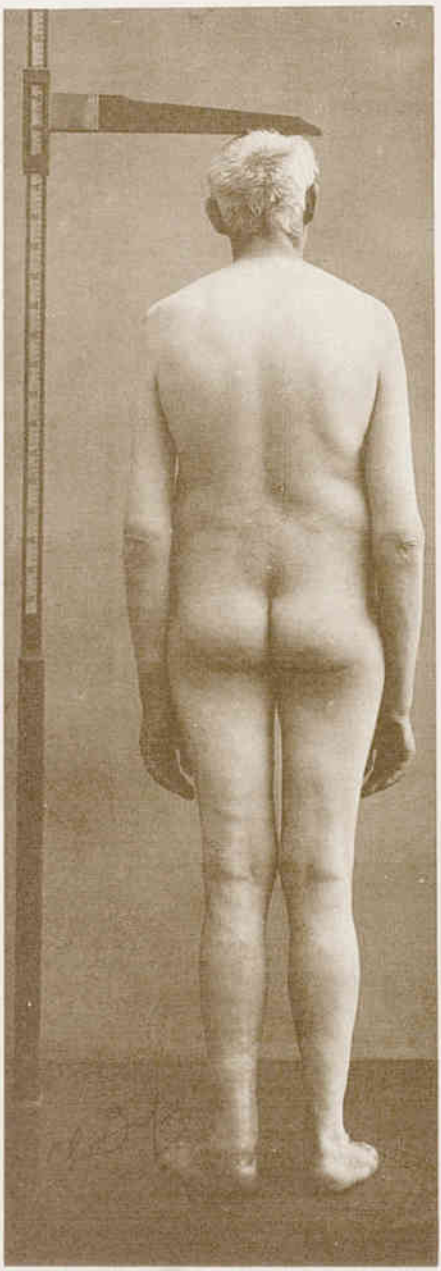
De très bonne heure, il se faisait remarquer par sa grande taille, qui contrastait avec sa grande maigreur. A l'époque de sa première communion, à l'âge de 12 ans, il dépassait au moins de la tête le plus grand de ses camarades.

Lorsqu'il est passé au conseil de révision, il mesurait 1 m. 87 et était de beaucoup l'homme le plus grand de son régiment.

Pendant son service militaire, il ne fut jamais malade. Il assure que, depuis cette époque, il n'a plus grandi.

Il semble bien, quoique les renseignements qu'il fournit ne soient pas d'une précision absolue, que sa croissance s'est faite régulièrement et sans le moindre à-coup.



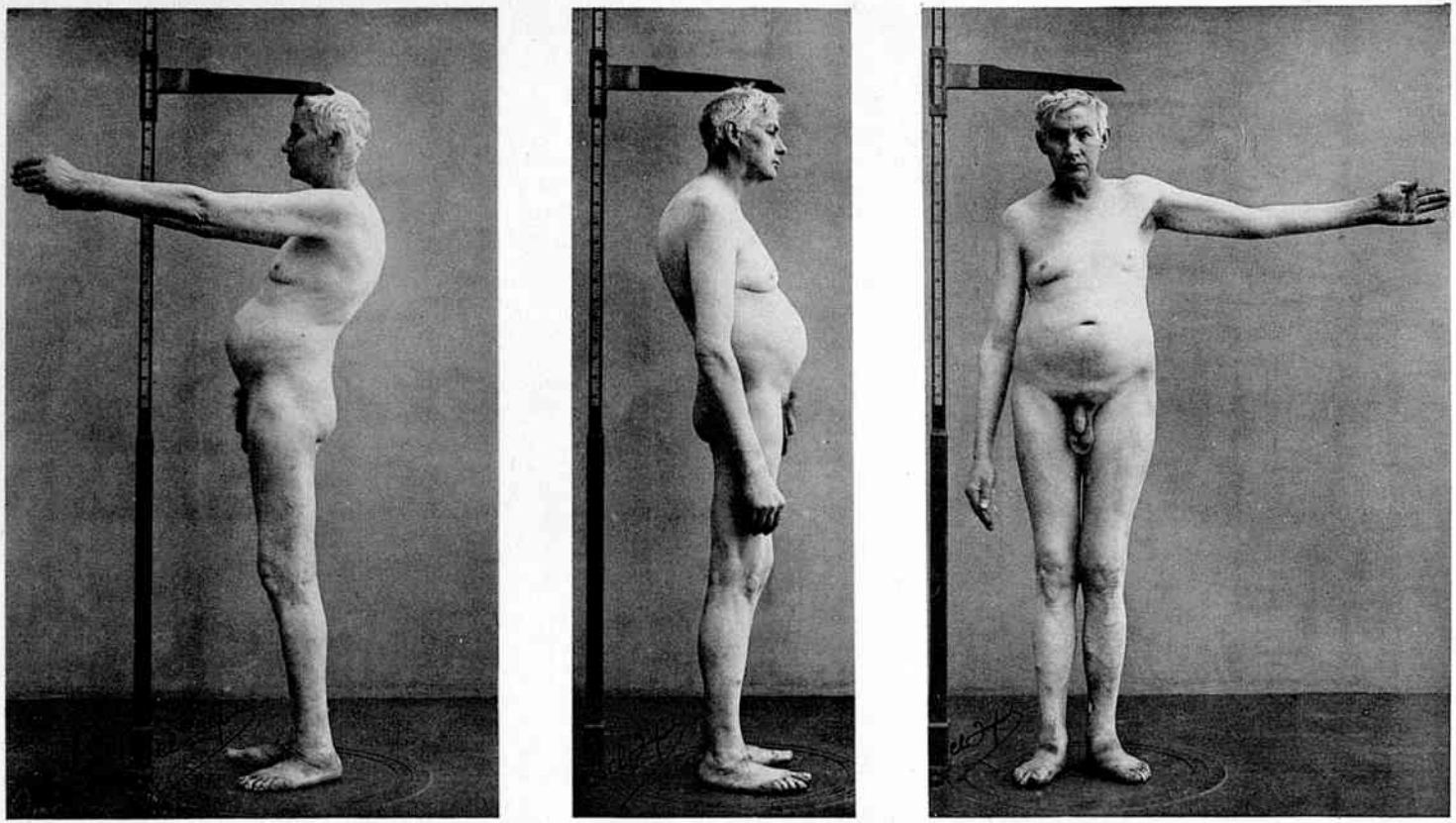


GIGANTISME INFANTILIQUE

(Thibierge et Gastmil).

Masson & Cie, Editeurs.

Phototypie Berthaud



GIGANTISME INFANTILIQUE

(Thibierge et Gastmil).

Masson & Cie, Éditeurs.



GIGANTISME INFANTILIQUE

(Thibierge et Gastmil).

Mais il n'en est pas de même de son accroissement en largeur : c'est seulement vers l'âge de 30 ans qu'il a commencé à enforcir, à épaissir et a cessé d'être l' « asperge » qu'il était jusque-là ; son torse s'est développé depuis cette époque ; mais surtout ses mains sont devenues plus volumineuses, larges et assez puissantes, ce qu'il explique par l'exercice de sa profession de forgeron serrurier.

Etat actuel. — Lorsqu'on examine Otto, deux faits attirent, ainsi que nous l'avons dit, l'attention : ce sont sa taille élevée d'une part, son aspect infantile d'autre part (Pl. XLVI, XLVII).

Il dépasse de beaucoup la taille moyenne, quoiqu'il présente un degré assez accusé de cyphose.

Lorsqu'on le fait appuyer contre un mur et qu'on l'engage à se tenir aussi droit que possible, on lui trouve une hauteur verticale de 1 m. 88. Il semble qu'une grande partie de cette haute taille soit due à l'allongement des membres inférieurs, qui mesurent, du grand trochanter à la plante du pied, 1 m. 04 ; en effet, si on admet que la longueur des membres inférieurs représente les 10/19 de la hauteur totale, ces membres ne devraient mesurer que 0 m. 99. Il y a lieu cependant de noter que la cyphose n'est pas exactement corrigée, ce qui diminue la valeur réelle du segment sus-trochantérien.

La distance sterno-pubienne est de 53 centimètres ; celle du pubis au sol est de 1 m. 025.

L'allongement des membres supérieurs est également très net : en position horizontale, ils mesurent jusqu'à l'extrémité du médius 0 m. 845.

Lorsque les bras sont pendants le long du corps, l'extrémité du médius est à environ 11 centimètres de l'interligne de l'articulation du genou.

La grande envergure atteint 1 m. 95.

Les différents segments du corps sont bien conformés.

Le tour de taille sous-mamelonnaire mesure 0 m. 93.

La circonférence des membres paraît partout normale.

Les mains sont volumineuses, par comparaison surtout avec les autres segments des membres supérieurs : elles sont allongées dans le sens vertical ; elles sont loin d'avoir l'aspect « en battoirs », les doigts sont élargis en forme de boudins ; seuls les médius sont épais et carrés à leur extrémité ; les autres doigts présentent une convexité prononcée de leur extrémité (Pl.XLVIII).

Le pouce mesure 7 centimètres de long et 8 centimètres de circonférence à sa base.

A droite, le médius dépasse d'environ 1 centimètre l'index et l'annulaire ; celui-ci dépasse de 3 cent. 5 l'auriculaire.

A gauche, l'index est un peu plus long que l'annulaire, lequel a 1 centimètre de moins que le médius et 3 cent. 25 de plus que l'annulaire.

Les ongles des deux médius sont convexes dans le sens vertical comme dans le sens transversal, surtout à droite. Les autres ongles sont convexes uniquement dans le sens transversal, et en forme de tente.

Les pieds sont à l'avenant des mains : épais, larges, ils ont 0 m. 295 de lon-

gueur et mesurent 0 m. 11 de large au niveau du pli de flexion des orteils. La voûte plantaire est affaissée et le pied complètement plat.

Les gros orteils sont très volumineux et mesurent 7 cent. 5 de long ; l'extrémité libre, de forme carrée à gauche, est arrondie à droite, où la 2e phalange rappelle la forme d'un bulbe d'oignon ; le 2e orteil droit présente une configuration analogue.

L'extrémité des orteils forme dans son ensemble une ligne fortement oblique en arrière et en dehors : celle du 5e orteil correspond à droite au niveau de la partie moyenne de la 1re phalange du gros orteil, à gauche à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de cette même 1re phalange.

Les muscles des membres sont peu développés ; même aux membres supérieurs, qui sont cependant en jeu dans l'exercice de la profession de serrurier, ils ne font pas les reliefs habituels : en particulier les deltoïdes sont aplatis, les biceps brachiaux ne font pas saillie et les grands pectoraux sont remplacés par une dépression accusée. La force dynamométrique est assez faible.

Le poids du corps est en rapport avec le faible développement du système musculaire : il est seulement de 86 kilogr.

L'aspect général du sujet vu de face est des plus remarquables.

Les régions mammaires sont saillantes ; Otto a de véritables seins qui représentent environ le volume d'une mandarine. Le pli sous-mammaire mesure 11 centimètres de long à droite et 10 à gauche ; dans le sens vertical, la saillie mammaire est de 8 centimètres à droite et de 6 à gauche.

La paroi abdominale est également d'aspect féminin : elle est épaisse, graisseuse et flasque, tombe en un véritable tablier au-devant du pubis.

Les hanches sont élargies.

Les membres supérieurs sont un peu tombants en avant, ce qui est en rapport avec la déformation du rachis.

En effet, lorsqu'on examine Otto de dos ou de côté, on constate une voussure vertébrale, véritable gibbosité, siégeant au niveau des premières vertèbres dorsales et s'accompagnant d'une légère incurvation latérale.

La gibbosité donne au sujet vu de profil un aspect de polichinelle assez prononcé.

L'extrémité céphalique, dont nous avons réservé la description, présente des caractères remarquables d'infantilisme.

Le visage, dont les traits sont fins, distingués, rappelle certains marbres antiques. Les poils, à l'exception des sourcils, font complètement défaut ; les téguments sont pâles, légèrement ridés. L'aspect général est celui d'un adolescent, mais en même temps la peau est celle d'une vieille femme. Ce mélange mérite en un mot la qualification d' « adolescent vieillot ».

Ajoutons que les proportions des diverses parties du visage sont remarquablement conservées ; il n'y a ni asymétrie faciale, ni épatement du nez, ni proéminence des arcades sourcilières ou des apophyses malaires, en somme aucun trait ni de myxœdème ni d'acromégalie de toute la partie supérieure du visage.

On pourrait signaler un très léger prognathisme du maxillaire inférieur ;

mais on ne saurait voir là qu'une conformation particulière : les lèvres fines dessinent une bouche normale et la langue n'offre aucune augmentation de volume, rien qui rappelle l'acromégalie.

Avec l'absence de barbe concorde le développement extrêmement réduit du système pileux du pubis et des aisselles.

L'appareil génital est, de même, très réduit, absolument infantile : la verge a des dimensions à peu près normales (6 cent. de long et 10 cent. de circonférence au niveau de la couronne du gland) ; mais les testicules sont rudimentaires, constituent de véritables « haricocèles » et jamais ils n'ont été plus volumineux. D'ailleurs, de l'aveu même de notre sujet, les désirs sexuels ont toujours été, chez lui, très restreints. Il raconte toute la difficulté de ses pénibles érections, suivies de bien douteuses éjaculations.

La voix d'Otto est celle des eunuques dans son type le plus parfait.

L'état général est satisfaisant.

L'appétit est normal, n'a rien d'exagéré ; il n'y a pas non plus de polydypsie.

L'examen du foie et de la rate ne révèle rien d'anormal.

Il n'y a aucun trouble respiratoire, aucun signe anormal à l'auscultation du poumon.

Au cœur, il existe quelques irrégularités, sans bruits anormaux. La tension artérielle, mesurée avec l'appareil de Potain, est de 17 à 18. Rappelons la présence de varices, qui sont la cause de l'ulcère de jambe pour lequel le sujet est entré à l'hôpital.

Otto éprouve rarement des douleurs de tête.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes. Les divers réflexes sont normaux.

Il n'y a d'autre trouble sensoriel qu'une légère dureté d'oreille.

On ne constate aucun trouble de la vision, ni amblyopie, ni rétrécissement du champ visuel. L'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr Chaillous, n'a permis de noter qu'une légère hypermétropie.

L'état intellectuel d'Otto est en rapport avec son infantilisme. Il sait lire et écrire et un peu compter en allemand ; quoiqu'il vive en pays français depuis l'âge de 21 ans, il ne sait ni écrire ni compter en français. Il a appris l'histoire et la géographie et a assez de mémoire.

Il peut cependant exercer sa profession de serrurier, dit y être assez habile et ne paraît pas faire seulement l'ajustage des pièces.

Il est de caractère doux, sociable, s'entend bien avec ses camarades et son patron. Il est plutôt gai.

Le corps thyroïde semble assez notablement atrophié à la palpation.

L'analyse des urines, pratiquée à deux reprises à trois jours d'intervalle par M. Laudat, interne en pharmacie du service, n'a montré ni albuminurie, ni glycosurie.

	1re analyse	2e analyse
Volume.	21. 800	2.000
Densité à 15°.	1.015	1 016

	par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h
Acidité en acide phosphorique	0 923	2.584		
Chlorures en chlorure de sodium	12.46	34.89	9.77	19.54
Phosphates en acide phosphorique	0.827	2.31	1.347	2.694
Urée	11.529	32.28	15.372	30.744
Acide urique	0.425	1.19		
Sulfates			3.45	6.90
Rapports urologiques :				
Acide urique à urée	1/27		1/30	
Acide phosphorique à urée	1/14		1/11	
Chlorure de sodium à urée	108 0/0		63 0/0	
Eléments anormaux :				
Albumine	néant		néant	
Sucre	néant		néant	
Pigments biliaires	néant		néant	
Urobiline	traces	proportions	assez notables	
Indican	traces	proportions	assez notables	
Point cryoscopique	1°31			
Rapport de Koranyi $\frac{\Delta}{NaCl}$	1.051			
Rapports de Claude et Balthazard :				
Diurèse moléculaire totale	4265			
Diurèse des molécules élaborées	1790			
Taux des échanges moléculaires	1.051			

La seconde analyse montre que le malade tend à revenir à la normale au point de vue de l'élimination et des rapports.

Quelques mesures.

Taille	1,88
Grande envergure	1,95
Membre supérieur jusqu'à l'extrémité du médius	84 1/2
Hauteur de l'humérus	35
Longueur du médius	11 1/2
Circonférence du médius	8
Longueur du pouce	7
Circonférence du pouce	8 1/2
— du bras (partie moyenne)	26
— du bras (tiers supérieur)	25
— du poignet	19
Membre inférieur :	
Grand trochanter à la plante du pied	104
— au plateau tibial interne	52
Plateau interne du tibia à la pointe de la malléole externe	48 1/2
Longueur du pied (talon à pouce)	29 1/2
Largeur du pied au pli de flexion des orteils	11

Longueur du gros orteil en entier	7 1/2
— partie libre	4 1/2
Circonférence de la cuisse à la racine des bourses.	59
— de la jambe au-dessous de rotule .	35
— — au-dessus de la malléole	25 1/2

Tronc :

Distance sterno-pubienne	53
— du pubis au sol.	102 1/2
Circonférence prise sous le mamelon.	93
— sous les bras.	96 1/2 (gibbosité)

Face :

Diamètre bi-temporal	132 centimètres
— bi-zygomatique	121 »
— bi-mastoïdien.	130 »

*
* *

Ce nouveau géant, dont l'observation n'a pas encore été publiée et qui n'a d'ailleurs jamais séjourné dans un hôpital, est un exemple frappant de gigantisme infantile.

A côté de sa grande taille et contrastant singulièrement avec elle, il présente les attributs les plus évidents de l'infantilisme : le facies imberbe, la voix de castrat, l'absence de développement des testicules, l'absence de désirs sexuels, et, avec cela, le développement des hanches, le ptosis de la paroi abdominale, la saillie mammaire, qui le rattachent au type féminin de l'infantilisme.

Le faible développement du corps thyroïde doit faire poser la question du myxœdème. Et, de fait, si les épiphyses d'Otto sont actuellement soudées, il n'est pas impossible qu'elles ne l'aient été qu'à une époque tardive et que le gigantisme soit précisément la preuve d'un fonctionnement anormal des cartilages épiphysaires. On sait d'ailleurs quelles étroites relations unissent l'infantilisme et le myxœdème. Il serait, à propos de ce simple cas, oiseux de reprendre une discussion dont tous les éléments ont été bien des fois exposés dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* et de faire ressortir une fois de plus combien sont voisins les deux termes de myxœdème et d'infantilisme, combien sont voisins aussi les deux états en apparence si opposés et presque contradictoires que sont le gigantisme et l'infantilisme.

Gigantisme et acromégalie ont, il y a quelques années, paru presque synonymes, ou, du moins, le gigantisme a semblé, après les beaux travaux de P. Marie, ne se pouvoir comprendre sans acromégalie. Il a fallu la

série des publications de Brissaud, de Meige, si remarquablement confirmées et développées par Launois et Roy, pour montrer que les géants pouvaient n'être pas acromégales, ou tout au moins pouvaient ne présenter que des attributs incomplets et accessoires de l'acromégalie.

Le cas d'Otto vient à l'appui des idées de Brissaud. Notre homme a bien quelque chose de l'acromégale : il a de la cyphose, il a aux mains et aux pieds une ébauche de ce que sont les doigts des acromégales, on voit sur la radiographie de ses mains que les métacarpiens et les phalanges sont élargis comme dans la maladie de P. Marie. Mais, à côté de ces simples ébauches, de ces diminutifs de l'acromégalie, il n'a ni le prognathisme de la mâchoire inférieure, ni la pachydermie des lèvres et du visage, ni l'augmentation des diamètres crâniens, en particulier du diamètre bimalaire, ni l'augmentation de volume de la langue, ni la voix de polichinelle. Pour un acromégale, il est bien incomplet.

Au lieu d'attribuer à l'acromégalie le gigantisme de cet homme grand, n'est-il pas plus vraisemblable d'attribuer à sa taille, à la poussée de croissance qu'il a faite excessive de bonne heure et qu'il a peut-être prolongée au delà des limites normales, l'augmentation de volume de ses os — ou plutôt de quelques-uns de ses os — dont l'accroissement s'est d'ailleurs fait en largeur à un bien moindre degré qu'il ne se faisait en longueur?

Ces considérations ont été développées par les auteurs que nous venons de citer. Nous croyons inutile de les reprendre à nouveau. Il nous suffira d'avoir apporté à l'appui de leur thèse un nouveau document, un fait qui la corrobore de façon remarquable et presque schématique.



GIGANTISME

(E. Lévi et G. Franchini).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

INSTITUT D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE FLORENCE
CLINIQUE MÉDICALE GÉNÉRALE
(Directeur : Prof. Sénateur Pietro Grocco).

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DU GIGANTISME

AVEC UNE ÉTUDE COMPLÈTE DE L'ÉCHANGE MATÉRIEL DANS CETTE MALADIE (1),

PAR

ETTORE LEVI et **GIUSEPPE FRANCHINI**

Les observations complètes de gigantisme sont encore relativement rares dans la littérature médicale et un grand nombre de celles qui sont connues aujourd'hui grâce à l'excellente monographie de MM. Launois et Roy ont été publiées à une époque à laquelle les méthodes de recherche clinique étaient beaucoup moins avancées qu'elles ne sont aujourd'hui, de telle façon que leur utilisation critique ne peut être complètement satisfaisante.

D'ailleurs les problèmes fondamentaux sur l'étiologie et la pathogénie du gigantisme, sur l'analogie de cette dystrophie avec l'acromégalie sont encore loin d'être résolus, et nous croyons en conséquence que le lecteur ne trouvera pas superflue l'analyse très complète que nous portons ici d'un cas de gigantisme, à plusieurs aspects très intéressant, qui a été étudié par les méthodes de recherche les plus modernes et chez lequel nous avons fait aussi une étude complète de l'échange matériel, comblant ainsi une lacune absolue de la pathologie de cette affection.

Résumé clinique (Pl. XLIX et L).

Gigantisme acromégalique chez un homme de 66 ans ; haut de 199 centimètres, probablement hérédo-syphilitique ; réaction de Wassermann positive, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux patellaires et achilléens, papille petite, légèrement atrophique. Signes d'arrêt de déve-

(1) La partie clinique, radiographique et critique de ce travail revient surtout à M. E. Levi ; la partie relative à l'étude chimique de l'échange matériel et du sang revient surtout à M. G. Franchini.

loppement : persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et ectropium uvæ. Asthénie musculaire ; psychisme infantile ; impuissance sexuelle. Obésité de haut degré ; atrophies et hypertrophies osseuses du squelette.

Altérations de l'échange matériel et de la composition chimique et histologique du sang analogues à celles qu'on trouve dans l'acromégalie.

Mario Palazzi, âgé de 66 ans, de Florence, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Le père mourut à 52 ans à la suite d'une cystite ; depuis 20 ans il souffrait d'une maladie du système nerveux dont le fils ne sait nous dire autre chose qu'elle lui donnait des douleurs aiguës aux jambes qui étaient faibles, incertaines dans leurs mouvements, de telle façon que la démarche était difficile et ébrieuse. Il n'était pas alcoolique et son fils ne sait pas nous dire s'il avait été syphilitique. Il appartenait à la bourgeoisie, était un homme intelligent et artiste d'une certaine renommée.

La mère mourut à 70 ans d'une cardiopathie.

Notre géant a été le seul fruit de cette union et la mère n'eut jamais de fausse couche.

Les aïeuls paternels et maternels moururent à un âge très avancé de maladies non précisées.

Ni les aïeuls, ni les parents, ni aucun autre membre de la famille ne se distinguèrent jamais par une taille supérieure à la moyenne.

Antécédents personnels. — Né à terme d'un accouchement physiologique, notre patient fut allaité au sein maternel et se développa normalement pendant les premières années de son enfance. Il paraît qu'au premier âge sa taille n'était pas supérieure à la moyenne.

Ce fut seulement vers l'âge de 8 à 10 ans qu'il commença à se développer rès rapidement, et cela continua pendant l'adolescence de telle façon que notre patient devint bientôt un sujet d'admiration et de surprise pour tous les citoyens de Florence.

Le patient ne sait pas nous dire à quel âge prit terme cet anormal accroissement de sa taille ni quelle fut la hauteur maxima qu'il toucha pendant la virilité ; il affirme cependant être à présent bien moins grand qu'au temps de sa jeunesse,car dans les dernières années son dos s'est beaucoup voûté. A 15 ans il eut une pneumonie ; à 25 ans la variole.

Pendant la période de son anormale et rapide accroissement il n'eut aucune souffrance ; à l'époque de la puberté les caractères sexuels secondaires se manifestèrent, paraît-il (?), normalement, mais notre patient n'avait, à ce qu'il dit, que de très rares érections, et n'était aucunement porté à la femme ; il s'adonnait seulement de temps en temps à la masturbation.

Pendant la virilité il aurait eu, à ce qu'il dit, quelques rarissimes contacts féminins, mais il n'affirme pas d'avoir jamais pu accomplir l'acte sexuel : le désir n'existait presque pas, l'érection était partielle, la libido nulle. Il affirme n'avoir contracté aucune maladie vénérienne.

Bientôt il abandonna tout essai de ce genre et depuis plus de 35 ans il n'a plus d'érections.







GIGANTISME

(E. Lévi et G. Franchini).

Ses organes sexuels étaient normalement conformés.

Dès son enfance il se montra peu intelligent et très peu porté à l'étude ; il fréquenta les écoles sans suite, apprit seulement à lire et à écrire et ne put apprendre aucune notion d'arithmétique ; il laissa bientôt les études régulières et s'employa comme copiste. Il ne persista pas longtemps dans cette occupation, toute activité suivie lui étant impossible, passa d'une place à l'autre et s'abandonna enfin à une vie de vagabondage absolu.

Depuis 25 ans il gagne à peu près sa vie en vendant dans les rues les programmes des théâtres et en profitant de la charité publique ; il est très populaire et très aimé à Florence où les riches ne lui refusent jamais leur aide.

Déjà pendant son adolescence il manifesta une certaine facilité à la composition poétique et depuis il s'est livré aux Muses sans restriction, composant une quantité énorme de sonnets, de poèmes et de drames en partie volés, çà et là, en partie de son essort et par conséquent ayant un contenu très futile, mais qu'il vendait avec un certain profit.

Il fut toujours honnête et son maintien fut toujours correct ; il ne se laissa jamais exhiber en public et ne profita que très discrètement de la curiosité que sa taille exceptionnelle éveillait autour de lui.

Ayant hérité de son père une fortune assez rondelette, il la dépensa en quelques ans, achetant mille petites bêtises et régalant ses amis en se régalant soi-même surtout de pâtisseries. Il ne s'adonna jamais à la boisson ; il ne fut pas grand fumeur.

Il fut toujours très religieux et superstitieux ; il eut une grande passion pour le théâtre, mais son admiration allait surtout aux soldats du grand duc de Toscane dont les uniformes le charmaient en le tentant.

Il fut toujours assez fier de sa taille qui le faisait remarquer par les personnalités les plus connues de la ville, mais cette particularité ne lui donna jamais aucune joie, car, de caractère triste et toujours déprimé, il se considéra toujours comme un malheureux.

Il n'eut même jamais la prérogative d'une grande force musculaire, car au contraire il se sentit toujours faible et physiquement déprimé ; étant en même temps très doux et peureux, il fut souvent victime des gamins de la ville qui le poursuivaient de leurs moqueries ; malgré cela il ne se livra jamais contre eux à aucune violence.

Dans les toutes dernières années ses habitudes de vagabondage devinrent toujours plus accentuées ce pendant que ses ressources budgétaires se faisaient toujours moindres : il s'abandonna alors à la saleté la plus repoussante et son corps était toujours couvert d'habitants incommodes.

Dans les dernières années il a énormément engraissé, et tout en ne souffrant d'aucune maladie, il est devenu encore plus faible, sa démarche est traînante, sa respiration est souvent dyspnéique.

En de telles conditions il entre le 18 décembre 1908, sur notre demande, à la clinique médicale de Florence, pour être objet d'une observation systématique.

Il tenait tellement à ses habitudes de vagabondage que, tout en étant dans la

misère la plus absolue, il n'accepte d'entrer à la clinique qu'après une très longue hésitation quoique nous lui offrions pour cela une assez large somme d'argent.

Examen objectif. — Etat général. — Mario Palazzi est de taille de beaucoup supérieure à la moyenne : actuellement 199 centimètres. Les proportions de son corps seraient assez harmoniques s'il n'y avait pas une disproportion très évidente entre la longueur exagérée de ses jambes et le développement du tronc. On est de même tout de suite frappé par la petitesse de son crâne en comparaison au développement prononcé de la portion inférieure du visage. Les mains et les pieds sont très grands, mais leurs dimensions sont à peu près proportionnelles à celles de la taille.

La peau est de couleur brunâtre,très foncée partout ; au scrotum,à l'abdomen et aux aréoles mammaires cette coloration anormale est très prononcée, presque noirâtre.

Sur toute la surface cutanée, traces très évidentes de pédiculose.

Il n'y a aucune part d'œdème ni de bouffissure, mais les téguments sont à la face et aux extrémités inférieures très épais,denses,et ont un peu l'apparence du vieux cuir.

Le tissu adipeux est très développé aux joues, au cou, et surtout aux mamelles et au ventre qui en est déformé.

Rien d'anormal du côté des muqueuses dont la coloration est partout rose.

L'épaississement des téguments et des tissus cellulo-adipeux sous-cutanés est surtout évident au nez, au menton, aux lèvres, et surtout au niveau des jambes dans la région malléolaire où l'épaisseur des parties molles est énorme.

Les masses musculaires sont apparemment bien développées, mais sont au contraire partout flasques et hypotoniques.

Rien d'anormal du côté du système glandulaire.

Le développement pileux est normal sur toute la surface du corps.

Les ongles des pieds présentent quelques signes dystrophiques.

Les organes génitaux sont énormes, colorés presque en noir. Les seins sont très développés, avec des pointes tout à fait féminines.

Le pouls est rythmique, régulier, très ample un peu tendu. 68 pulsations à la minute pression vasale : 140 mm de Hg au Riva-Racci.

La respiration est fréquente, un peu superficielle, à type costo-abdominal : 28 à la minute.

Le décubitus est indifférent. Intelligence très imparfaite. Tendance à la somnolence. Mobilité normale.

Mensurations somatiques.

Poids du corps nu.	124 kil.
Hauteur du talon au vertex	199 cent.
Hauteur du tronc assis depuis l'ischion jusqu'au vertex .	93 »
Ouverture maxima des bras.	185 »
Circonférence maxima du crâne	53 »

Courbe antéro-postérieure	34 cent.	
Courbe biauriculaire	36 »	
Diamètre antéro-postérieur	200 mm.	
— pariétal maximum	160 »	
— biauriculaire	155 »	
— bizygomatique	130 »	
Index céphalique	80 »	
Angle facial	71°	
Hauteur du front	7 cent.	
Longueur maxima de l'oreille	7 »	
Largeur maxima de l'oreille	4 »	
Longueur du nez	7 cent.	1/2
Largeur du nez à la base	4 »	
Longueur de la mâchoire inférieure	12 »	
Circonférence maxima du cou	44 »	
— — du thorax au niveau des seins	112 »	
— — de l'abdomen à l'ombilic	130 »	
Longueur du sternum	15 »	
Longueur de l'extrémité supérieure depuis l'acromion jusqu'au vertex du doigt moyen	99 »	
Longueur du bras	38 »	
— de l'avant-bras	29 »	
— de la main	22 »	
— du doigt moyen	10 »	1/2
Circonférence du doigt moyen à sa base	8 »	
— du pouls	20 »	
Epaisseur de la main à la paume	4 »	
— du pouls	5 »	
Circonférence de l'avant-bras à 12 centimètres de la pointe de l'olécranum	26 »	
Circonférence du bras à 15 centimètres de la pointe de l'olécranum	31 »	
Longueur de l'extrémité inférieure depuis l'épine iliaque antérieure supérieure jusqu'au talon	117 »	
Depuis le grand trochanter jusqu'au malléole externe	99 »	
Depuis le grand trochanter jusqu'à la ligne articulaire du genou	47 »	
Longueur de la jambe depuis la ligne articulaire du genou jusqu'au talon	59 »	
Longueur du pied	28 »	
Largeur maxima du pied	18 »	
Epaisseur du pied à la base des premières phalanges	6 »	
Circonférence malléolaire	30 »	
Circonférence de la jambe et 15 centimètres de la marge inférieure rotulienne	39 »	

Circonférence de la cuisse à 25 centimètres de la marge supérieure rotulienne.	57 cent.
Ligne xipho-ombilicale	27 »
— ombilico-pubique	20 »

Examen psychique. — Un examen même très superficiel permet de constater que les facultés intellectuelles de notre géant ont des dimensions tout à fait puériles. Une analyse plus soignée permet cependant de relever qu'il ne s'agit pas dans notre cas d'une réduction globale de toutes les facultés intellectuelles, ni d'un état véritable d'imbécillité ou de demi-imbécillité.

Il s'agit au contraire d'une mentalité un peu au-dessous de la moyenne dans son ensemble, presque normale par certains côtés si l'on considère l'éducation insuffisante et le milieu dans lequel notre patient a vécu, une mentalité enfin qui sous certains aspects est singulière par l'existence de quelques lacunes absolues et d'instincts et tendances qui sont le propre du psychisme infantile.

La mémoire est bien conservée dans son ensemble quoique ce qui subsiste de son patrimoine mnémonique soit représenté surtout par les choses les plus futiles de la vie au détriment des faits essentiels.

L'attention est presque normale ; le patient ne se distrait pas trop facilement, il voit assez vite où est le nœud des questions qu'on lui adresse et il répond toujours correctement.

Les associations sont très pauvres en général ; quelquefois au contraire les stimulations psychiques plus futiles produisent des réactions hyperboliquement riches. Si l'on stimule notre patient en prononçant le nom d'une de ces personnes (le grand duc de Toscane, le Roi Victor Emmanuel II, les grenadiers du grand duc, etc.), ou de ces choses (ses cannes, les uniformes des soldats, son chapelet, la poésie) qui, comme nous le verrons, ont surtout frappé son imagination, on a comme résultat la décharge d'une véritable source de souvenirs et d'expressions passionnées, entremêlées de détails et de descriptions emphatiques, ou de récitations de passages poétiques !

L'imagination est très pauvre : elle n'est vive relativement que pour ce qui se rapporte à ses facultés d'improvisation poétique qui s'exercent cependant presque toujours sur des sujets religieux, ou militaires ou tendent à provoquer par les louanges la charité de ses bienfaiteurs.

L'affectivité est assez développée : le patient est très sensible à tous les soins ou amabilités qu'on a pour lui et il se rappelle avec reconnaissance des gens qui lui ont fait du bien.

Ses facultés psychiques supérieures sont très pauvres, mais il en est conscient et il n'essaye pas de tromper à cet égard ceux qui l'interrogent ; s'il ne sait pas quelque chose ou ne comprend pas une demande difficile, il le dit et n'essaye pas de deviner.

Son caractère est extrêmement doux ; il se vante de s'être toujours conduit en bon chrétien et affirme avoir pardonné toutes les moqueries et les persécutions dont il a été l'objet.

Il a toujours été et est actuellement triste et déprimé ; il se juge un malheureux à qui la vie n'a laissé aucun bonheur.

Il n'a jamais eu aucune tendance aux plaisirs vénériens et n'ayant aucun appétit sexuel,ses renonciations ne lui ont pas beaucoup coûté. De même il n'a jamais été porté à la boisson.

Etant jeune il a au contraire dépensé des sommes en pâtisseries.

De tendances extrêmement pieuses il ne renonce pour rien à la messe et donnerait tout ce qu'il a pour qu'on ne le sépare pas une seuleminute de son chapelet. Il croit que tout le bien qui lui advient dans sa vie misérable est l'œuvre de la divine providence et il affirme avoir des communications directes avec l'au-delà : il raconte avoir parlé une fois avec l'esprit d'un ami mort, et à ce sujet il reconnaît que personne ne peut le croire, mais il en parle très sérieusement comme d'une chose dont il est absolument convaincu.

En parlant de son passé et des choses qui l'ont passionné,il ne s'enthousiasme que sur deux ou trois sujets : les soldats du grand duc de Toscane,ses cannes, la poésie et le théâtre.

Depuis son enfance il a eu une passion anormale pour tout ce qui était militaire et surtout pour les uniformes des gardes nobles du grand duc ; il en parle avec emphase en décrivant chaque détail de leurs habits.

Son enthousiasme n'est pas moindre quand on l'interroge au sujet de ses cannes dont il a toute une collection, très petites les unes, massives et gigantesques les autres ; il raconte avec force détails les origines et l'histoire de chacune d'elles. Il a dédié une poésie à une petite canne qu'il a eue à 14 ans. Actuellement il en a une énorme, lourde et noueuse qu'il chérit comme un enfant et dont il ne se séparerait pour rien au monde.

Etant jeune il était passionné pour le théâtre ; il sait par cœur une infinité de tirades d'anciens mélodrames ; à présent il ne s'y intéresse que par le fait qu'il gagne sa vie en vendant les programmes des théâtres.

Ses tendances poétiques se déterminèrent très tôt et persistent actuellement ; il écrit continuellement des poésies dans le seul but de gagner. Un volume de ses compositions a été imprimé dans le temps et est très connu à Florence.

Il affirme que tout ce qu'il a écrit vient de lui ; cela n'est certainement pas vrai en général, car quand il compose *ex tempore* les résultats sont très inférieurs.

Il n'y a pas de doute qu'il a une certaine facilité à rimer, quoique souvent il n'y a presque pas de contenu dans des compositions où le rythme est correct.

Il a composé aussi des drames qui ont été joués dans des théâtres populaires à la plus grande joie des Florentins.

Il ne se vante cependant pas de tout cela, et il reconnaît spontanément être tout à fait ignorant.

Ses connaissances scolaires sont en effet le plus curieux mélange imaginable : il ne sait pas faire une addition de deux chiffres très courts, il ignore les choses les plus élémentaires d'histoire et de géographie, et au contraire il connaît assez les poètes et les auteurs dramatiques pour les juger avec une certaine justesse et écrire très correctement.

Il ne sait pas lire l'heure à une montre, il ne sait pas tenir ses affaires et les chiffres supérieurs à quelques francs lui font peur ; il a une profonde défiance pour le papier-monnaie qu'il ne reconnaît pas.

Il a connu dans le temps et il connaît actuellement tous les personnages notables de Florence : il parle de cela avec plaisir mais sans vantardise comme un enfant, et il ne croit pas pour cela être un personnage extraordinaire.

Ses enthousiasmes et au contraire sa tendance à l'auto-dépréciation dépendent d'un profond défaut d'esprit critique ; si on appelle son attention sur la portée de ces affirmations il en reconnaît facilement le côté faible et il n'insiste pas. Il est très susceptible à la persuasion.

Très scrupuleux et honnête, il s'est assujetti par exemple aux prescriptions très exactes que nous lui avons données au sujet de sa nourriture et de ses fonctions viscérales pour nos recherches sur l'échange matériel, avec un soin et une attention absolument remarquables.

Dans ses tendances et ses passions comme dans sa crédulité religieuse, comme aussi dans son état de dépression morale, on ne lit pas la constance d'une idée fixe délirante ; il n'a pas la rigidité du maintien, ni l'attachement à ses idées anormales qui sont propres de la paranoia ; il n'a pas non plus l'apathie du lipémaniaque.

Il ne prend aucun soin de sa personne, ses habits et son corps sont déplorablement sales, mais il apprécie, étant à l'hôpital, les avantages d'un bon bain et les plaisirs d'un lit propre.

Ses habits, ses chapeaux, ses cannes lui donnent un caractère très personnel ; il ne laisse jamais la bourse qu'il porte au cou ni un petit portefeuille qui lui est précieux. Tout cela le rend une personnalité très connue à Florence.

Mais rien, même dans sa façon de s'habiller, qui est cependant caractéristique, ne montre une tendance hyperbolique et vraiment maniaque.

Il a un tas de petites manies, mais il n'en est pas complètement l'esclave.

A l'hôpital il a, non sans sacrifice, renoncé à toutes ces habitudes les plus chères et il s'est bien vite affectionné à cet entourage que lui était insupportable les premiers jours.

Sa crédulité est assez grande mais il n'est pas anormalement suggestionnable ; il est superstitieux comme un enfant, mais il reconnaît volontiers que ses superstitions sont absurdes.

Il sait être à Florence une personnalité très connue, mais il ne montre d'ailleurs aucun délire de grandeur ; il dit n'avoir jamais rencontré un homme aussi grand que lui, mais il ne se refuse pas à croire qu'un tel homme existe.

En résumé Mario Palazzi ne présente aucun délire systématisé, ni aucun symptôme d'une forme quelconque d'aliénation mentale.

Il est en somme intellectuellement un infantile, et cette puérilité qui est très accentuée par certains côtés ne l'est que très peu par certains autres.

Il faut tenir compte de l'éducation incomplète qu'il a reçue et de l'entourage misérable dans lequel il a passé toute sa vie ; il faut noter que ses sentiments

sont assez élevés, que sa conception de la morale et des devoirs est correcte et normale. A côté de tout cela il y a évidence absolue d'une manifeste puérilité des goûts, des habitudes, des conceptions.

Examen somatique. — Crâne. — Le crâne est allongé dans le sens antéro-postérieur (mésocéphale), mais dans son ensemble très petit en comparaison du squelette facial.

Le cuir chevelu a une mobilité normale ; les cheveux blancs sont assez abondants et présentent un trophisme normal. La percussion du crâne ne provoque aucune douleur, mais donne une sonorité différente dans les différentes parties à cause de l'épaisseur différente des parois osseuses. Le ressaut post-lambdoïdien est très accentué.

Face. — Le front est assez haut ; les bosses frontales sont assez proéminentes. Les arcades orbitaires ne sont pas très accentuées ; les sourcils et les cils sont bien fournis. La peau du visage est épaisse et brunâtre ; aucune trace de bouffissure (Pl. L).

La graisse abondante aux joues et au cou lui donne l'aspect dit : proconsulaire.

La physionomie est triste, apathique,solennelle, la mimique est très pauvre.

Ce qui est caractéristique dans son visage ce sont les grandes proportions du nez, de la bouche et du menton en comparaison aux dimensions réduites de la tête.

Les yeux sont petits, enfossés.

Examen des yeux. — L'œil gauche est amaurotique par le fait d'un glaucome adhérent presque total de la cornée avec ectasie de la sclère dans la région ciliaire, partie interne. OEil gauche : Visus : 0.

L'œil droit est apparemment normal.

Le visus : 0,5. Emmétropie.

Le champ visuel à droite est légèrement uniformément réduit. Il n'y a pas d'hémianopsie bitemporale.

La pupille réagit normalement à l'accommodation ; elle ne réagit pas du tout à la lumière.

Dans la partie supérieure droite du foramen pupillaire droit,on voit une *fimbrid* qui est le reste de la membrane pupillaire de Wagendorff qui disparaît complètement chez les normaux dans le 7e mois de vie intra-utérine.

A la périphérie de la pupille on remarque en outre des petits flocons noirs d'*ectropium uvæ* qui ont la même signification d'un anormal arrêt de développement.

La papille est très pauvre de vaisseaux et apparaît blanche et un peu petite ; son contour est régulier. Il y a une excavation physiologique très marqué.

Le cristallin montre une légère opacité centrale.

La mobilité oculaire est normale dans tous les sens.

Il n'y a pas de parésies ni de nystagmus.

Oreilles. — L'ouïe est légèrement diminuée bilatéralement, à cause d'une légère sclérose du tympan.

Les oreilles sont plutôt petites relativement au corps : elles sont bien conformées et adhérentes.

Le nez est très grand par rapport à la tête ; il ne l'est pas par rapport au corps. Il est large, gros, épais ; la peau a l'aspect spongieux ; les narines sont très amples, le septum est un peu dévié à gauche.

L'odorat est très peu développé ; la distinction d'odeurs même très prononcées et entre elles très différentes est presque toujours erronée.

Bouche. — Les lèvres sont grosses, épaisses, légèrement bleuâtres. Les muqueuses labiales et buccales ne présentent pas de pigmentation anormale.

Les dents manquent en partie ; celles qui restent sont grandes, bien conformées, et ne présentent aucun signe dystrophique. Au maxillaire inférieur elles sont entre elles un peu éloignées, mais ce symptôme n'est pas très évident.

La mâchoire inférieure est très développée : la marge des dents inférieures rejoint et dépasse légèrement celle des dents supérieures.

En regardant le patient de profil on voit très nettement le développement exagéré de la mâchoire inférieure et du nez en comparaison avec la moitié supérieure du crâne.

La langue est longue, très épaisse, pas trop large.

La mobilité des lèvres, de la langue et du voile palatin est normale.

Le palais est normalement conformé.

Rien au pharynx ; réflexe pharyngien normal.

Déglutition et mastication normales.

Rien du côté des VII[e] et V[e] nerfs.

La parole est correcte ; le timbre de la voix est très bas et un peu rauque mais sans rien de bien caractérisé.

Le goût est très peu développé.

Le réflexe massétérin est très faible.

Le cou est court, gros ; son profil est altéré par les masses graisseuses ; cou proconsulaire.

Rien du côté des vaisseaux et des glandes lymphatiques.

Mobilité normale. Thyroïde non facilement palpable.

Thorax. — Le thorax est ample relativement à celui d'un homme normal, mais il est au contraire petit si on le compare aux dimensions du corps en général et de l'abdomen en particulier. Il est plutôt étroit aux épaules et au tiers supérieur, évasé à la base. Les épaules sont tombantes.

Les masses musculaires qui le couvrent sont peu développées et atoniques ; le tissu adipeux est très abondant. Les mamelles surtout en sont si riches que dans la position debout elles apparaissent tombantes comme celles d'une femme : les aréoles sont bien délimitées et de couleur brun foncé ; elles sont fournies de pointes bien conformées, longues de presque 1 centimètre. Le sternum est épais, large et court. Les espaces intercostaux ne sont pas très larges. La respiration est superficielle, costo-abdominale, plus fréquente qu'à l'état normal : 26 à la minute.

Cœur. — L'ictus de la pointe n'est ni visible ni palpable. On le fixe par

la percussion au 5e espace sur la ligne hémiclavéaire. Le diamètre oblique du cœur mesure 13 centimètres 1/4. Le diamètre transversal mesure 12 centimètres ; le trait horizontal sur le troisième cartilage gauche 2 cent. 1/2.

La région précordiale apparaît normale à la palpation ; on ne sent aucun frémissement.

A l'auscultation les bruits sont plutôt faibles, mais normaux sur tous les foyers d'auscultation. Le rythme cardiaque n'est pas parfaitement régulier ; il y a une très légère arythmie qui s'accentue après l'effort. Celui-ci cause aussi un léger élargissement du diamètre transversal du cœur (1 cent.).

Poumons. — Subjectivement, légère dyspnée. A un examen systématique on n'observe qu'un très léger degré d'emphysème pulmonaire.

Abdomen. — L'abdomen est très ample, d'aspect batracien. Il n'y a pas d'hernie ombilicale. La cavité péritonéale ne contient aucun épanchement.

L'estomac arrive en bas sur la ligne parasternale gauche à moitié de la ligne xipho-ombilicale. La limite supérieure arrive à la 6e côte sur la parasternale. A droite la limite de l'estomac dépasse un peu la ligne moyenne du sternum ; à gauche l'estomac arrive à l'axillaire antérieure.

Le foie ne dépasse pas l'arc costal ; sa limite supérieure est normale.

La rate est dans les limites normales.

Le rein droit est mobile et facilement palpable.

Les fonctions digestives sont normales ; les intestins sont bien réglés.

Les sphincters sont normalement inhibés.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Colonne vertébrale. — L'examen du rachis montre une cyphose cervico-dorsale très accentuée avec nette scoliose dorsale droite. Dans le segment lombaire on observe une courbe de compensation. Il n'y a pas de lordose accentuée. A cause de la cypho-scoliose cervico-dorsale la moitié droite du thorax postérieur apparaît plus développée et plus convexe que la moitié gauche.

Les masses musculaires du tronc sont légèrement hypotoniques. Tous les mouvements sont possibles mais sont exécutés avec peu d'énergie.

Organes sexuels. — La verge et le scrotum ont une coloration brune noirâtre. Le pénis est très long et épais, bien conformé mais flasque, tombant et hypotonique. Les bourses sont énormes, pendantes et relâchées. Les testicules sont gros comme deux grosses noix et bien conformés.

Tout pouvoir sexuel est absent ; pas d'érection, pas de désirs. Miction normale.

Réflexes crémastériens faibles ; scrotal aboli.

Extrémités supérieures. — Les extrémités supérieures sont bien proportionnées dans leurs parties ; les mains très grandes en comparaison d'une main normale, ne le sont pas, comparées aux autres parties du corps de notre patient.

Elles ont le type long plutôt que le type large. Le pouls est la région la plus épaisse. Les doigts sont gros, allongés, arrondis et grossis à leur extrémité en baguette de tambour. Les ongles sont rayées longitudinalement ; elles ne présentent aucun signe dystrophique.

Il n'y a pas de tremblement statique ni dynamique ; pas d'ataxie, pas d'asynergie.

Tous les mouvements sont possibles. Les muscles sont flasques et hypotoniques, peu développés, très fournis de graisse.

La force musculaire est minime ; le dynamomètre donne 45 à droite, 40 à gauche.

La réaction myasténique exécutée avec la méthode de Flora donne un résultat complètement négatif.

Il y a de l'hypotonie articulaire aux coudes et aux articulations métacarpophalangiennes ; les doigts peuvent être portés en extension très forcée sur le dos de la paume.

Les réflexes cubitaux et périosteux radiaux sont extrêmement faibles.

Extrémités inférieures. — Comme on voit par les mensurations les extrémités inférieures sont très allongées en comparaison avec le tronc ; il n'y a pas disproportion entre la cuisse et la jambe qui sont toutes les deux très longues. La région malléolaire est extrêmement épaissie quoique il n'y ait pas d'œdème.

Le pied est très grand et surtout lourd et épais ; il est plus en disproportion en comparaison à la jambe de ce qu'est la main comparée au bras.

Le talon antérieur du pied est très épais et prononcé ; la concavité plantaire normale.

Les orteils sont très grands et courts. Les ongles très longs, épais et noirâtres, montrent une hypertrophie évidente et traces de dystrophie.

Hypotonie musculaire très accentuée. L'énergie musculaire est très réduite. La mobilité est normale.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis.

Les réflexes cutanés plantaires le sont de même.

Station debout. — Le patient ne présente aucune oscillation du tronc même les yeux fermés : Romberg négatif.

Debout il se tient penché en avant, les bras pendants, le ventre et les mamelles flasques et pendants.

Démarche. — La démarche ne présente rien d'anormal.

Il n'y a aucune trace d'ataxie ni d'asynergie.

En marchant il traîne les pieds comme si tout mouvement lui coûtait une grande fatigue : le type de la démarche est simplement traînant.

Sensibilité. — L'examen de toutes les formes de sensibilité superficielle et profonde ne démontre aucun trouble déterminé. Toutes les formes de sensibilité apparaissent légèrement émoussées sur toute la surface du corps, mais cela dépend très probablement d'un défaut d'attention.

Examens spéciaux.

Urines :	Quantité.	1.200
	Couleur.	jaunâtre
	Aspect	limpide
	Densité	1.025

Réaction	acide
Albumine	traces minimales
Pigments biliaires	absents
Sang	absent
Urobiline	traces
Sucre	absent
Indican	
Scatol	très abondants
Phénol	
Formule des phosphates	invertie
Urée	18, 3 0/00

Sédiment : rien d'anormal.

Premier examen du sang.

Hématies	5.500,000
Leucocytes	10,800
Rapport	1,509
Hémoglobine	70 0/0
Valeur globuline	0,63

Examen histologique :

Polynucléaires neutrophiles	70, 0/0
« éosinophiles	8, 5 0/0
« basophiles	3, 5 0/0
Formes de passage	3, 5 0/0
Grands mononucléaires	4, 5 0/0
Lymphocytes	10, 0/0

Rien d'anormal du côté des globules rouges.

Deuxième examen du sang.

Hématies	5.478.000
Leucocytes	8.900
Rapport	1 : 615
Hémoglobine	75 0/0
Valeur globulaire	0.60

Examen histologique.

Polynucléaires neutrophiles	68 0/0
— éosinophiles	9 0/0
— basophiles	4 0/0
Formes de passage	3 0/0
Grands mononucléaires	5 0/0
Lymphocytes	11 0/0

La pression vasale (Riva-Rocci) donne toujours des valeurs changeantes entre 140 et 145 millimètres de Hg.

Le tracé graphique du pouls ne mit en relief aucun caractère particulier si l'on excepte l'amplitude non commune.

Réaction myasthénique (méthode de Flora) : négative.

Examen électrique : résultat normal.

Séro-réaction de *Wassermann* (déviation du complément) pour la syphilis : résultat nettement positif.

La description détaillée que nous avons donnée de notre cas nous permettra d'être brefs dans la justification de notre diagnostic.

Mario Palazzi représente en effet un cas classique de gigantisme non seulement par le fait de sa très haute taille, mais aussi par le caractère infantile de sa mentalité, par l'état général de faiblesse musculaire, et par sa débilité génitale qui est arrivée peut-être jusqu'à l'impuissance absolue.

L'observation de ce nouveau géant est aussi une nouvelle preuve des liens indéniables qui unissent le gigantisme à l'acromégalie.

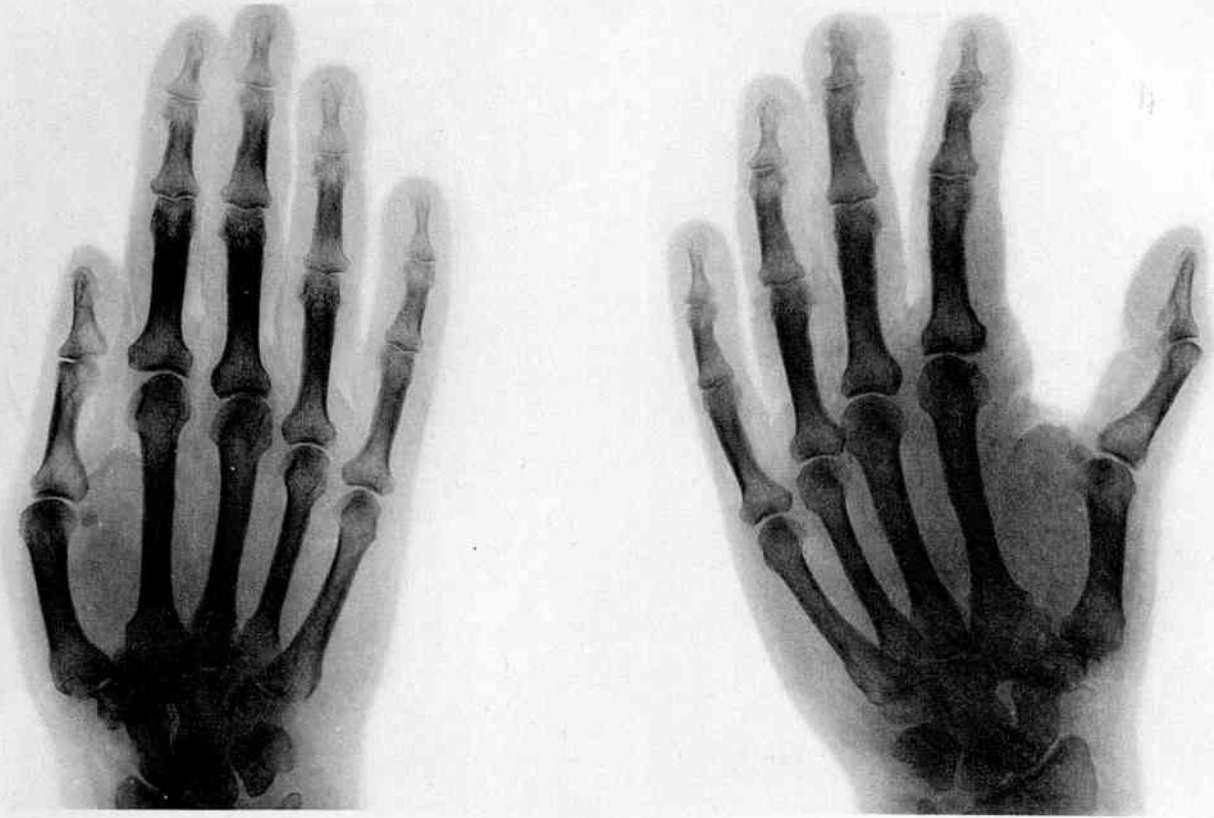
A l'époque où MM. Brissaud et Meige ont les premiers énoncé l'heureuse formule : « le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence », ils étaient loin de prévoir que la preuve de la vérité de leur hypothèse aurait été fournie du vivant même de leurs malades.

C'est à MM. Launois et Roy que revient le mérite d'avoir modifié d'une façon très heureuse la formule initiale de MM. Brissaud et Meige en disant avec plus de précision anatomique : « Le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge. »

M. Pierre Marie avait eu l'intuition de la vérité quand il a dit que : « plus on observe de géants, plus on rencontre de géants acromégaliques », et MM. Launois et Roy ont montré par leurs belles études que : « si tous les géants ne sont pas des acromégaliques, tous ceux du moins qui ne le sont pas déjà, sont aptes à le devenir ». L'étude que MM. Launois et Roy ont faite du — grand Charles — et du — géant Constantin — est, à cet égard, particulièrement démonstrative.

Notre géant est une preuve manifeste de la vérité de ces faits dont nous devons la connaissance à MM. Brissaud et Meige, et Launois et Roy ; les conclusions de ces auteurs sont à présent acceptées presque universellement. Notre géant a été probablement dans son jeune âge un géant infantile, mais n'ayant pas de photographies de cette époque de sa vie, nous ne pouvons en fournir la preuve absolue.

Il nous est cependant permis de supposer qu'à une période précoce de son développement, Mario Palazzi ait présenté les caractéristiques qui, selon Papillault sont propres au géant infantile ; en effet, notre géant nous montre encore actuellement les faits suivants qui répondent pleinement aux conclusions de Papillault :



GIGANTISME

(E. Lévi et G. Franchini).

a) Le tronc est proportionnellement à peu près normal et l'allongement anormal porte surtout sur les membres.

b) Les membres inférieurs sont proportionnellement plus accrus que les membres supérieurs.

c) Les segments proximaux des membres (fémur, humérus) sont moins accrus proportionnellement que les segments distaux.

d) La main et le pied sont un peu moins accrus que le segment distal correspondant.

Chez les géants infantiles cependant les organes génitaux sont souvent atrophiques ; ce caractère n'existe pas chez notre malade qui présente au contraire des organes génitaux de proportions remarquables, tels qu'on les trouve souvent chez les acromégaliques.

Les géants ont en général une vie relativement brève ; Mario Palazzi, qui est actuellement âgé de 66 ans, est, par ce que la littérature médicale nous apprend, le plus vieux géant connu. Si son psychisme présente, sans le moindre doute, des stigmates d'infantilisme, somatiquement au contraire, il n'a plus rien d'infantile ; en vieillissant, il s'est lentement *acromégalisé* et quoique il ne soit certainement pas un *géant acromégalique* typique, il est tout de même entaché d'acromégalie.

Ses pieds et ses mains ne sont pas énormes, relativement à sa grande taille, mais ses pieds surtout ont des caractères d'épaisseur et de lourdeur dont l'interprétation n'est pas douteuse.

Les radiographies de la jambe et du pied nous montrent aussi une très nette disproportion entre le squelette et les parties molles prépondérantes : il y a, c'est-à-dire, acromégalie des parties molles (Pl. LI, LII).

Le même fait est évident à la face : la calotte crânienne très petite contraste avec les dimensions de la face qui est caractérisée par l'aspect volumineux du nez, des lèvres et du menton. Ici aussi l'examen radiographique montre que le caractère acromégalique est donné plutôt par le développement exagéré des parties molles vis-à-vis du squelette.

L'examen radiographique nous a montré que l'ossification des cartilages épiphysaires est complète partout, ce qui ne peut nous surprendre vu le grand âge de notre patient.

La soudure normale des os longs, le développement normal des poils et les proportions de ses organes génitaux nous font mettre de côté actuellement le diagnostic de gigantisme infantile.

Nous avons dit que Palazzi présente de l'acromégalie des parties molles et nous dirons en plus que cela n'est pas seulement vrai à cause des proportions de celles-ci, mais aussi à cause de leur aspect extérieur ; nous avons vu en effet que la peau est au visage et aux extrémités (inférieures surtout) et aux organes génitaux d'une coloration brunâtre foncée, et que

l'épaisseur totale des téguments est augmentée surtout au visage et aux extrémités inférieures.

Les doigts des mains sont conformés « en baguette de tambour » et cet aspect dépend complètement du développement des parties molles, car la radiographie nous apprend que le profil osseux des dernières phalanges n'est pas altéré en ce sens.

Notre géant est devenu dans ces dernières années un obèse ; les joues, le cou, les parois du thorax et de l'abdomen sont largement fournis de graisse. Le ventre est énorme, batracien, tombant ; les mamelons sont largement revêtus de tissu adipeux et ont un aspect féminin non seulement par leur proportion, mais aussi par le fait que les aréoles sont très bien marquées, brunâtres et fournies de pointes aussi développées que chez une femme allaitante.

Geoffroy Saint-Hilaire écrivait que les géants sont souvent sans activité, sans énergie, lents dans leurs mouvements, fuyant le travail, fatigués presque aussitôt qu'occupés, en un mot, faibles de corps aussi bien que d'esprit.

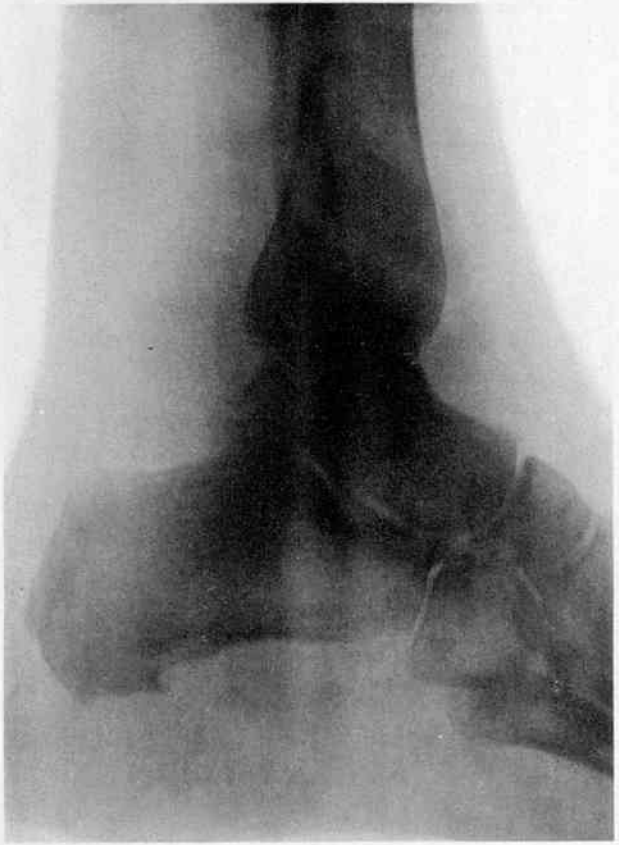
Cette description s'applique parfaitement à notre géant qui a été toujours incapable de s'adonner à tout genre de travail et qui, faible d'esprit et de corps, a toujours été un être inutile aux autres et à soi-même.

Nous reparlerons plus tard des résultats de l'examen psychique qui a été chez notre géant particulièrement intéressant ; quant au côté somatique, nous dirons que M. Palazzi a toujours eu conscience de la faiblesse de ses membres, apparemment bien développés, et qu'il s'est toujours plaint d'un état douloureux, d'asthénie générale.

Les masses musculaires, très volumineuses, sont flasques et hypotoniques ; l'examen électrique n'a mis en relief aucun fait pathologique et la réaction myasthénique (méthode de Flora) a donné un résultat négatif. Malgré cela, la force musculaire développée par le patient dans tout mouvement actif est minime et de beaucoup inférieure à celle d'un homme normal du même âge.

A cette imposante hyposthénie et hypotonie musculaire se joint un certain degré d'hypotonie articulaire surtout marqué aux extrémités supérieures ; les mouvements passifs peuvent se faire dans une étendue très supérieure à la normale.

Les organes sexuels de notre géant sont énormes et apparemment bien conformés, mais sa frigidité a toujours été très grande et il avoue n'avoir eu dans sa toute première jeunesse que de très rares contacts sexuels : sur ce point, ses réponses sont fuyantes et timides et très probablement l'impuissance absolue qu'il avoue depuis une trentaine d'années a toujours existé.





GIGANTISME

L'examen systématique des organes viscéraux ne nous a pas permis de mettre en relief aucun fait de gigantisme viscéral ; le foie, le cœur, la rate, l'estomac sont grands, mais proportionnés au reste du corps.

Notre géant ne présente non plus aucune affection bien déterminée des organes de la vie végétative ; nous n'avons pu relever que les symptômes d'une légère dégénération adipeuse du myocarde avec quelques faits de myocardite et un degré modique d'emphysème pulmonaire. Ces artères périphériques sont légèrement athéromateuses : la pression vasale est assez élevée, 140-145 mm. de Hg.

Les urines très légèrement albumineuses nous apprennent que l'appareil vasculaire rénal est aussi légèrement touché par l'athérome. Toutes ces lésions sont légères et relatives à l'âge avancé de notre malade.

Celui-ci est légèrement dyspnéique, sa respiration se fait très fréquente avec l'effort et tout exercice prolongé lui est pénible ; il se traîne péniblement en marchant, et monter un escalier est pour lui un travail assez grave. Malgré cela, il est habituellement toujours dans la rue et on le voit se traîner sans cesse dans les rues de Florence.

Du côté du système nerveux, *M. Palazzi* présente plusieurs symptômes très intéressants.

Nous avons vu que le type de sa mentalité est nettement enfantin et que son intelligence est très au-dessous de la moyenne : vis-à-vis de cela il nous présente des facultés spéciales assez développées et surtout des tendances poétiques qui ont été très nettes depuis son enfance. Le recueil de ses poésies et de ses drames est vraiment intéressant, car il nous révèle tout ce qui dans la vie a passionné sa nature somnolente.

De bon caractère et de moralité excellente, il est bon et affectueux, reconnaissant à ceux qui lui font du bien ; très religieux et superstitieux, il est conscient de son ignorance et de sa faiblesse morale et physique.

Il n'est ni vantard, ni menteur ; au contraire, toujours déprimé et triste avec tendance à l'hypochondrie.

L'examen objectif du système nerveux nous montre une série de symptômes très intéressants et qui ne sont pas d'interprétation très facile.

Notre géant ne présente rien d'anormal du côté de la sensibilité qui est en général un peu obtuse ; mais ce fait est probablement à mettre en relation seulement avec un défaut d'attention. La fonction des sphincters est aussi normale.

La mobilité des muscles oculaires, faciaux, de la tête, du crâne et des membres est normale ; la station debout et la démarche aussi bien avec les yeux ouverts qu'avec les yeux fermés est complètement normale.

L'état des réflexes est au contraire altéré : le réflexe pupillaire à la lumière est aboli à droite ce pendant que le réflexe à l'accommodation est nor-

mal, symptôme d'Argyll-Robertson L'œil gauche est amaurotique par le fait d'un glaucome. Les réflexes tendineux très faibles aux extrémités supérieures, sont complètement abolis aux extrémités inférieures : aussi bien le réflexe achilléen que le patellaire font défaut des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont faibles, les réflexes scrotaux et plantaires font défaut. Il n'y a pas de Babinski. Le réflexe plantaire normal fait aussi défaut.

A côté de cela nous devons mettre en relief ce que nous a appris l'examen du fond de l'œil fait par le spécialiste, professeur Casagli.

Laissant de côté l'œil gauche dont le glaucome total empêche tout examen, nous voyons qu'à l'œil droit il existe des symptômes très rares et très intéressants d'arrêt de développement.

Nous avons la persistance d'une partie de la membrane pupillaire de Wagendorff et *ectropium uvæ*.

Or, nous savons que la membrane pupillaire qui représente le segment antérieur de la tunique vasculaire du cristallin, disparaît chez le fœtus humain au plus tard à la fin du 8e mois de la vie intra-utérine. L'*ectropium uvæ congenitum* dépend d'une anormale prolifération de la *pars retinica iridis* en correspondance du bord pupillaire.

Ces deux anomalies de développement coexistent assez souvent chez un seul individu, les causes qui déterminent de telles anomalies nous sont inconnues ; cependant le plus grand nombre d'auteurs et entre autres Lepage, Taylor, Galezowski, Bertozzi pensent qu'elles soient strictement liées à la syphilis héréditaire.

Le spécialiste a noté en outre que la papille de notre malade est très petite, fournie de vaisseaux plutôt minces, et légèrement atrophique.

Nous savons d'ailleurs que chez notre patient la déviation du complément pour la syphilis (selon *Wassermann*) a été nettement positive.

Cet ensemble de faits cliniques peut être interprété de façon très différente selon que nous admettons ou non la possibilité chez notre malade d'une infection syphilitique acquise. A ce propos nous devons rappeler au lecteur que M. Palazzi nie avoir contracté toute maladie vénérienne et qu'il n'en porte en effet actuellement aucun symptôme somatique ; en outre nous avons bien de raisons pour croire qu'il n'a jamais eu de contacts sexuels et même s'il en a eu, comme il le dit, ils ont été, de son aveu, extrêmement rares.

Une infection syphilitique de la jeunesse est donc très improbable : en l'admettant on pourrait expliquer par elle la séro-réaction de Wassermann positive, le signe d'Argyll-Robertson, la légère atrophie pupillaire, et l'abolition des réflexes tendineux aux extrémités inférieures.

Nous nous trouverions donc en face d'un tabes très fruste, car notre

malade ne présente pas de douleurs fulgurantes, ni d'ataxie, ni de troubles sphinctériens, ni la moindre lésion de la sensibilité tant superficielle que profonde, tant subjectivement qu'objectivement.

La persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et l'*ectropium uvæ* ne sauraient au contraire être interprétés autrement que comme des arrêts de développement, des malformations qui n'ont jamais été décrites dans le gigantisme, quoique dans cette forme on ait trouvé assez souvent des tares congénitales (Launois et Roy). L'abolition des réflexes tendineux aux extrémités inférieures ne doit pas d'ailleurs nous surprendre, car nous savons que plusieurs auteurs (Marie, Péchadre, Flemming, Hagelstam, Hansemann, Lloyd, Messedaglia, etc.) ont noté dans leurs cas l'affaiblissement ou l'abolition totale des réflexes tendineux aux extrémités inférieures quoique leurs malades ne présentassent aucun autre symptôme de tabes soit fruste, soit confirmé.

Quelquefois l'abolition des réflexes tendineux peut être liée au diabète coexistant, mais cette interprétation ne peut être invoquée chez notre géant qui n'est pas diabétique.

Nous savons qu'on a souvent trouvé dans la moelle des acromégaliques la dégénération des cordons postérieurs, dégénération que Strumpell a comparée à celle qu'on observe dans certains cas de tumeurs cérébrales ; State a parlé aussi de lésions tabétiformes de la moelle chez les acromégaliques et Sternberg admet l'existence d'un pseudo-tabes acromégalique. Cagnetto, qui croit à l'origine endogénique de l'acromégalie, pense que ces dégénérations médullaires soient la conséquence de l'auto-intoxication fondamentale.

Tout en ne pouvant pas éliminer d'une façon absolue l'hypothèse d'un tabes fruste dû à une infection syphilitique contractée dans la jeunesse, nous ne croyons pas cette hypothèse probable.

Nous croyons au contraire que tout le syndrome nerveux que nous venons de décrire (symptôme d'Argyll-Robertson ; abolition des réflexes patellaires et achilléens ; petitesse et atrophie légère de la papille ; persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et *ectropium uvæ*) pourrait beaucoup mieux s'expliquer en admettant chez notre malade l'influence héréditaire de la syphilis paternelle.

Les arrêts de développement tels que la persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et l'*ectropium uvæ* sont très souvent, comme nous l'avons déjà dit, d'origine hérédo-syphilitique ; à la même cause nous pouvons attribuer les lésions papillaires, le symptôme d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes tendineux. Le résultat très nettement positif de la séro-réaction de Wassermann nous permet d'affirmer l'existence chez M. Palazzi du virus syphilitique et le raisonnement clinique

nous porte à croire comme beaucoup plus probable la syphilis héréditaire que la syphilis acquise, car tout le syndrome s'explique beaucoup mieux avec la première hypothèse.

Celle-ci est rendue beaucoup plus probable par le fait que le père de Palazzi a été, à ce qu'il nous dit, très probablement un tabétique.

Dans notre cas nous ne pouvons affirmer une lésion hypophysaire, car l'énorme épaisseur des parois crâniennes et l'instabilité du malade toujours dyspnéique nous ont rendu impossible d'obtenir un bon cliché radiographique du crâne ; malgré plusieurs épreuves, nous ne pouvons affirmer avec toute sûreté que chez lui la selle turcique soit élargie ; nos clichés, très flous, nous porteraient à la considérer comme presque normale, mais nous répétons que nous ne pouvons rien affirmer sur ce point.

Le patient n'a jamais eu d'ailleurs aucun symptôme d'hémianopsie bitemporale et l'aspect de la papille parle plutôt pour un défaut de développement que pour atrophie secondaire.

La littérature médicale nous donne quelques rares exemples de gigantisme lié à la syphilis héréditaire ou acquise (cas de Nobl, Fuchs et Sirena, cités par Launois et Roy) ; on a parlé de gigantisme hérédo-syphilitique.

Dans notre cas cette hypothèse est très probable ; en discutant de la pathogénie du gigantisme nous verrons plus tard que, selon la très grande majorité des auteurs, cette affection doit être mise en corrélation avec la lésion d'une ou de plusieurs glandes à sécrétion interne. Quel que soit l'organe glandulaire primitivement lésé, certainement rien ne nous empêche de supposer que cette lésion uni ou pluri-glandulaire soit dans notre cas d'origine hérédo-syphilitique.

Examen radiographique du squelette. — L'examen radiographique du squelette de notre géant nous a montré quelques faits intéressants et probants dans le sens de l'unicité de l'acromégalie et du gigantisme. La radiographie du crâne plusieurs fois répétée ne nous a jamais donné des résultats très satisfaisants, car le patient étant dyspnéique, nous n'avons jamais pu obtenir une immobilité absolue de la tête : l'énorme épaisseur des parois crâniennes a contribué aussi à rendre notre tâche difficile.

Pour ces raisons nous ne pouvons pas affirmer que dans notre cas la selle turcique soit augmentée de volume.

La radiographie nous a permis cependant de relever l'épaisseur très grande mais variable des parois crâniennes, le développement exagéré des sinus frontaux et le dessin très marqué du ressaut post-lambdoïdien. La radiographie de la main est intéressante ; elle nous montre que l'accroissement exagéré du squelette s'est fait plutôt en long qu'en large.

Les métacarpiens et les phalanges surtout sont très allongées.

Les dernières phalanges montrent des faits d'atrophie et d'hypertrophie associés.

En général le tissu spongieux est prévalent et le tissu compact proportionnellement diminué.

Les dernières phalanges des deux mains montrent des diaphyses très allongées et minces, et qui sont tout à fait atrophiques en correspondance des petits doigts. Au doigt moyen de la main gauche on voit, du côté externe de la dernière phalange, une épine osseuse bien dessinée ; le profil de la dernière phalange du gros doigt est de son côté scabré et épineux. Les apophyses styloïdes du cubitus et du radius sont de proportions beaucoup plus notables (surtout en longueur) que chez l'homme normal.

Les mêmes faits sont visibles aux pieds, qui présentent aussi le type en long. Le premier métatarsien présente à son épiphyse supérieure du côté externe une exostose très nette. La première phalange du gros orteil est bien conformée ; les phalanges correspondantes des autres orteils ont des diaphyses tout à fait atrophiques en bâtonnet avec des épiphyses relativement énormes. Les mêmes faits encore plus évidents sont visibles aux phalangettes. La radiographie du pied en profil nous montre les proportions absolument énormes du calcanéum dont le développement est exagéré en rapport à celui des autres os du torse et de la jambe.

A cet égard, nous ferons même observer que les os de la jambe sont au niveau du cou-de-pied très minces en rapport au développement énorme des parties molles ; il y a manifeste acromégalie des parties molles.

Le profil du calcanéum est anguleux, pointu ; à son bord postérieur et inférieur, on voit des petits processus épineux ; surtout évidente est à la surface inférieure une épine osseuse qui correspond à l'insertion de l'aponévrose plantaire. On voit aussi de légères traces d'ossification du tendon d'Achille.

Les cartilages épiphysaires de tous les os longs des membres sont parfaitement ossifiés.

Si nous confrontons ces lésions osseuses à celles que l'on trouve en général dans l'acromégalie, nous verrons qu'il ne s'agit pas d'une simple ressemblance, mais au contraire d'une identité absolue : s'il y a une différence ce n'est qu'une question de degré.

Dans l'acromégalie comme dans le gigantisme, le fait dominant est représenté par l'association de phénomènes d'atrophie osseuse liés à des faits d'hypertrophie. Nous voyons par exemple aussi bien dans l'acromégalie que dans le gigantisme, des faits très évidents d'atrophie des dernières phalanges des doigts et des mains et en même temps nous voyons la présence d'ostéophytes, d'exostoses à forme d'éperon, d'épines osseuses anormales. Ces exostoses existaient dans notre cas au métacarpe aussi.

Aussi bien dans l'acromégalie (voir les travaux récents de Franchini) que dans notre cas de gigantisme, nous avons remarqué que le *calcaneum* a des proportions énormes, qu'il présente dans le bord postérieur des traces plus ou moins évidentes d'ossification du tendon d'Achille et à sa surface inférieure l'ossification de l'aponévrose plantaire.

La déformation du crâne, dans sa partie faciale, surtout, est identique dans les deux maladies.

Les radiographies nous ont montré en outre que le caractère acromégalique de notre géant dépend aussi en grande partie du développement exagéré des parties molles et cela aussi bien en correspondance de la face que des extrémités : ce caractère aussi est commun aux deux formes.

Tous les caractères que nous avons relevé chez notre patient par l'examen radiographique nous permettent donc de confirmer la loi établie par Launois et Roy sur l'identité de l'acromégalie et du gigantisme, ou pour mieux dire nous avons donné un nouvel exemple d'un géant qui s'est acromégalisé avec l'âge.

Nous pouvons apporter quelques autres faits en faveur de la théorie uniciste de l'acromégalie et du gigantisme. L'un de nous (E. Levi) a étudié récemment trois squelettes de géants existants dans le Musée anthropologique de Florence ; l'étude complète de ces squelettes fera l'objet d'un autre travail, mais nous pouvons dire dès à présent que E. Levi a trouvé la persistance de tous les cartilages épiphysaires des os longs dans le squelette d'un géant de 21 ans ne présentant aucun symptôme d'acromégalie et montrant au contraire le type classique du géant infantile, cependant que l'ossification des cartilages épiphysaires était complété dans les deux autres squelettes de géants (dont on ignore l'âge), mais certainement beaucoup plus adultes du premier et qui présentaient tous les deux des stigmates indiscutables d'acromégalie.

Chez ces trois géants la selle turcique était énormément agrandie.

La littérature médicale récente nous offre en outre deux observations très intéressantes qui se complètent l'une l'autre et qui ensemble déposent contre les conclusions des dualistes.

M. Claude a publié en 1897 l'observation d'une jeune fille de 19 ans présentant des symptômes d'acromégalie sans gigantisme, chez cette jeune fille la maladie a débuté vers l'âge de 15 ans, mais malgré cela elle n'a pas eu de tendance à grandir d'une façon excessive à aucun moment. Or, les radiographies des membres de cette jeune fille montrent qu'à 19 ans les cartilages épiphysaires étaient complètement soudés.

L'auteur suppose justement que dès le début de la maladie hypophysaire les cartilages étaient probablement soudés et qu'en conséquence de ce fait la jeune fille avait évolué vers l'acromégalie et non vers le gigantisme.

De même Franchini et Giglioli ont récemment publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* l'observation d'un cas très intéressant d'acromégalie chez une jeune fille de 14 ans ; chez cette fillette les mains présentaient les déformations typiques de l'acromégalie et les *cartilages épiphysaires étaient complètement soudés*.

Le second cas, encore plus que celui de Claude, nous prouve la vérité de la théorie de Launois et Roy pour lesquels l'acromégalie est le gigantisme des individus à cartilages épiphysaires soudés.

Le cas de Franchini et Giglioli est en outre une nouvelle preuve de l'existence du caractère héréditaire possible de l'acromégalie ; le père de cette jeune fille est un acromégalique des plus classiques ; d'ailleurs, les observations de ce genre ne sont plus rares et nous en connaissons d'autres exemples qui ont été publiés par Schwoner, Frænkel, Bonardi, Schæffer, Cyon, Warda, etc.

(*A suivre.*)

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne)

SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

DE LA DISPOSITION RADICULAIRE DES NÆVI

par MM.

MAURICE KLIPPEL
Médecin de l'hôpital Tenon.

MATH. PIERRE-WEIL
Interne des hôpitaux.

Dans la vaste classe des nævi se trouvent réunis « toutes les difformités cutanées circonscrites » (Brocq).

La plupart des altérations chroniques et localisées de la peau apparues au cours du développement ontologique se trouvent englobées dans leur vaste étude. On y place côte à côte certains angiomes, certaines éruptions papillomateuses, ou autres, voire même ces taches rouge vif, ponctiformes, qui apparaissent tardivement chez les sujets scléreux.

Certaines de ces malformations sont isolées, éparses ; d'autres sont disposées en bandes serrées, recouvrant ainsi des surfaces parfois assez étendues des téguments. Cette topographie polymorphe tient à ce que les nævi constituent en réalité toute une dermato-pathologie, et qu'ils relèvent suivant les cas de causes anatomiques extrêmement diverses. Dans cette grande classe, des divisions multiples s'imposent au nom de la pathogénie : c'est cette étude que nous voudrions esquisser aujourd'hui.

Le nævus est la manifestation, au niveau des téguments, d'une altération des systèmes vasculaire ou nerveux. Selon que la lésion siège ici ou là, et selon que dans tel appareil elle est localisée en un point ou en un autre, se trouvera constituée une variété de nævus différent des autres, non seulement par son anatomie pathologique, mais encore par sa distribution et par sa symptomatologie.

C'est sur la *localisation* du processus morbide, qui révèle sa *pathogénie*, que doit s'étayer la classification des nævi, et non pas sur leur étiologie même, puisque, dans l'immense majorité des cas, peut-être même dans tous les cas, le nævus est dû à une toxi-infection.

Cette notion de la toxi-infection, aujourd'hui universellement admise, n'a pourtant pas toujours régné sans conteste. Si de tout temps les médecins, voulant remonter à l'essence même des processus anormaux, ont essayé de s'élever au-dessus de la sévérité et de l'aridité des faits isolés afin de pouvoir les embrasser dans une vue d'ensemble, de tout temps ils

ont emporté avec eux, du milieu où ils vivaient, les théories et les idées : chemin faisant, ils n'arrivaient à s'en défaire que plus ou moins mal.

Pour les premiers observateurs, les taches nævіques étaient d'une essence divine ou diabolique. Le bœuf Apis des anciens Egyptiens devait être marqué, par les dieux, de signes particuliers sur sa robe.

Plus tard se fit jour la théorie émotionnelle du nævus que nous retrouvons encore aujourd'hui dans les classes populaires. Le nævus serait dû à une impression vive ressentie par la mère, durant sa grossesse, et transmise au fœtus.

C'est la théorie d'Hippocrate, d'Ambroise Paré, de Saint-Augustin (1), qu'acceptèrent Descartes et Malebranche ; il y a vingt ans, Féré (2) essayait encore de l'étayer sur des bases scientifiques. Ce n'est que vers la fin du premier Empire que cette interprétation provoqua les critiques de quelques adversaires, timides il est vrai ; Jacquin (3) voit dans le nævus le « mélange du sang menstruel avec la liqueur prolifique », et Alibert (4) le résultat d'écarts fortuits de la puissance de nutrition.

Dès 1815 pourtant, Murat (5) pouvait écrire que le nævus est une maladie : on sait quels progrès étaient réservés à cette idée.

Le nævus est en réalité une maladie congénitale.

Tel naîtra porteur du nævus, comme tel autre porteur de pustules varioliques ; il n'y a entre ces deux processus que la différence qui sépare une affection aiguë d'une affection chronique.

A la lueur de cette notion infectieuse, on essaya d'interpréter les faits. La première théorie scientifique fut la théorie vasculaire que défendirent Trélat et Monod (6), puis naquit la théorie nerveuse. Roger en 1835, Arndt en 1839, n'avaient fait que signaler la disposition linéaire des nævi ; ils n'en avaient tiré aucune conclusion. C'est Baerensprung (7) qui, le premier, édifia la conception nouvelle en se basant sur l'unilatéralité des troubles cutanés et sur leur localisation au niveau de l'épanouissement périphérique de un ou plusieurs nerfs spinaux.

Il admettait une lésion du ganglion spinal, théorie à laquelle se rallièrent Gerbardt, Simon, Hutchinson, Charcot, Cotard, Sattler, Chandelux,

(1) Cités par Klippel et Trenaunay, *Du nævus variqueux ostéo-hypertrophique*. Archives générales de Médecine, 1900, 3, p. 641.

(2) Féré, *Sensations et mouvements*, Paris, 1887.

(3) Jacquin, *Mémoires. Observations sur les marques ou taches de naissance*. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie, mai 1812.

(4) Alibert, *Nosographie naturelle*, t. I, 1817.

(5) Murat, *Dictionnaire des sciences médicales*, article « Envie », 1815.

(6) Trélat et Monod, *De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps*. Arch. gén. de méd., mai 1869.

(7) Baerensprung, *Nævus unius lateris*. Charité Annalen, 1863, XI, p. 91.

Pitres et Vaillard. Mais Philippson, Petersen, Galewski, constataient que le nævus pouvait être limité par les lignes frontières de Voigt et fondaient la théorie dont nous reparlerons plus loin.

Entre temps était née et avait vécu la théorie lymphatique de Bull (1886) et Polosson (1884) (1), que Redaud en 1890 défendait dans les *Archives Générales de Médecine*, mais qui dut être abandonnée faute de preuves nécropsiques.

Pourtant, à la lueur de toutes ces notions pathogéniques, certains types cliniques restaient encore inexpliqués, tels ces nævi en bandes qui croisent plus ou moins obliquement plusieurs territoires nerveux. Morrow pouvait écrire (1898), « la théorie nerveuse est battue en brèche par ce fait que, peut-être dans la majorité des cas, l'éruption ne correspond au trajet d'aucun nerf connu (2) ». Lewin, d'autre part, de l'analyse de cent cas, établissait que dans quarante cas seulement, la configuration était en rapport avec le nerf. C'est alors que M. Brissaud (3) fit connaître les recherches sur la métamérie spinale de Ross, Thorburn, Head, et qu'il émit la théorie métamérique du zona dont M. Achard (4) se fit aussitôt le défenseur et que Dongradi (5) développa dans sa thèse. On savait, d'autre part, depuis longtemps déjà, que certaines analogies cliniques réunissent le zona et le nævus (6). Aussi est-ce par analogie que fut créée la théorie métamérique du nævus défendue par Selhorst, par Leblanc, par Lelong. C'est la théorie de la myélite intra-utérine.

Blaschko et Jadassohn admettent toutes ces théories ; ils reconnaissent, en outre, un rapport entre le nævus et la ligne d'implantation des poils.

Que devons-nous penser de ces différentes conceptions ?

Il existe selon nous deux grandes variétés pathogéniques de nævi : le nævus lié à une altération vasculaire et le nævus lié à une affection du système nerveux. Cette dernière variété se rencontre assez souvent chez des enfants arriérés, faibles d'esprit, nerveux : elle peut coïncider avec

(1) Polosson, *Anomalies de développement des tumeurs*. Lyon médical, 1884.

(2) A. Morrow, *Deux cas de nævi linéaires*. The New-York medical journal, 1er janvier 1898.

(3) Brissaud, *Le zona du tronc et sa topographie*. Bulletin Méd., 8 janvier 1896, p. 27. — *La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona*. Bulletin Méd., 28 janvier 1896, p. 87.

(4) Achard, *Sur la topographie du zona*. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 28 janvier 1896, p. 240 ; Gaz. hebdom., 5 mars 1896, p. 217. — *Syringomyélie avec amyotrophies du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc. Remarque sur l'origine spinale du zona*. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 10 avril 1896, p. 349 ; Gaz. hebdom., 10 avril 1896, p. 361.

(5) Dongradi, *Considérations sur la topographie du zona*. Thèse de Paris, 1896.

(6) Pitres et Vaillard, *Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques*. Arch. de Neurologie, 1883.

des affections du système nerveux périphérique ou central, faits sur lesquels Morrow (1) a bien insisté, ou avec certains troubles trophiques, tel ce syndrome que Klippel et Trénaunay (2) ont les premiers mis en lumière et qui est caractérisé par la coexistence, sur un même membre, d'un nævus, de varices précoces et d'ostéohypertrophie.

Nous opposerons le nævus d'origine nerveuse et le nævus d'origine vasculaire sous les dénominations de *nævus-vascularite* et de *nævus-névrite*. Ils se distinguent l'un de l'autre par leur origine, par leur pathogénie, par leur date d'apparition, par certaines analogies avec d'autres états morbides. Cette classification essentiellement pathogénique n'est pas absolument superposable à la classification clinique admise par tous les auteurs récents, et basée sur l'aspect descriptif de la lésion cutanée : nævus-vascularite ne signifie pas nævus vasculaire, nævus-névrite n'est pas synonyme de nævus pigmentaire, ni de nævus tubéreux non vasculaire. Il est, en effet, des nævi vasculaires qui, par leur topographie, appartiennent incontestablement à la classe des nævi-névrites, de même que certains nævi pigmentaires appartiennent peut-être à la classe des nævi-vascularites ; dans les nævi-névrites, on peut ranger des lésions *vasculaires* qui sont dues à des troubles trophiques d'origine *nerveuse* : le fait est important à souligner.

Le nævus-vascularite est dû à une lésion des parois vasculaires : c'est une *vascularite* ; le nævus-névrite, au contraire, est dû à une lésion du système nerveux : c'est dans le plus grand nombre des cas une *radiculite*.

Dans le nævus vascularite il s'agit d'un *angiome* ; dans le nævus-névrite d'un *trouble trophique*, qui peut déterminer l'apparition d'un nævus variqueux ou pigmentaire. — Tandis que le nævus-vascularite est analogue au *purpura télangiectasique*, le nævus-névrite se rapproche au contraire du *zona*.

La date d'apparition, chez l'embryon, de ces deux classes de nævi, est différente également : le nævus-vascularite peut naître *de bonne heure* au cours de la vie-intra-utérine, puisque c'est de bonne heure que se développent les premiers bourgeons vasculaires, et qu'il peut reconnaître un agent pathogène périphérique.

Le nævus-névrite au contraire ne pourra apparaître qu'à une époque relativement *tardive* de l'évolution fœtale, car il faudra pour qu'il puisse se constituer que le sytème nerveux soit en connexion trophique avec les téguments externes, et il semble bien que l'on ne doive admettre l'existence de cette connexion qu'à une époque relativement tardive de la vie

(1) Morrow, *loc. cit.*

(2) Klippel et Trénaunay, *Du nævus variqueux ostéo-hypertrophique*. Arch. gén. de méd., 1900, 3, p. 641.

intra-utérine. Notre interprétation nerveuse de certaines formes de nævi nous permet donc de préciser la date vraisemblable de l'apparition de ces malformations cutanées, notion intéressante puisqu'à l'heure actuelle il n'existe, à notre connaissance du moins, aucun fait pathologique ni expérimental ayant pu nous fixer sur l'époque de la vie intra-utérine à laquelle peuvent se développer les nævi. La nævus-vascularite peut dans certains cas apparaître tardivement; mais le nævus-névrite ne pourra jamais se constituer d'une façon précoce.

Enfin au point de vue de leur *topographie*, ces nævi diffèrent totalement. Le nævus-névrite a une topographie nerveuse que nous préciserons plus loin ; le nævus-vascularite a une distribution très différente. Dans certains cas il est vrai sa localisation est conditionnée par des facteurs de peu d'intérêt : il pourrait être dû en effet à des compressions pendant la vie intra-utérine contre le bassin maternel (Unna) (1). Mais dans certains cas il faut faire intervenir un facteur de localisation tout autre, facteur lié au développement même de la peau. On sait que la surface cutanée se forme par la coalescence d'îlots nés chacun séparément : or ce peut être sur un de ces îlots tégumentaires que le nævus se trouve étroitement localisé. Il présente alors une véritable métamérie, une topographie spéciale qui mérite un nom spécial : *topographie dermato-métamérique*, dirons-nous.

Dans certains cas le nævus occupe non pas toute la surface d'un dermato-métamère, mais seulement la ligne d'union de deux dermato-métamères (2) voisins. C'est cette localisation qui a été désignée jusqu'ici sous la rubrique « localisation selon les lignes frontières de Voigt » : les lignes de Voigt étant, on le sait, les lignes qui séparent l'un de l'autre les territoires cutanés des nerfs périphériques.

Cette expression, au point de vue descriptif, n'est pas erronée puisque les lignes de Voigt et le pourtour des dermato-métamères se juxtaposent étroitement. Cependant il nous semble que l'expression « *péridermato-métamérique* » doit remplacer le terme « de nævus à distribution selon les lignes de Voigt » : la première de ces expressions signifie nettement en effet que le nævus en question est de la variété nævus-vascularite ; le mot de « ligne de Voigt » renferme au contraire implicitement une idée de distribution nerveuse, la ligne de Voigt étant en somme la ligne d'union de deux *névro*-métamères cutanés.

La cause de cette localisation si élective de certains nævi le long des lignes péridermato-métamériques peut être interprétée grâce aux recher-

(1) Unna, cité par Rist : *La pratique dermatologique de Besnier*. Broc et Jacquet. Article Nævi, t. III, p. 559.

(2) Observations de Jadassohn, Philippson, Peterson, Müller, Galewski, etc.

ches embryologiques de Blaschko. D'après cet auteur, « aux points où chez l'embryon s'accolent deux territoires cutanés en voie de formation il se fait au niveau du point correspondant à la surface épidermique une prolifération plus active déterminant le bourgeonnement des crêtes épithéliales, et ces modifications de la surface limitante du chorion et de l'épiderme s'étendent à toutes les couches sus-jacentes. Si pour une cause ou une autre il existe un trouble dans le développement normal de ces formations, trouble aboutissant à l'hyperfonctionnement, ces régions intermédiaires qui sont déjà le point de départ de la différenciation seraient tout naturellement de préférence le siège électif de ces manifestations anormales (1). »

Ainsi donc, dans la classe des nævi-vascularites existent, d'une part des nævi sans grand intérêt pathogénique, dus à un traumatisme embryonnaire, et de l'autre une variété extrêmement intéressante, les nævi à topographie dermato-métamérique. Dans la classe des nævi-névrites des divisions s'imposent également du fait de leur pathogénie et de leur localiation.

Certains d'entre eux siègent sur des troncs nerveux superficiels ou profonds ; il est logique d'admettre dans ces cas une corrélation étroite entre le trajet de ces troncs nerveux et la topographie des troubles cutanés. Des observations de cette variété de nævi ont été publiées par Barthélemy (2), Spietschka (3), Etienne (4). La plus récente en date est celle de MM. Achard et Ramond (5) où le nævus occupe le trajet de la branche ophtalmique de Willis. Ces nævi, dirons-nous, ont une topographie *névro-métamérique.*

D'autres nævi, en bandes, descendent obliquement sur les faces latérales du thorax, localisés à un seul côté, croisant chemin faisant la direction de plusieurs nerfs intercostaux ; au niveau des membres, ils occupent un segment cutané, nettement compris entre deux plans perpendiculaires à l'axe de ce membre. Ces nævi sont liés sans doute à une lésion spinale ; ils ont une topographie *spino-métamérique.*

Mais il est une troisième variété de topographie métamérique que les auteurs n'ont pas décrite et qui est pourtant la plus fréquente, semble-t-il.

(1) Blaschko, cité par Etienne, *Des nævi dans leur rapport avec les territoires nerveux. Essai de pathogénie et d'étiologie.* Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1897, p. 263.

(2) Barthélemy, *Deux observations de nævus zoniforme lisse.* Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1877, p. 281.

(3) Spietschka, *Ueber sogenannte nerven-nævi.* Arch. f. Dermat., 1894, XXVII, p. 27.

(4) Etienne, *Nævus pigmentaire varriqueux développé sur le territoire des branches du plexus cervical superficiel.* Arch. de dermat. et de syphiligr., 10 mai 1894.

(5) Achard et L. Ramond, *Nævus congénital à topographie zoniforme.* Soc. de neurol., séance du 1er avril 1909. In Revue neurologique, 1909, n° 8, p. 489.

Difficile à individualiser au niveau du tronc, où son territoire se confond avec celui des spino-métamères, elle est aisée à reconnaître au niveau des membres. C'est la topographie *radiculo-métamérique*.

Depuis trop longtemps déjà la métamérie spinale et la métamérie radiculaire ont été confondues ; il faut les distinguer nettement l'une de l'autre. Au niveau du tronc l'erreur est facile certes, puisque les territoires spino-métamériques et radiculo-métamériques ont les mêmes limites ; mais il n'en est pas de même au niveau des membres où la topographie spinale et la topographie radiculaire sont très différentes l'une de l'autre. La première en effet est en « tranche » ; la seconde en « bande » (Brissaud) ; les limites des métamèries spinales sont perpendiculaires à l'axe du membre : celles des territoires radiculaires lui sont parallèles.

Si nous voulions reprendre les observations des nævi publiées comme « nævi à distribution spino-métamérique », nous montrerions facilement que la majorité d'entre elles ont trait tout au contraire à des nævi à topographie radiculo-métamérique. Même les observations de nævi apparemment distribués suivant les trajets nerveux mériteraient d'être étudiées dans un travail critique ; si certaines d'entre elles semblent à l'abri de toute objection, d'autres au contraire ne nous ont nullement satisfaits, soit que l'éruption ne soit pas localisée exactement sur le trajet du nerf en question, soit que l'on doive admettre une altération de nerfs trop nombreux, et très irrégulièrement frappés, le fait s'expliquant mieux et plus simplement en admettant une lésion radiculaire. Nombre d'observations cataloguées comme observations de nævi distribués selon les trajets nerveux sont moins des cas de nævi à topographie névro-métamérique que des nævi à topographie radiculo-métamérique. Cette topographie radiculo-métamérique est des plus nette chez un certain nombre de malades que nous avons eu l'occasion d'examiner. Nous ne rapporterons ici que quelques-unes de nos observations.

Observation 1.

Ch. Emile, âgé de 45 ans, exerçant la profession de cocher, entre à l'hôpital Tenon, pour des accidents de paludisme. Son foie est gros et douloureux, sa rate hypertrophiée ; il présente au niveau de la 11e et de la 12e vertèbres dorsales un nævus pigmenté à droite de la ligne médiane ; il en porte un autre sur la face antérieure de l'abdomen du côté droit, à peu près à égale distance du pubis et du bord inférieur de la région mammaire.

Le nævus antérieur est situé sur un plan inférieur au nævus postérieur. Tous deux répondent aux 9e et 10e racines dorsales ainsi qu'on s'en rend nettement compte en rapprochant les figures 1 et 2 des schémas de distribution radiculaire donnés par Kocher (fig. 3 et 4). C'est l'obliquité des

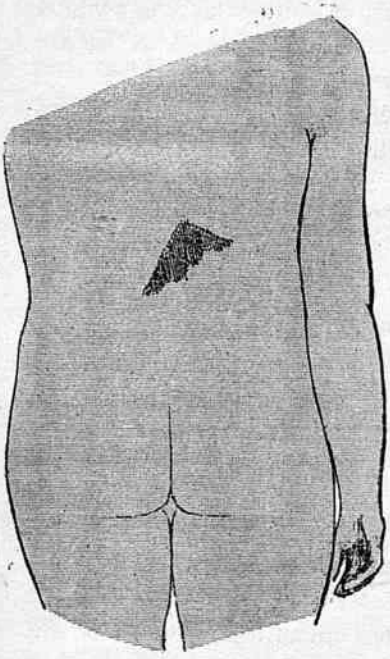


FIG. 1

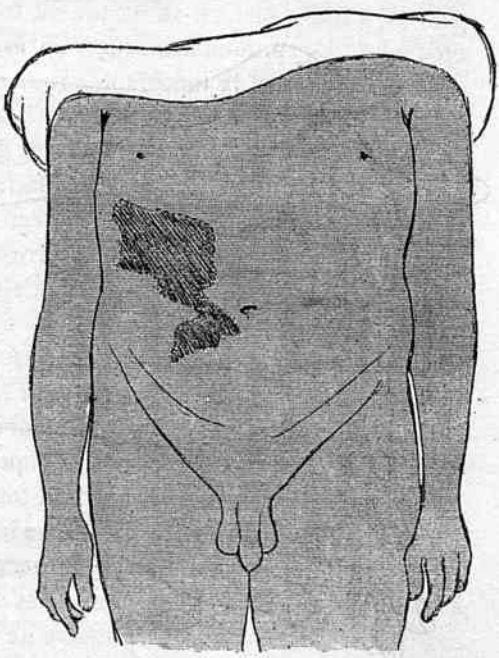


FIG. 2

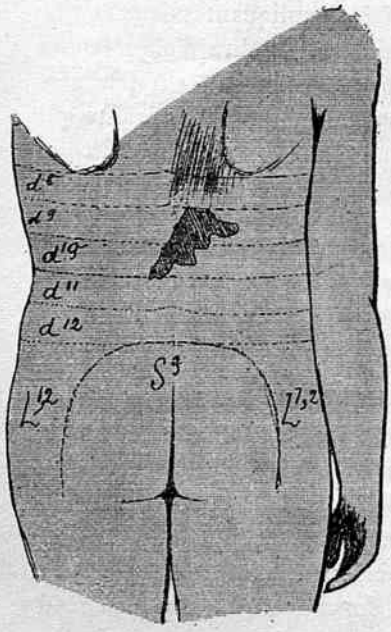


FIG. 3

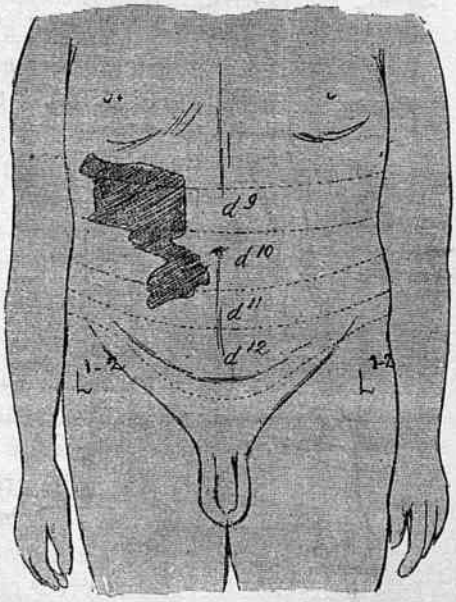


FIG. 4

Schémas de Kocher

SALPÊTRIÈRE
FACULTÉ DE MÉDECINE

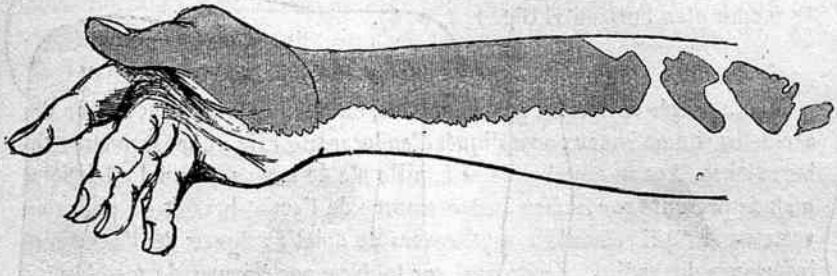


FIG. 5

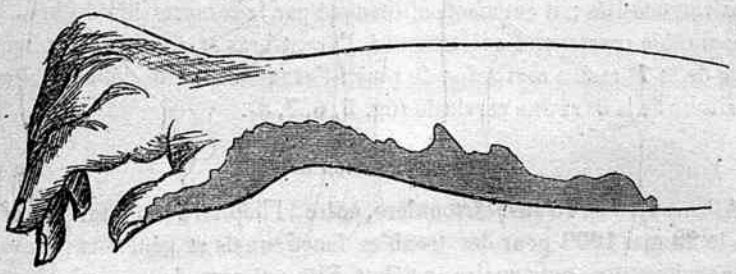


FIG. 6

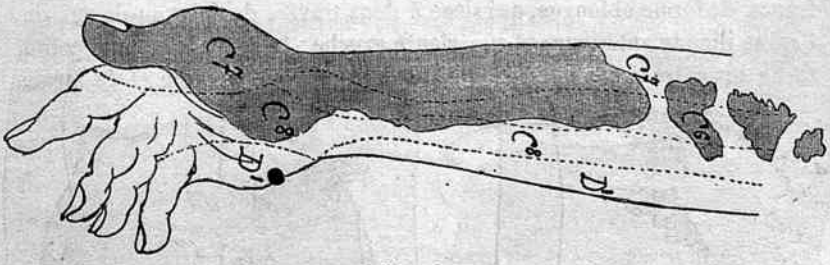


FIG. 7

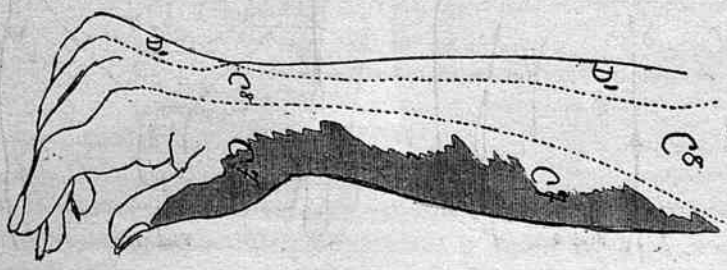


FIG. 8

racines qui commande ce fait que les deux nævi ne se trouvent pas sur le même plan horizontal (fig. 1, 2, 3, 4).

Observation 2.

Mart..., âgée de 45 ans, passementière, entre à l'hôpital Tenon pour des accidents rhumatismaux compliqués d'endocardite. Elle a une ascendance tuberculeuse. Aucun membre de sa famille n'a de nævus connu d'elle. Notre malade présente sur la face antéro-externe de l'avant-bras et du pouce un vaste nævus qui remonte à sept travers de doigt au dessus de l'extrémité inférieure du radius, débordant sur la face postérieure du membre.

C'est un nævus vasculaire avec léger relief, couleur rouge lie de vin, sans verrucosités ; il augmente d'intensité par la compression du bras. La topographie correspond exactement à l'avant-bras et à la main au territoire de la 7e racine cervicale ; de plus, à l'avant-bras, elle déborde sur le territoire de la 6e racine cervicale (fig. 5, 6, 7, 8).

Observation 3.

Alb..., âgée de 16 ans, cartonnière, entre à l'hôpital Tenon, salle Magendie le 29 mai 1909 pour des troubles fonctionnels et généraux relevant d'une tuberculose pulmonaire au début. Elle présente deux nævi. Le premier est une petite tache brunâtre, de la grosseur d'une pièce de deux francs, de forme oblongue, qui siège à deux travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche ; la seconde est une petite tache brunâtre à contours irréguliers, analogue de volume et de forme

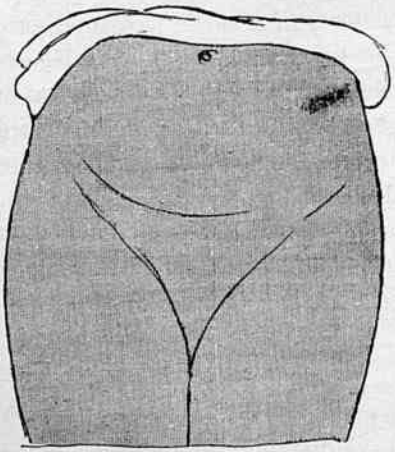


Fig. 9

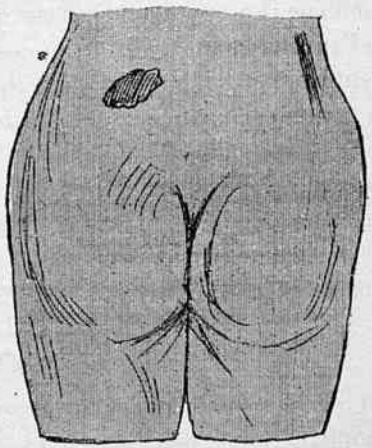


Fig. 10

à la première ; elle siège à cinq travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque postérieure et supérieure gauche, au niveau du relief gauche des muscles

de la masse sacro-lombaire. Les nævi sont situés sur le territoire de la 10e racine dorsale : c'est à l'obliquité de cette racine qu'est dû ce fait que le nævus postérieur siège sur un plan plus élevé que l'antérieur (fig. 9, 10, 11, 12).

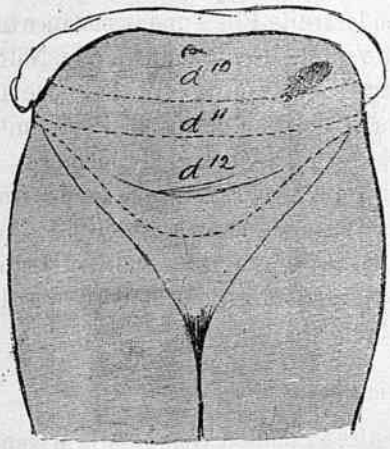


Fig. 11

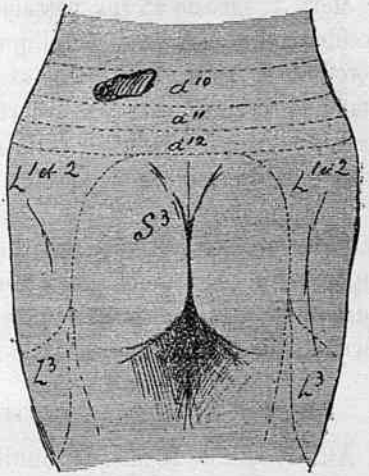


Fig. 12

Observation 4.

Ben..., âgé de 47 ans, entre à l'hôpital Tenon parce qu'il se plaint de faiblesse et d'amaigrissement. C'est un tuberculeux qui présente un sommet pulmonaire induré et l'autre ramolli. Il porte des nævi sur la région abdominale. Le premier, de forme quadrilatère, siège sur la face antérieure de l'abdomen, au niveau et au-dessous de l'ombilic qu'il déborde légèrement en haut ; il s'arrête sur la ligne médiane. L'autre, oblique en bas et en avant, commence à 5 travers de doigt environ de l'extrémité inférieure de la colonne dorsale et se dirige vers le précédent. Si on rapproche les figures (fig. 13 et 14) des schémas de Head ou de Kocher (fig. 15 et 16), on constate nettement que les deux nævi intéressent le territoire de la 10e et de la 11e racines dorsales, empiétant légèrement en avant, un peu plus longuement en arrière sur le territoire de, la 9e racine dorsale.

Observation 5.

Loig..., âgée de 40 ans, professeur de piano, entre dans notre service à l'hôpital Tenon pour des accidents relevant d'une cirrhose alcoolique à type hypertrophique. Elle présente dans la région du flanc gauche un nævus pigmentaire congénital ; sur un fond légèrement teinté en brun sont disséminées des taches roussâtres, qui varient entre la gros-

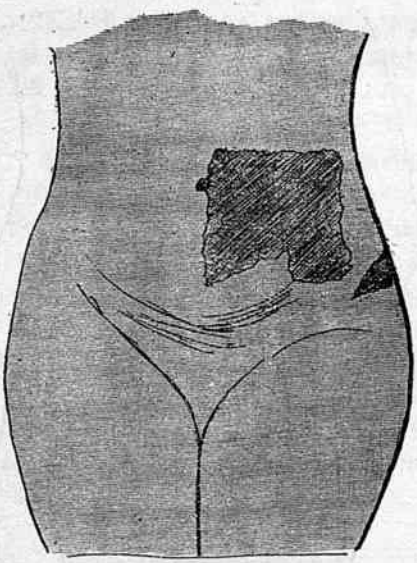


FIG. 13

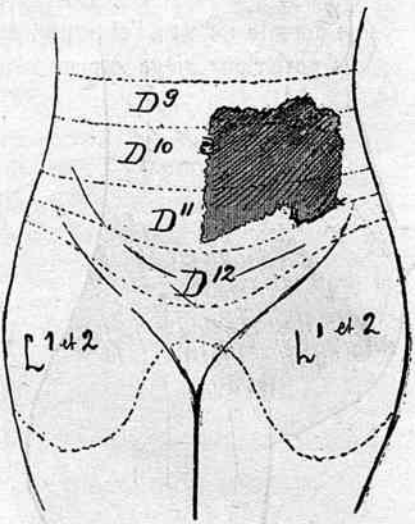


FIG. 15



FIG. 14

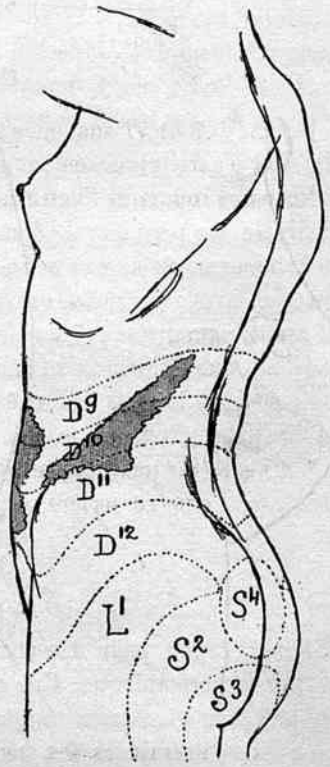


FIG. 16

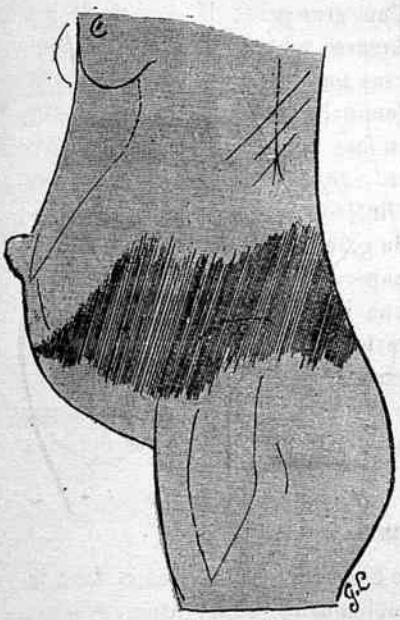


FIG. 17.

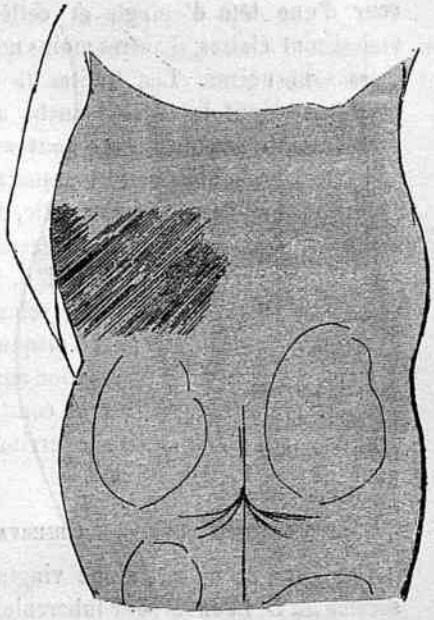


FIG. 18.

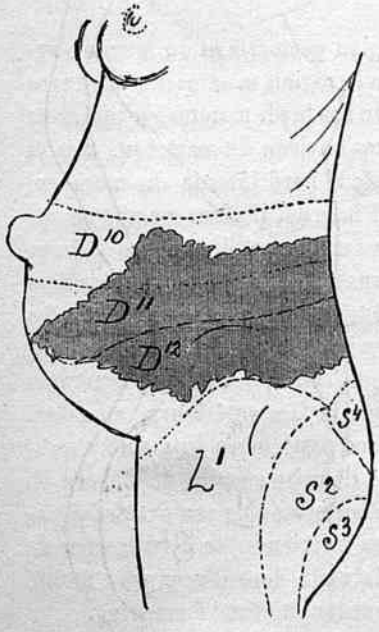


FIG. 19.

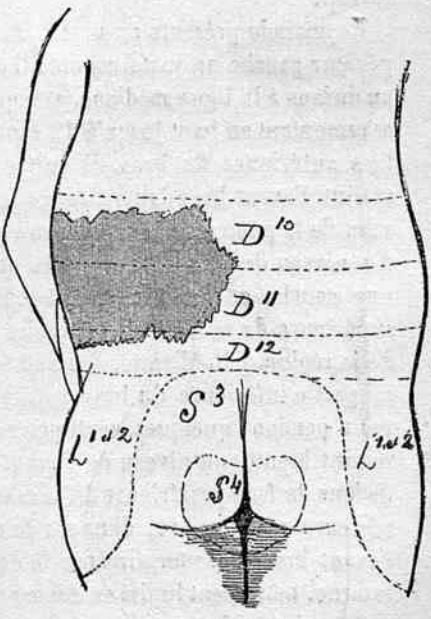


FIG. 20.

seur d'une tête d'épingle et celle d'un gros pois ; la plupart de ces taches sont claires, d'autres moins nombreuses sont brun foncé, quelques-unes sont noires. Les limites du nævus sont nettement marquées : il atteint en avant la ligne blanche abdominale et en arrière la colonne vertébrale ; il est limité en haut et en bas par deux lignes parallèles et légèrement obliques ; la supérieure répond à un plan passant très légèrement au-dessus de l'ombilic, et l'inférieure à un plan situé environ à un demi-centimètre au-dessus du grand trochanter ; en avant, ces deux lignes changent de direction, la supérieure s'abaissant, l'inférieure remontant pour se rencontrer selon une incidence aiguë au niveau de l'extrémité antérieure de la plaque nævique

Si on compare cette distribution aux schémas représentant la topographie des métamères radiculaires, on constate avec netteté que le nævus occupe tant en avant qu'en arrière le territoire des 10e, 11e, 12e racines dorsales gauches (fig. 17, 18, 19, 20).

Observation 6.

Il s'agit d'un malade d'une vingtaine d'années, entré à Tenon dans le service du Dr Launois pour tuberculose pulmonaire. C'est grâce à ses soins que fut dessinée la planche LIII que nous publions aujourd'hui : aussi sommes-nous empressés à reconnaître la part qui lui revient dans ce travail.

Ce malade présente au niveau de la région pectorale et du membre supérieur gauche un vaste nævus : il occupe la région mammaire, confinant en dedans à la ligne médiane, atteignant en bas le pli mammaire inférieur et remontant en haut jusqu'à 12 centimètres environ du mamelon. Sur la face antérieure du bras, il suit en bande le bord interne du membre, atteint l'avant-bras dont il longe le bord interne, il vient mourir au niveau de la paume de la main entre son axe médian et l'éminence thénar. Au niveau du dos, il occupe les fosses sus et sous-épineuses décrivant une courbe en fer à cheval, à concavité tournée en dehors ; la branche supérieure de ce fer à cheval croise la face postérieure du bras au niveau de la région deltoïdienne, descend le long de son bord externe, vient vers la partie inférieure du bras apparaître sur sa face antérieure, abandonnant pendant quelques centimètres la face postérieure du membre qu'il rejoint bientôt au niveau de l'avant-bras ; il croise ensuite de dehors en dedans la face postérieure de l'avant-bras au niveau de son extrémité supérieure pour suivre, dans ses deux tiers inférieurs, le bord interne de l'avant-bras ; il se termine sur le dos de la main dont il occupe la moitié interne, nettement limité en dehors par l'axe longitudinal du médius.

Ce trajet évidemment est complexe ; cette observation est, pour la thèse



NÆVUS A DISPOSITION RADICULAIRE

(Obs. 6. — Malade du service du Dr Launois).

(Klippel et Pierre-Weil).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

que nous essayons de défendre, moins probante que les précédentes ; il est en effet difficile d'expliquer pourquoi le nævus à la face postérieure de l'avant-bras croise plusieurs territoires radiculaires et on pourrait se demander si sa topographie n'est pas non radiculo-métamérique mais bien névro-métamérique : le nævus semble en effet suivre à l'avant-bras, le trajet des branches antérieures et postérieures du nerf cubital.

Mais alors comment expliquer sa localisation au niveau de la poitrine, tant en avant qu'en arrière, aux territoires des 2e, 3e, 4e racines dorsales ? Le mouvement de torsion que présente le nævus au niveau du bras ne peut-il s'expliquer par la torsion embryonnaire de l'humérus ? Nous pen-

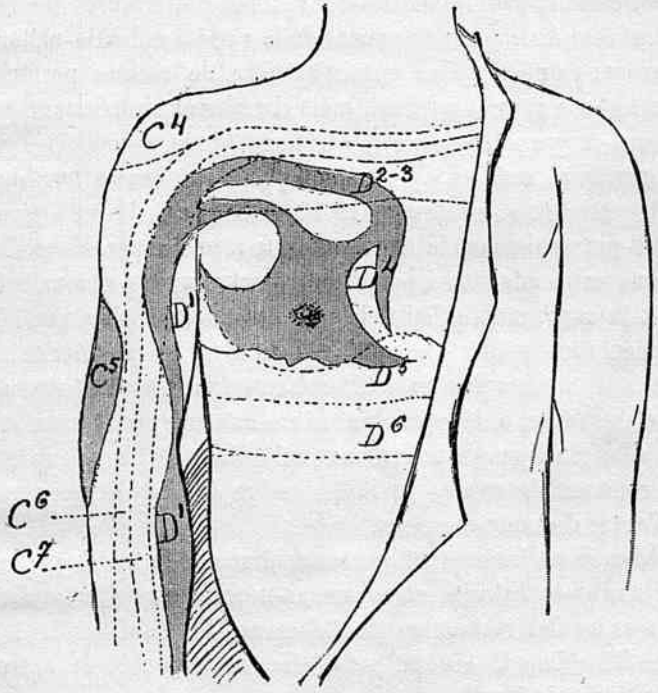


Fig. 21.

sons qu'on peut imputer, pour expliquer la topographie assez spéciale de ce nævus, une lésion congénitale des 5e, 6e, 7e racines cervicales auxquelles le nævus correspond dans son trajet au niveau du membre supérieur, et des 1re, 2e, 3e et 4e racines dorsales auxquelles le nævus correspond au niveau du membre supérieur, de la paroi antérieure et de la paroi postérieure de la poitrine.

*
* *

Nous avons donc été amenés à distinguer, avons-nous dit, dans le grand chapitre de dermatologie congénitale que constitue la classe des nævi, deux grandes variétés pathologiques : le nævus-vascularite et le nævus-névrite.

Le nævus-vascularite a souvent une distribution dermato-métamérique Quant aux nævi, ils sont très fréquemment, dans le plus grand nombre de cas nous a-t-il semblé, disposés selon une topographie radiculo-métamérique. Ces nævi à topographie radiculo-métamérique sont plus fréquents, croyons-nous, que les nævi à topographie spino-métamérique, qui, au niveau du tronc, sont très difficiles à diagnostiquer des nævi à topographie radiculo-métamérique, mais qui au niveau des membres se caractérisent par leur topographie en bandes nettement limitées par des lignes perpendiculaires à l'axe du membre.

Quant aux nævi liés à une altération congénitale du ganglion spinal,ou plutôt des cellules ganglionnaires des racines postérieures de la moelle, ils doivent être distingnés nettement de la variété radiculo-métamérique : nous savons, en effet, qu'un certain nombre de racines postérieures ne traversent pas le ganglion spinal, mais cheminent simplement accolées à son niveau, et que, d'autre part, certaines fibres radiculaires pénètrent dans le ganglion, mais ne s'y arrêtent pas, leur centre trophique étant situé à la périphérie, ou dans l'axe cérébro-spinal. Il est intéressant de noter que non seulement le nævus-névrite rappelle par ses analogies cliniques une autre affection à point de départ nerveux et à manifestations cutanées, le zona, mais qu'ici et là nous reconnaissons des variétés pathogéniques en tous points comparables : zona et nævus-névrite d'origine radiculaire à topographie radiculo-métamérique ; zona et nævus-névrite d'origine nerveuse, à topographie névro-métamérique ; zona et nævus-névrite d'origine ganglionnaire ou médullaire enfin. Zona et nævus-névrite relèvent de causes variables selon les cas et peuvent relever l'un et l'autre des mêmes causes.

De même, il est intéressant de remarquer que notre classification des nævi en nævus-vascularite et en nævus-névrite rappelle la dissociation que, à la suite des recherches de Lahmann (1), M. Chauffard (2) a été obligé de faire dans le groupe jusqu'alors univoque d'une autre dermatose, la maladie de Recklinghausen.

Nous savons, en effet actuellement, qu'il existe une *neuro*-fibromatose pigmentaire et une *dermo*-fibromatose pigmentaire, le point de départ de la fibromatose cutanée généralisée (Gaucher) étant ici l'appareil tégumentaire et là le système nerveux.

Nous voudrions pouvoir, à l'appui de la théorie radiculo-métaméri-

(1) Lahmann, *Die multiplen Fibrome in ihre Beziehung der Neuro-fibromen*. Virchow's Arch., 1885, Bd. CI, p. 762 ; et 1892, t. CV.

(2) Chauffard, *Dermo-fibromatose pigmentaire ou neuro-fibromatose généralisée ; mort par adénomes des capsules surrénales*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 20 novembre 1896 ; Bulletin Médical, 1896, n° 93, p. 1119.

que du nævus, dont nous avons essayé cliniquement de démontrer le bien fondé, rapporter quelques protocoles concluants d'autopsie.

Malheureusement, le fait idéal nous manque, mais cela en somme ne doit pas surprendre si on pense que le nævus, affection congénitale, traduit, dans sa forme radiculo-métamérique, un processus toxi-infectieux qui a lésé les racines postérieures à une époque de la vie où les restaurations atteignent une intensité très grande.

Toutefois, à l'autopsie d'un de ces malades dont nous avons rapporté

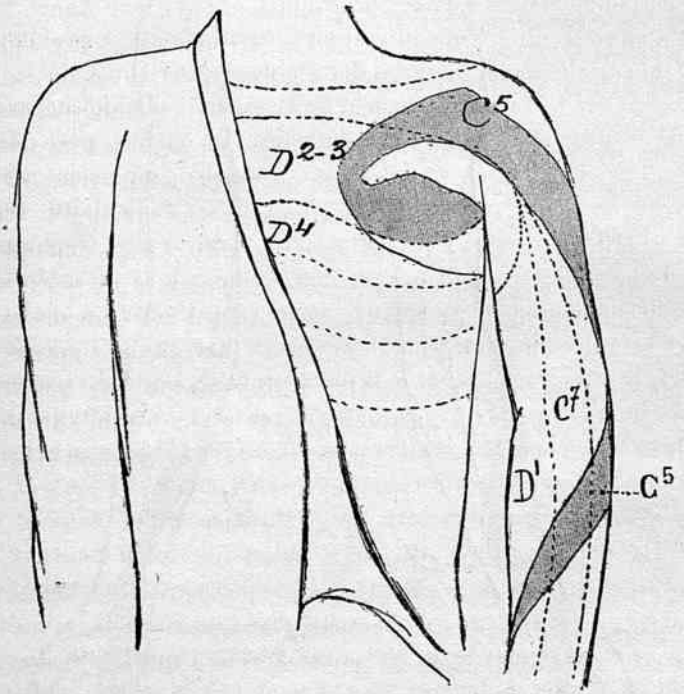


FIG. 22.

précédemment l'observation clinique (obs. 6, malade du Dr Launois), nous avons constaté dans la moelle une lésion dont l'importance ne saurait passer inaperçue.

A l'autopsie, l'examen complet du système nerveux n'a montré qu'une seule lésion, qui occupe une étendue de 3 centimètres environ sur la moelle, au niveau de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure ; elle est marquée en ces points par une coloration noirâtre, assez analogue d'aspect au locus niger et située au centre même de la moelle, au niveau et autour du canal épendymaire, formant une sorte de manchon à contours vagues d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Sur une coupe transversale de la moelle, cette lésion est évidente à l'œil nu sous forme de tache cen-

trale noire et ronde ; au-dessus et au-dessous on ne retrouve plus rien de semblable sur toute la hauteur de la moelle. Sur la coupe histologique, la coloration est moins foncée, plutôt grise que noire, et visible au maximum sur les coupes non colorées et à l'œil nu.

Au microscope, on ne voit pas de granulations pigmentaires bien nettes, on ne peut admettre que des grains pulvérulents ; les réactions histo-chi-

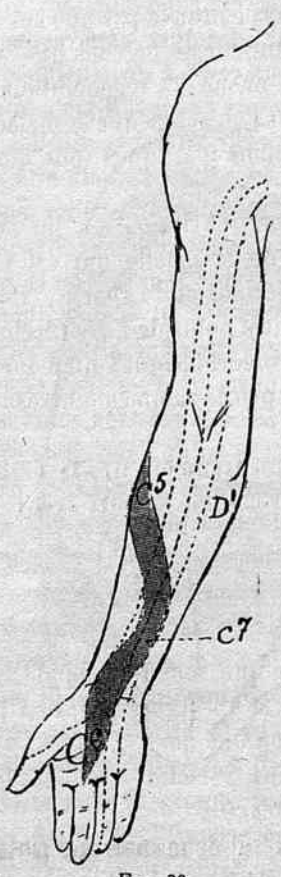


Fig. 23.

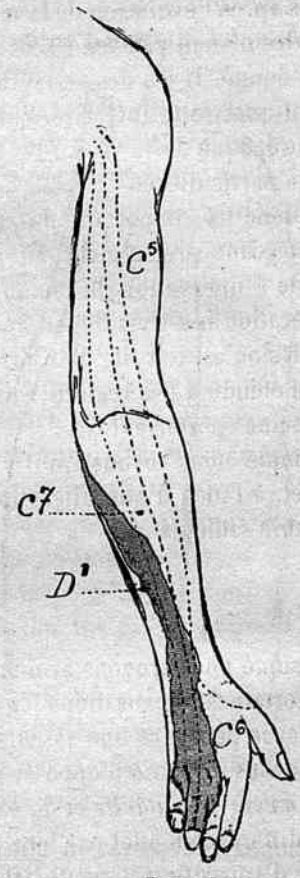


Fig. 24.

miques ayant pour but de déceler le fer ou d'autres substances ne nous ont rien appris, ce qui peut tenir à la trop petite quantité de pigments.

Le canal de l'épendyme lui-même n'est pas dilaté et ne présente rien d'anormal.

L'examen histologique des nerfs périphériques, des racines spinales, des méninges, des cellules de la substance grise, n'a pas permis de déceler la moindre lésion.

En cherchant à évaluer l'importance que peut avoir l'altération pigmentaire en question, nous trouvons :

1° Qu'elle est la preuve d'un processus pathologique très ancien, datant vraisemblablement de la vie intra-utérine ;

2° Que par sa situation, à la partie inférieure de la région cervicale et à la partie supérieure de la région dorsale, elle est en quelque rapport avec la topographie du nævus. Par là, son importance ne saurait échapper.

L'intégrité des racines ou des cellules de la moelle au jour de l'autopsie, vingt ans après l'évolution de la maladie, ne prouve pas que ces racines ou ces cellules n'aient pas été lésées sous une forme ou sous une autre à un moment donné. Il y a des restaurations, même des régénérations qui peuvent expliquer cette intégrité, surtout si l'on songe que la maladie a évolué à une époque de la vie où les formations plastiques sont d'une intensité toute particulière.

Il est donc très important de constater une lésion, ou un reliquat de lésion, siégeant précisément au point de la moelle qui est voisin des régions de l'innervation du membre supérieur et du thorax, alors qu'aucune altération n'est visible en aucun autre point de l'axe cérébro-spinal.

Cette lésion est le reste d'un processus morbide qui à un moment donné a pu être étendu à des régions voisines, placées au même niveau : centres gris et racines postérieures.

En somme nous voyons qu'il y a là un argument très favorable, fût-il incomplet, à l'idée d'une altération nerveuse en rapport avec le nævus à topographie radiculaire.

*
* *

En résumé nous croyons avoir montré que sous le nom de nævus on étudie certaines localisations cutanées d'un processus toxi-infectieux dont la cause peut être une vascularite, ou une névrite.

Nous avons proposé d'opposer ces deux variétés sous les dénominations de *nævus-vascularite* et de *nævus-névrite.*

Elles diffèrent en effet par leur pathogénie, leur anatomie pathologique, leur date d'apparition, leur distribution, leurs analogies ; nous les rappelons par le tableau suivant :

	NÆVUS-VASCULARITE	NÆVUS-NÉVRITE
Topographie.	Dermato-métamérique (inconstant), jamais radiculo-métamérique.	Radiculo-métamérique (inconstant), jamais dermato-métamérique.
Date d'apparition au cours de la vie intra-utérine.	Précoce ou tardive.	Toujours tardive.
Pathogénie.	Lésion vasculaire.	Lésion nerveuse.
Anatomie pathologique.	Vascularite.	Radiculite.
Signification clinique.	Angiome.	Trouble trophique.
Analogie.	Purpura télangiectasique.	Zona.

Nous avons montré que les nævi-vascularites pouvaient être distribués selon un territoire dermato-métamérique ou péridermato-métamérique ; — et nous avons dissocié le groupe des nævi-névrites en un certain nombre de variétés cliniques, selon que le processus toxi-infectieux a frappé telle ou telle partie du neurone sensitif, insistant sur la très grande fréquence des nævi liés à une altération des racines postérieures, des nævi à topographie radiculo-métamérique.

Nous avons enfin rapporté un protocole d'autopsie où l'on note, dans la région de la moelle en rapport avec la topographie d'un nævus, une altération très nette, trace d'un processus ancien qni devait être beaucoup plus étendu dans les premiers stades de la vie : mais les centres gris et les racines postérieures intéressées primitivement sans doute par ce trouble morbide, ont pu ultérieurement reprendre leur morphologie normale, grâce à l'aptitude aux restaurations plastiques qui caractérise l'évolution des lésions au cours de la vie fœtale.

ANKYLOSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE ET DES COTES.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE,

PAR

W. J. ROUDNEW,
Privat-docent de la Faculté de Médecine d'Odessa.

L'ankylose de la colonne vertébrale était déjà connue de nos anciens. Ainsi, Wenzel a décrit un cas d'ankylose vertébrale en 1827. L'ankylose des vertèbres peut se compliquer d'ankylose coxo-fémorale ; une observation de ce genre a été publiée en 1876 par Hilton Fagge.

Plus récemment on a bien étudié aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, deux types de lésions de la colonne vertébrale caractérisées par la spondylose avec déviation en avant — type de Bechterew et spondylose rhizomélique de Marie — et accompagnées d'ankylose coxo-fémorale.

Bechterew considère la maladie qu'il a décrite comme tout à fait spéciale. Elle est caractérisée par une immobilité partielle ou totale de la colonne vertébrale avec courbure postérieure, surtout de la portion supérieure de la région dorsale. Les muscles du cou et du corps sont atrophiés ; la sensibilité est émoussée au niveau de la division des nerfs de la région dorsale et de ceux de la région inférieure du cou ; on constate de la paresthésie et le malade accuse des douleurs dans le dos, au cou et au niveau de la colonne vertébrale. La maladie s'étend de haut en bas, lentement, pendant des années. On cite parmi les causes de cette affection, le traumatisme, l'hérédité, une prédisposition de famille, la syphilis.

Après la publication des cas de Bechterew, paraissent les observations de Strümpell et de Marie, dans lesquelles on note, à côté des lésions de la colonne vertébrale, des lésions articulaires. A ce propos, Bechterew a fait remarquer que l'ossification des grandes articulations, la propagation du processus morbide de bas en haut, l'absence de phénomènes radiculaires, ainsi que quelques autres symptômes, séparent la maladie décrite par lui de la spondylose rhizomélique. Il rappelle aussi que le type

Strümpell-Marie était connu depuis longtemps des chirurgiens sous différentes dénominations.

Depuis, quelques auteurs se sont rangés à la manière de voir de Bechterew, d'autres ont pensé qu'il s'agit de deux variétés du même processus pathologique.

La bibliographie de la question qui nous intéresse est déjà réunie dans plusieurs travaux antérieurs (Bechterew a compté 35 cas de son type). Nous indiquerons ici seulement quelques travaux.

Marie et Astier (1897) n'ont pas trouvé d'atrophie musculaire ni de modifications de la sensibilité chez un malade qui a présenté de la spondylose. Ils considèrent la maladie de Bechterew comme une cyphose hérédo-traumatique. Bechterew répond à cette manière de voir que dans certains cas, il n'a trouvé ni traumatisme, ni causes héréditaires.

Schaikeviteh pense que le cas décrit par lui appartient au type intermédiaire entre ces deux variétés.

Schlesinger, tout en admettant deux maladies au point de vue clinique, croit que le type anatomo-pathologique est le même dans les deux cas. S. Popoff rapporte à la même maladie toutes les variétés de déviation et d'ankylose de la colonne vertébrale. Osipoff et toute l'école de Bechterew distinguent deux formes de la maladie et soulignent l'origine nerveuse de la première.

A notre avis, cette question ne sera complètement résolue que par les études anatomo-pathologiques des cas se rapportant aux deux types de la maladie et lorsqu'on aura découvert des formes intermédiaires, car, en réalité, le tableau clinique et les lésions anatomiques trouvées, parlent plutôt en faveur des deux maladies différentes.

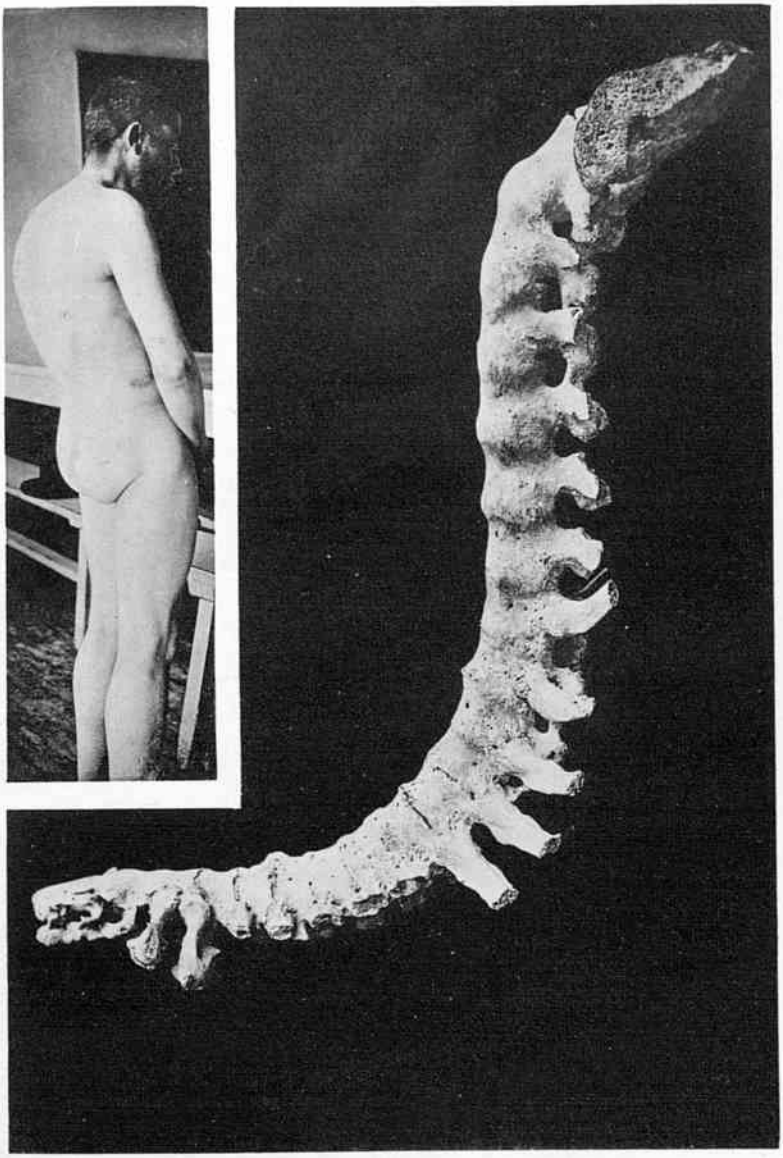
Actuellement, il existe dans la littérature médicale 6 études anatomo-pathologiques ; quatre se rapportent à la maladie de Bechterew, deux autres à la spondylose rhizomélique. Ces dernières sont dues, l'une à Marie, l'autre à Marie et Léri.

Dans ce travail, nous apportons le 7e cas d'ankylose de la colonne vertébrale avec la description des lésions anatomo-pathologiques.

Observation (Pl. LIV).

Il s'agit d'un malade que nous avons présenté de son vivant à la Société médicale d'Odessa ; un an plus tard, il est mort à l'hospice des aliénés.

A son examen nous avons trouvé qu'il se tenait courbé ; les muscles du cou ainsi que ceux de l'omoplate paraissaient atrophiés ; il n'en était pas de même pour le muscle trapèze, de tonicité normale. Les mouvements actifs sont possibles partout, à l'exception de la colonne vertébrale. Le mouvement de la tête en bas est limité : le menton s'arrête à trois travers de doigt de la poitrine. Le



ANKYLOSE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

(Roudnew).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

mouvement de la tête de côté ou bien en arrière est limité de moitié. Le malade ne peut pas lever les bras jusqu'à la verticale ; il lève les jambes au lit ; la sensibilité est conservée dans la région fémorale droite. Lorsque le corps est baissé en avant, la colonne vertébrale reste immobile, ne se courbe pas. La force physique est affaiblie. Les réflexes des muqueuses conjonctivale, nasale et laryngienne sont bien nets ; les réflexes cutanés sont exagérés. Le réflexe plantaire provoque des mouvements répétés du pied ; ce phénomène est plus marqué du côté gauche.

Les réflexes abdominaux sont nets. Le réflexe crémastérien est aboli, car le muscle crémastérien est déjà atrophié, les testicules sont refoulés en haut et le scrotum est ratatiné. Chaque attouchement du corps provoque non seulement les mouvements des extrémités, mais aussi ceux des muscles respiratoires (soupirs). Lorsqu'on touche le ventre ou bien lorsqu'on passe les doigts sur la peau, on provoque un rire que le malade ne peut pas contenir. Les réflexes vasculaires sont très marqués : la dermographie rouge ou blanche apparaît suivant que l'excitation de la peau est forte ou faible. Tous les réflexes distendus, aussi bien aux bras qu'aux jambes, sont exagérés, surtout du côté gauche. Léger clonus plantaire.

Du côté gauche, on observe des mouvements qui rappellent les mouvements cloniques de la rotule ; lorsqu'on la repousse en bas, on provoque non pas le réflexe ordinaire, mais un mouvement lent de la rotule, en haut et en bas et se répétant de temps en temps. Le réflexe scapulaire est aussi exagéré et se transmet du côté opposé. Un léger tapotement sur le périoste de la portion inférieure de la colonne vertébrale provoque la contraction des muscles redresseurs ; le même tapotement pratiqué en haut fait courber le corps en avant. On se rend bien compte de la marche des réflexes. Pas de réflexe maxillaire. La sensibilité mécanique des muscles du corps et des extrémités est exagérée.

Sensibilité : sensations subjectives de douleur dans la partie supérieure de la colonne vertébrale, irradiations de ces douleurs vers les épaules et la tête. Sensibilité objective : légère exagération de toutes sortes de sensibilité dans la partie supérieure du corps, aux bras et au cou. Sensibilité musculaire sans modifications. Sens musculaire normal. Pupille gauche deux fois plus large que celle du côté droit ; absence de réaction à la lumière pour les deux pupilles. Mimique paresseuse. Le pouls est à 108 ; la respiration est abdominale, la cage thoracique y participe peu ; le diaphragme est abaissé. Faiblesse des muscles du cou ; tremblement de la langue. On observe aussi quelques signes de la paralysie progressive : faiblesse de la mémoire, troubles de la parole, imbécillité.

Il n'y avait pas de bossus dans la famille du malade. Son grand-père est mort à l'âge de 110 ans ; sa grand'mère à 98 ans ; le père et la mère à 60 ans.

Notre sujet était bien portant dans son enfance. Il a contracté dans sa jeunesse la syphilis pour laquelle il a été soigné à l'hôpital par l'iodure de potassium et des injections de mercure.

Les parents considèrent que la maladie actuelle a été causée par le séjour

prolongé dans un logement constitué par un sous-sol humide et surtout par le refroidissement pris il y a dix ans lorsqu'il est tombé dans une glacière dont il ne fut retiré qu'au bout de 20 minutes par quelqu'un qui avait entendu ses cris. Lorsqu'il est tombé dans la glace, il a ressenti un fort refroidissement du corps, de la poitrine, des épaules et de la colonne vertébrale. Il a été serré de tous côtés par la glace. Il a été porté chez lui et mis au lit. Le lendemain il ne pouvait se lever ; il éprouvait des douleurs partout où il avait été en contact avec la glace.

Le médecin appelé a fait poser 15 ventouses, ce qui a soulagé le malade pour trois jours ; mais après ce court délai, il a de nouveau ressenti des douleurs et ne pouvait plus se courber. Quinze jours plus tard, il a été admis à l'hôpital où on lui a fait prendre de l'iodure de potassium et des bains salés.

Sorti de l'hôpital, il y revenait tous les quinze jours, pendant trois ans, pour se faire mettre des pointes de feu à la colonne vertébrale. Chaque fois que le traitement avait amené une amélioration dans son état, il l'interrompait pour 2 ou 3 mois.

Quatre ans après l'accident, il a ressenti des douleurs dans la colonne vertébrale, aux épaules. Pendant quelques années, il a souffert de rhumatisme. Il y a quatre ans, les articulations du genou, du cou-de-pied ainsi que celles des mains étaient tuméfiées. Pendant deux mois, il fut incapable de fléchir ses doigts à cause de douleurs articulaires ; ses doigts étaient écartés. Il lui était difficile de plier ou d'étendre les genoux et les pieds ; il avait en même temps des douleurs dans les articulations coxo-fémorales. Ce rhumatisme a cédé aux bains (bains salés et bains de boue),au massage,au salicylate de soude ainsi qu'à l'iodure de potassium. Cependant il continuait à éprouver de temps en temps des douleurs dans les articulations de la main et à l'omoplate gauche.

Déjà depuis six ans son corps était courbé. Au commencement,il avait remarqué qu'il ne pouvait plus se redresser, porter sa tête en arrière. Auparavant, il avait été tout à fait droit. En même temps qu'une gêne dans les mouvements de la colonne vertébrale, parurent des douleurs dans cette région.

L'année dernière, des troubles psychiques l'ont amené à l'asile des aliénés où ses douleurs ont complètement disparu au bout de quatre mois de traitement. Son traitement fut : des badigeonnages, répétés tous les trois jours, de la colonne vertébrale à la teinture d'iode, l'administration à l'intérieur d'iodure de sodium, des bains chauds ainsi que des exercices des muscles du cou.

Ainsi, notre malade présente une spondylose ou une mobilité très affaiblie de la colonne vertébrale sans lésions des grandes articulations, c'est-à-dire une spondylose du type Bechterew compliquée de phénomènes de la paralysie progressive.

Quant à l'origine de la maladie, nous croyons qu'il faut surtout incriminer le refroidissement et le rhumatisme, peut-être la syphilis y a été aussi pour quelque chose. Notre cas ne peut pas être rattaché au type de *cyphose hérédo-traumatique* de Marie et Astier, car nous ne trouvons parmi ses causes probables ni une hérédité ni un traumatisme.

Les réflexes exagérés, les douleurs accusées par le malade à son entrée à l'hôpital parlent en faveur de l'origine nerveuse de son affection.

Si nous admettions chez notre malade une inflammation des méninges survenue à la suite d'un refroidissement de la colonne vertébrale causé par sa chute dans la glacière, nous pourrions attribuer les symptômes qu'il a présentés (l'immobilité de la colonne vertébrale sans lésions des grandes articulations) aux lésions locales mais non pas aux troubles de nutrition générale.

Cette manière de voir a été exprimée par nous lors de la présentation de notre malade à la Société médicale d'Odessa. Le professeur Lewascheff a fait observer la situation basse du diaphragme et l'absence de respiration costale.

Notre malade est mort un an après de pneumonie catarrhale.

Les constatations faites à l'autopsie pratiquée (28 octobre 1907) par le prosecteur adjoint *Sinew* ont été les suivantes : corps de constitution moyenne, amaigri. Cyphose marquée de la colonne vertébrale. Assez grande quantité de liquide clair sous la dure-mère de la moelle épinière. Pie-mère pâle; substance grise d'un gris-rose tranchant sur la substance blanche. Crâne : 18 1/2 × 14 1/2 cent. ; os du crâne sclérosés : poids de la calotte : 440 grammes.

La dure-mère présente sur toute l'étendue de sa surface interne à l'exception des fosses cérébelleuses un nombre considérable de petites taches hémorragiques. Dans l'intervalle de ces taches, elle est d'une teinte orange. On trouve beaucoup de liquide hémorragique sous la dure-mère. Le cerveau est dense ; il pèse 1.210 grammes. La pie-mère est très congestionnée, œdématiée, d'une légère teinte orange. Les circonvolutions sont visiblement atrophiées ; les sillons sont élargis. La substance grise est d'un gris rose, amincie ; l'incision des vaisseaux sanguins de la substance blanche fait tomber de grosses gouttes de sang. Les vaisseaux sont sclérosés.

Le diaphragme est à droite à la 4e côte, à gauche au niveau de la 5e. Les tissus mous qui recouvrent l'articulation sterno-claviculaire gauche sont épaissis, d'un gris rose.

Les poumons ne sont pas adhérents. Le lobe inférieur gauche ainsi que tout le lobe supérieur, à l'exception de son sommet, sont couverts de fausses membranes fibrino-purulentes. L'incision du lobe supérieur montre une hépatisation typique. La pression fait sortir un liquide spumeux. La surface de section du lobe inférieur est d'un gris-rouge, ardoisée, légèrement granuleuse au toucher (pneumonie catarrhale). Les lobes supérieur, moyen et la partie antérieure du lobe inférieur sont perméables à l'air, les deux tiers postérieurs du lobe inférieur présentent de l'œdème et des ilôts de pneumonie catarrhale.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont adhérentes les unes aux autres. L'aorte est rétrécie et ne laisse passer que le petit doigt immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière. Le rétrécissement est de 1 cm. 1/2 ; à ce niveau, l'aorte présente de grands placards fibreux. L'épaisseur de la paroi du ventricule gauche est de 1 cm. 1/2 ; le muscle est d'un rouge brun.

Diagnostic : Récente pachyméningite hémorragique interne. Atrophie et

sclérose du cerveau. Pneumonie fibrineuse catarrhale. Sténose aortique. Hypertrophie du cœur. Cyphose.

Nous devons l'étude microscopique de notre cas à l'amabilité de M. *Tisenhausen*, chef de laboratoire de l'Institut d'anatomie pathologique. Voici les résultats de ses recherches.

La pie-mère du cerveau est hypérémiée, trouble, un peu épaissie. Les veines méningées sont doublées de larges bandes blanches. On trouve une grande quantité de liquide clair sous la dure-mère. La pie-mère est adhérente aux lobes frontaux du cerveau. Les circonvolutions sont atrophiées, les sillons sont élargis et plus profonds que normalement. La substance grise de l'écorce cérébrale est manifestement atrophiée. Tous ces phénomènes sont surtout marqués au niveau des lobes frontaux. Les vaisseaux du cerveau sont légèrement sclérosés. La dure-mère de la moelle épinière est épaissie. Cet épaississement est surtout marqué dans la portion supérieure de la région cervicale où la dure-mère atteint 3 millimètres d'épaisseur sur la pièce fixée.

La pie-mère est opaque, légèrement épaissie, surtout dans les zones supérieures de la moelle épinière. L'examen microscopique montre un épaississement de la pie-mère et son infiltration diffuse par des cellules rondes. Ses vaisseaux sont dilatés, remplis de sang ; leur paroi est épaissie, infiltrée par des cellules rondes. Les vaisseaux du cerveau sont aussi hyperémiés ; leur paroi est aussi épaissie et infiltrée. Les espaces péri-vasculaires sont un peu élargis. Les parois de quelques vaisseaux du cerveau et des méninges présentent dans leur épaisseur une petite quantité de pigment brun ferrugineux. Ce pigment est tantôt intracellulaire, tantôt forme de petits amas libres. La plupart des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale montrent des différents signes de dégénérescence et d'atrophie (tigrolyse, atrophie pigmentaire, kariolyse et désagrégation complète des cellules).

Les espaces péri-cellulaires sont élargis. Le nombre de noyaux qu'on y trouve d'habitude est augmenté. La substance grise contient un grand nombre de cellules en araignée et un nombre plus grand que normalement de noyaux névrogliques. L'examen microscopique montre que la dure-mère épaissie est formée par du tissu fibreux pauvre en noyaux et très riche en fibres élastiques. Elle renferme très peu de vaisseaux. Quelques-uns de ces derniers sont doublés d'un manchon d'infiltration inflammatoire. On constate à la surface interne de la dure-mère une série de petits vaisseaux calcifiés, vides de sang. Sur une coupe transversale, ils se présentent sous forme de corps composés montrant une membrane hyaline bien nette. Ces vaisseaux calcifiés siègent surtout dans les parties postéro-latérales de la dure-mère (5 à 10 par coupe).

La pie-mère présente une infiltration inflammatoire diffuse. Les vaisseaux sont hyperémiés et présentent une paroi un peu épaissie et infiltrée. On trouve de l'endartérite dans les grandes artères, en particulier dans l'artère spinale antérieure. Dans la zone supérieure, la pie-mère montre un épaississement

fibreux. On trouve une pigmentation très marquée des cellules de la moelle épinière et une atrophie des cellules nerveuses ganglionnaires. La plupart présentent des signes de dégénérescence (tigrolyse, pyknose, dégénérescence hyaline ou vacuolaire). Les espaces péri-cellulaires sont élargis. La substance blanche ne présente pas de lésions systématisées. On perçoit sur des préparations colorées par la méthode de Busch quelques éléments dégénérés, disséminés dans toute la substance blanche, mais surtout au niveau des faisceaux pyramidaux latéraux (un peu plus à gauche). Les racines ne renferment pas de lésions récentes. On constate sur des coupes colorées par la méthode de Weigert une certaine raréfaction de fibres à myéline des faisceaux latéraux pyramidaux et dans la région ventrale des faisceaux postérieurs, ainsi qu'une diminution notable de fibres à myéline des racines, remplacées par du tissu interstitiel de nouvelle formation.

L'atrophie des racines postérieures est plus marquée que celle des racines antérieures. On constate une atrophie particulièrement intense au niveau de la région dorsale. Quelques racines postérieures de la région dorsale supérieure ne renferment plus du tout de fibres à myéline. Ailleurs, cette atrophie est de beaucoup moins marquée. On ne la trouve pas du tout dans la région cervicale supérieure.

A l'examen microscopique du ganglion de la région lombaire, il a été trouvé beaucoup de cellules nerveuses touchées par différents processus de dégénérescence (tigrolyse, karyolise, dégénérescence vacuolaire, atrophie pigmentaire). Les espaces péri-cellulaires sont très souvent nettement élargis. Les vaisseaux sont atteints d'endartérite oblitérante ; leur lumière est parfois complètement oblitérée. Ce ganglion montre, dans un endroit, un morceau de tissu osseux, avec des cellules osseuses très nettes, situé entre les fibres et les cellules ganglionnaires. Ce foyer osseux est entouré par une mince couche de tissu conjonctif fibreux.

Il résulte de cette étude histologique le diagnostic suivant : *méningo-céphalite et méningo-myélite chronique diffuse interstitielle ; atrophie des racines de la moelle épinière, surtout des racines postérieures ; pachyméningite cervicale chronique hypertrophique.*

Les lésions trouvées dans le cerveau concordent tout à fait avec celles qu'on trouve habituellement dans la paralysie générale progressive. Certaines modifications de la moelle épinière, à savoir les signes d'une méningo-myélite à évolution lente, sont probablement liées aussi à la paralysie générale. Quant à la dégénérescence des racines et à la pachyméningite, elles ne concordent pas avec d'autres lésions ni par le moment de leur apparition, ni par leur intensité et leur étendue.

Les lésions de la dure-mère et des racines de la moelle épinière montrent un processus ancien dont l'évolution est complètement terminée. On ne trouve pas de signes de dégénérescence récente ni au niveau de la dure-mère, ni dans les racines. La pie-mère montre, au contraire, à côté d'une prolifération peu marquée du tissu conjonctif, surtout une infiltration cellulaire ; de plus, on

constate dans le cerveau des cellules et des fibres nerveuses en voie de dégénérescence.

L'examen macroscopique de la colonne vertébrale montre les lésions suivantes.

Les ligaments costo-vertébraux sont absents ; la portion inférieure du ligament long antérieur est complètement atrophiée ; le ligament long postérieur est aussi atrophié. Le ligament intercostal ne présente pas de modifications. Nous n'avons pu, malheureusement, étudier le ligament jaune et interépineux. La colonne vertébrale préparée par l'ébullition montre une cyphose très marquée de la région dorsale formant presque une courbe régulière d'un cercle. En l'examinant par sa partie antérieure on voit qu'elle forme une légère scoliose à gauche dans la région dorsale. Notre pièce a conservé les vertèbres lombaires, toutes les vertèbres dorsales, trois vertèbres et demie de la région sacrée et trois vertèbres cervicales.

Nous allons décrire à part les lésions trouvées dans chaque région.

Région cervicale. — Les vertèbres se sont fusionnées les unes avec les autres et aussi avec la première vertèbre dorsale ; elles forment en avant une surface lisse.

On trouve en arrière, entre les cinquième et sixième vertèbres, du tissu osseux qui oblitère l'orifice ; il existe un espace libre entre la sixième et la septième vertèbres qui correspond à la place du cartilage intervertébral ; le même espace libre se retrouve entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale.

Les vertèbres cervicales sont atrophiées, diminuées de volume, et aplaties d'avant en arrière. Elles ont complètement perdu leur forme demi-circulaire, sont plates et, confondues toutes ensemble, paraissent constituer un seul os.

Région dorsale. — La première vertèbre dorsale fait corps avec la dernière vertèbre cervicale. Il existe entre cette vertèbre et la suivante une mince fente correspondant au disque intervertébral ; il en est de même pour l'espace séparant la deuxième de la troisième vertèbre ; mais cette fente est oblitérée dans sa région médiane par une tubérosité osseuse entre la troisième et la quatrième vertèbre. La fente des quatrième et cinquième vertèbres est fermée à droite par de l'os ; il persiste un petit orifice du côté gauche. Il en est de même pour la fente entre la cinquième et la sixième vertèbre. Du tissu osseux de nouvelle formation oblitère également l'espace du disque qui devrait se trouver entre la sixième et la septième vertèbre. La fente existe entre la septième et la huitième vertèbre. Toutes les fentes intervertébrales situées plus bas sont libres devant, mais sont oblitérées latéralement par des épaississements osseux. Les vertèbres dorsales supérieures sont atrophiées, diminuées de volume, aplaties latéralement ; elles paraissent triangulaires et forment une scoliose.

Quant à la région dorsale, les fentes intervertébrales n'existent plus ici ; les vertèbres paraissent devant plus ou moins polies et forment latéralement du côté des disques intervertébraux des excroissances en forme de chapelet. Chaque grain de ce chapelet correspond à une excavation de la vertèbre sous-

jacente. On perçoit surtout d'une façon très nette ces excroissances lorsqu'on examine la colonne vertébrale de côté ; on constate la présence des mêmes excroissances sur les quatre dernières vertèbres dorsales.

Les vertèbres sacrées dont nous ne possédons que trois et demie avec trois orifices sacrés présentent les modifications suivantes : la première vertèbre sacrée est fusionnée avec la dernière lombaire. Il existe entre cette vertèbre et la suivante une fente marquée correspondant au disque intervertébral. Cette fente est fermée latéralement et à gauche par une bande de tissu osseux qui se présente sous forme d'un ligament, d'aspect plus blanc que le reste du tissu osseux.

Les deuxième, troisième et quatrième vertèbres sacrées sont fusionnées. Le promontoire est projeté en avant à cause de la déviation notable de la dernière vertèbre lombaire et de la première vertèbre sacrée.

Les côtes sont réunies à la colonne vertébrale par du tissu osseux (synostose) ; il en résulte une ankylose complète de toutes les côtes avec la colonne vertébrale. Tantôt les côtes se confondent à tel point avec les vertèbres qu'il est impossible de reconnaître la tête de la côte ; parfois une partie de la tête est encore reconnaissable. Dans un cas (4e côte), on aperçoit une fente dans la partie supérieure de l'espace correspondant à l'articulation costo-vertébrale et dont une partie seulement est oblitérée par la fusion de la tête costale avec la vertèbre (comme montrent les photographies 3, 4, 5, 6, 7, les côtes sont cassées à droite aux points où avait passé le costotome ; mais on s'y rend bien compte de la fusion des têtes costales avec les vertèbres). La direction des côtes est irrégulière ; elles paraissent incurvées et comme tordues autour de leur axe. La deuxième côte est abaissée. Les épines transversales des sept vertèbres dorsales supérieures ne sont pas fusionnées, bien qu'elles se touchent presque ; tandis que les épines transversales de toutes les autres vertèbres ne paraissent former qu'un seul os.

*
* *

Il faut donc se demander, étant donné les résultats des études macro et microscopiques de notre cas, à quelle maladie nous avons affaire. Au point de vue clinique, ce cas présente des symptômes qu'on trouve dans la maladie de Bechterew. Le malade présente, en effet, une immobilité de la colonne vertébrale, une cyphose, une légère atrophie des muscles, un affaiblissement de la respiration, une diminution de la sensibilité, des douleurs dans les jambes, sans lésions des grandes articulations. On note dans l'anamnèse la syphilis, le rhumatisme et le refroidissement, mais pas de traumatisme ni d'hérédité. On pourrait admettre l'inflammation des méninges de la moelle épinière (ce qui a été confirmé à l'autopsie) comme cause première qui a entraîné ensuite des modifications dans la configuration de la colonne vertébrale. L'examen anatomo-pathologique a montré

cependant quelques particularités qui n'avaient pas été notées à l'autopsie des sujets morts de la maladie de Bechterew.

Nous ne nous attendions pas du tout à trouver l'ankylose costo-vertébrale avec la disparition des articulations costo-vertébrales. Toute la colonne vertébrale présentait un processus d'ossification diffuse, si caractéristique pour la spondylose de Strümpell-Marie. Cependant elle se distingue de ce dernier type par l'absence de lésions des grandes articulations. Il n'y avait pas non plus d'exostoses. Les ligaments n'étaient pas envahis par du tissu osseux, mais étaient pour la plupart atrophiés ou complètement absents. Il y avait de l'ostéo-sclérose au lieu de l'ostéoporose.

Ainsi, aux points de vue clinique et anatomo-pathologique, notre cas présente quelques caractères communs aux deux types de spondylose et d'immobilité de la colonne vertébrale : type Bechterew et type Marie. Il présente aussi quelques caractères particuliers.

N'avons-nous pas affaire à un cas de rhumatisme vertébral ankylosant? Teissier lui attribue les signes cliniques suivants : la colonne vertébrale devient toute droite, sa courbure normale disparaît ; les vertèbres se fusionnent en une seule masse ; la surface des vertèbres est couverte d'énormes ostéophytes ; les fentes intervertébrales sont rétrécies, ce qui amène une compression des racines. Raymond et Babonneix ont observé, dans un cas de rhumatisme des vertèbres et des articulations, que « les articulations costo-vertébrales paraissent normales ». Ces auteurs n'ont pas trouvé d'exostoses, mais ils ont constaté une ankylose fibreuse de la colonne vertébrale et une ossification partielle ; ils n'ont pas trouvé de lésions des centres nerveux ni de modifications au niveau des méninges. Le tableau anatomo-pathologique de notre cas ne concorde pas avec celui de Teissier, ni avec celui de Raymond et Babonneix ; il en est de même pour les lésions histologiques.

Peut-on penser dans notre cas à une autre forme de polyarthrite, à l'arthrite déformante? Nous ne le croyons pas. La caractéristique de l'arthrite déformante est, en effet, que dans ce processus pathologique prédominent des phénomènes d'hyperplasie qui n'excluent pas d'ailleurs des phénomènes d'atrophie. Notre colonne vertébrale ne présente pas de déformation ni du côté des articulations ni du côté des os. A la place des articulations costo-vertébrales nous trouvons une fusion complète de deux os : on voit même parfois l'os de la côte se continuer directement avec du tissu vertébral ; il s'agit donc d'une fusion avec disparition du cartilage et de l'articulation. De plus, toutes les autres articulations sont restées sans modification.

Ainsi, notre observation est celle d'un cas d'un type non encore décrit

d'ankylose de la colonne vertébrale et de toutes les côtes, sans lésions des grandes articulations.

Comme il n'existe que sept études anatomo-pathologiques de la colonne vertébrale immobilisée, il serait intéressant de mettre en évidence des constatations qui ont pu donner quelques indications sur l'origine de la maladie et sur les conditions qui amènent l'immobilité de la colonne vertébrale. Bechterew a indiqué le premier une fusion inégale de quelques vertèbres surtout dans leurs parties antérieures, avec disparition des disques intervertébraux. Il a constaté également un épaississement de la dure-mère au niveau de la région cervicale de la moelle épinière ainsi que son adhérence avec les ganglions intervertébraux. Les racines dorsales supérieures sont grisâtres ; au microscope, on voyait une dégénérescence des racines postérieures, des cellules des ganglions intervertébraux et des faisceaux de Goll et de Burdach. Les fibres musculaires présentaient une dégénérescence atrophique. On peut admettre une inflammation chronique de la pie-mère au niveau de la région dorsale de la moelle épinière.

D'après Bechterew, les lésions commencent non pas par la colonne vertébrale, mais par les méninges et surtout par la pie-mère dont les altérations provoquent une dégénérescence des racines postérieures et en partie des racines antérieures, d'où résulte une parésie des muscles pectoraux et spinaux dont le rôle consiste à soutenir et à redresser la colonne vertébrale. La fusion des vertèbres vient après, à la suite de l'atrophie des disques intervertébraux.

Ainsi, pour Bechterew, l'immobilité de la colonne vertébrale et la spondylose sont des phénomènes secondaires consécutifs aux changements des conditions mécaniques amenés par la parésie et l'atrophie des muscles de la colonne vertébrale. La fusion des vertèbres est due, comme nous venons de le dire, à l'atrophie des cartilages intervertébraux ainsi qu'à la mise en contact des surfaces osseuses des vertèbres voisines. Ce n'est donc pas un processus inflammatoire ou atrophique qui attaque d'abord l'os, mais bien un trouble mécanique.

On a objecté à cette manière de voir le fait que la spondylose ne se développe pas toujours à la suite de l'atrophie des muscles de la colonne vertébrale. De plus, Schaikevitch et Troschine ont observé des cas de maladie de Bechterew dans lesquels manque l'atrophie des muscles dorsaux.

N'ayant pas trouvé d'atrophie musculaire chez son malade, Troschine pense que la cause principale de l'incurvation de la colonne vertébrale développée sur un terrain neuropathique est une altération trophique du tissu osseux. C'est pourquoi, dit-il, la cause réside dans les os eux-mêmes qui sont trop mous, se laissent couper au couteau, montrent de fines lamelles et se décalcifient facilement. Troschine considère la maladie

de Bechterew et la spondylose rhizomélique de Marie comme des formes « neuropathiques », c'est-à-dire dépendant de causes nerveuses.

Pourquoi considérer ces maladies comme des formes neuropathiques ? Est-ce que la mollesse des os indique nécessairement des causes neuropathiques ?

Bechterew a également observé dans son cas la mollesse des os ; il ne considère cependant pas cette dernière comme le résultat d'une trophoneurose, malgré l'existence d'une maladie nerveuse (inflammation des méninges). On a également constaté de l'ostéoporose dans les cas de Poussen et Troschine ainsi que dans celui de Joukovsky qui a également été examiné par Zoubow. Mais Hilton Fagge a aussi noté de l'ostéoporose de la colonne vertébrale ; son cas n'est cependant pas considéré comme un cas de maladie de Bechterew.

Enfin, Marie, Marie et Léri, sont d'avis que les altérations osseuses sont la cause de la spondylose rhizomélique. Ils croient que ces lésions osseuses sont le résultat d'un trouble survenu dans les échanges de matières minérales.

On constate dans la spondylose rhizomélique une ossification diffuse qui frappe les articulations de la colonne vertébrale, les articulations costo-fémorales, les cartilages intra-articulaires, les disques intervertébraux, les surfaces articulaires ainsi que les ligaments vertébraux et ceux du bassin. Le processus d'ossification est précédé par l'ostéoporose. La raréfaction du tissu osseux était observée au fond de la cavité cotyloïde, à la tête du fémur qui se présentait comme une masse spongieuse ; les excroissances transversales des vertèbres lombaires étaient molles, comme une éponge ; on constatait aussi un amincissement du tissu compact du tibia et du péroné. L'ostéoporose constatée dans certaines parties est comme compensée par l'infiltration osseuse des ligaments ; la spondylose rhizomélique se rapporte donc aux maladies des échanges minéraux.

L'interprétation de Marie et Léri a été accueillie avec une certaine méfiance, car certaines maladies, comme par exemple l'ostéomalacie et le rachitisme qui ont été considérés jusqu'à présent comme relevant des troubles des échanges minéraux, n'amènent pas une ossification de la colonne vertébrale et des articulations. De plus, on reproche à Marie et Léri de ne pas avoir examiné le système nerveux central dans leurs cas de spondylose. Si on devait admettre ici d'après Strümpell un processus inflammatoire, on devrait considérer comme lésion secondaire l'ossification des ligaments ainsi que celle d'autres organes.

Quelle est la cause de l'ankylose de la colonne vertébrale dans notre cas ?

Chez notre malade, l'atrophie musculaire n'était pas suffisamment prononcée pour qu'on pût lui attribuer l'immobilité de la colonne vertébrale. De plus, ces os n'étaient pas mous ; par contre, les os du crâne ainsi que ceux des vertèbres étaient sclérosés. Quant au processus d'ossification, nous l'avons observé dans notre cas. Toutes les articulations costo-vertébrales étaient ossifiées. Les vertèbres cervicales, lombaires et sacrées présentaient une fusion complète ; cette fusion n'était que partielle pour les vertèbres dorsales. Il est donc difficile d'admettre qu'une ossification aussi étendue était un phénomène secondaire de l'atrophie musculaire ; il faut plutôt considérer l'ossification comme phénomène primitif.

Faut-il considérer cette lésion comme le résultat d'un processus local limité à la colonne vertébrale ou bien comme une des suites d'un trouble général ? Comme le malade avait contracté la syphilis et que, d'autre part, il a présenté des symptômes de la paralysie générale progressive, on peut se demander, naturellement, si les lésions en question ne sont pas dues à l'infection spécifique de l'organisme. Il faut avoir ici en vue des lésions syphilitiques des os ou bien des lésions parasyphilitiques survenues au cours de la paralysie générale progressive. Dans le premier cas, il s'agirait d'une affection locale en rapport avec les lésions gommeuses des os ; dans le second, de troubles trophiques du système osseux. Les lésions syphilitiques des os sont caractérisées par la périostite, par l'ostéite et par des altérations spécifiques des articulations. Il ne peut pas être question, dans notre cas, d'une ostéite syphilitique amenant une destruction de l'os ; il n'existe pas non plus de périostite des vertèbres ; les lésions articulaires, comme l'hydarthrose aiguë ou chronique ou l'arthrite gommeuse, manquent également. Etant donné la paralysie générale du malade, on peut supposer un trouble général des échanges nutritifs ; ses os étaient altérés : les os du crâne ainsi que les vertèbres sont sclérosés, les côtes sont fragiles. Plusieurs côtes se sont cassées au moment où on les incisait avec le costotome ; d'autres, lorsque, la colonne vertébrale ayant été séparée du cadavre, celui-ci fut posé sur le dos. La colonne vertébrale elle-même est sclérosée, d'un poids léger, « en papier mâché » (d'après l'expression de l'anatomopathologiste). Les corps des vertèbres sont atrophiés et leur forme est modifiée : les vertèbres dorsales dessinent un triangle au lieu d'un demi-cercle.

L'étude de notre cas permet peut-être d'appuyer l'hypothèse de Schaikevitch, émise à propos d'une ancienne syphilitique et rhumatisante atteinte d'une affection mentale. Schaikevitch a supposé une sclérose diffuse de la colonne vertébrale, ce que nous avons également observé chez notre malade. La sclérose osseuse était de la même origine que la sclérose vasculaire. Cependant, comme la paralysie générale, tout en pro-

voquant des lésions trophiques des os, n'entraîne pas d'ordinaire la spondylose, nous ne pouvons pas expliquer tous les symptômes observés chez notre malade par l'existence de cette affection. Il faut donc chercher d'autres causes déterminantes. Nous trouvons dans les antécédents de ce sujet un refroidissement de la colonne vertébrale. Peut-on expliquer par lui seul tous les phénomènes notés par nous?

Si nous admettions que le froid appliqué sur la colonne vertébrale, les méninges de la moelle épinière et les racines sensitives, a provoqué leur inflammation qui a amené une immobilité de la colonne vertébrale, ce symptôme aurait dû disparaître peu de temps après, comme cela arrive dans le rhumatisme aigu. Au lieu de cela, cette immobilité a fait des progrès et elle s'est compliquée d'une ankylose, ce qui n'aurait pas dû avoir lieu si ces lésions étaient d'origine rhumatismale.

Ainsi, ni la paralysie générale, à elle seule, ni le refroidissement, ne peuvent avoir donné lieu à tous les symptômes observés par nous. Il faut donc admettre l'association de ces deux causes : syphilis (paralysie générale) et refroidissement.

Nous imaginons l'évolution du processus pathologique de notre cas de la façon suivante. Le malade atteint de syphilis prend un fort refroidissement localisé à la colonne vertébrale, à la suite de quoi il ne peut plus pendant quelque temps se bien courber.

Ce refroidissement local amène une inflammation des méninges et des racines et peut-être un état rhumatisant des muscles dorsaux. En tout cas, l'affection a eu au début une évolution aiguë : le malade pris par les douleurs et les élancements ne pouvait pas fléchir sa colonne vertébrale ; il a présenté d'emblée une immobilité passagère de la colonne vertébrale, comme cela est d'habitude chez les rhumatisants. Mais tandis que chez ces derniers ce symptôme disparaît avec le rhumatisme, chez notre malade, au contraire, le refroidissement a donné un coup de fouet à une maladie qui a trouvé des conditions convenables à son développement : syphilis et paralysie générale. Il en est résulté des altérations graves du système osseux.

Si cependant la sclérose, comme résultat des troubles trophiques, peut expliquer l'évolution des lésions osseuses, nous nous demandons d'où vient l'ankylose des vertèbres ainsi que l'ankylose costo-vertébrale. L'ankylose des vertèbres peut être d'origine inflammatoire, lorsque le disque intervertébral a subi une ossification. Elle peut survenir aussi lorsque des conditions d'ordre mécanique amènent d'abord une atrophie des cartilages, puis leur disparition complète.

C'est ainsi que Bechterew explique l'origine de l'ankylose dans un de ses cas. Cependant, Troschine a trouvé une transformation ostéoïde du cartilage intervertébral, dans la partie située immédiatement sous l'os.

Une ankylose des vertèbres peut ne pas se compliquer d'ankylose costo-vertébrale. Cela est prouvé par des cas de rhumatisme chronique vertébral (Teissier, Raymond et Babonneix), ainsi que le montre une pièce du musée de l'Académie de Saint-Pétersbourg, où une ankylose de toute la colonne vertébrale existe sans une ankylose costale.

Ces cas montrent que l'ankylose seule, même étendue à toute la colonne vertébrale, ne suffit pas pour amener une ankylose costale. Il faut pour cela d'autres conditions. Ces conditions existent par exemple dans la maladie de Marie, dans la spondylose rhizomélique, où toutes les vertèbres ainsi que toutes les côtes sont ankylosées. Pour qu'une ankylose des côtes avec les vertèbres ait lieu, il n'est point nécessaire que toutes les vertèbres soient ankylosées. On peut observer une ankylose de quelques côtes avec une ankylose des vertèbres correspondantes.

Le musée anatomique de la Faculté d'Odessa possède des pièces qui montrent une ankylose partielle des côtes avec les vertèbres et une ankylose des vertèbres entre elles. Nous avons pu les examiner grâce à l'obligeance de M. le professeur Batoueff.

Sans discuter sur les causes de la synostose physiologique qu'on trouve aussi bien chez les enfants que chez les vieillards, chez qui les cartilages subissent la transformation osseuse, nous sommes bien obligé d'admettre que la synostose rencontrée dans des conditions pathologiques, ne peut avoir pour cause qu'un processus pathologique, c'est-à-dire une inflammation qui amène une fusion des os.

Quelle est, en effet, la cause de l'ankylose dans notre cas?

L'ankylose des vertèbres cervicales est le résultat de leur fusion survenue à la suite de la disparition des cartilages intervertébraux. Ces derniers se sont complètement atrophiés; s'il n'en était pas ainsi et s'ils avaient subi une ossification pour former une seule masse compacte avec les vertèbres, ils feraient certainement saillie à la surface de la masse ankylosée.

Il n'en est pas de même pour les vertèbres dorsales dont la fusion est due réellement à l'ossification des portions latérales des disques intervertébraux: quant aux vertèbres lombaires, elles sont réunies en avant par de petits ponts osseux formés aux dépens du cartilage intervertébral et latéralement par des excroissances de leur propre tissu.

Ainsi, on ne peut pas mettre en doute, dans notre cas, l'existence d'une ossification de cartilages qui a eu lieu surtout dans les articulations costo-vertébrales. C'est cette ossification qui amena l'ankylose. En général, les côtes et les vertèbres présentent des conditions beaucoup plus favorables pour la formation d'une ankylose que toute autre partie du système osseux. Ces articulations sont moins mobiles que nos autres articulations; c'est pourquoi elles réagissent plus fortement à certaines causes qui ne laissent pas de traces ailleurs.

L'inflammation de la colonne vertébrale évolue autrement que celle des articulations.

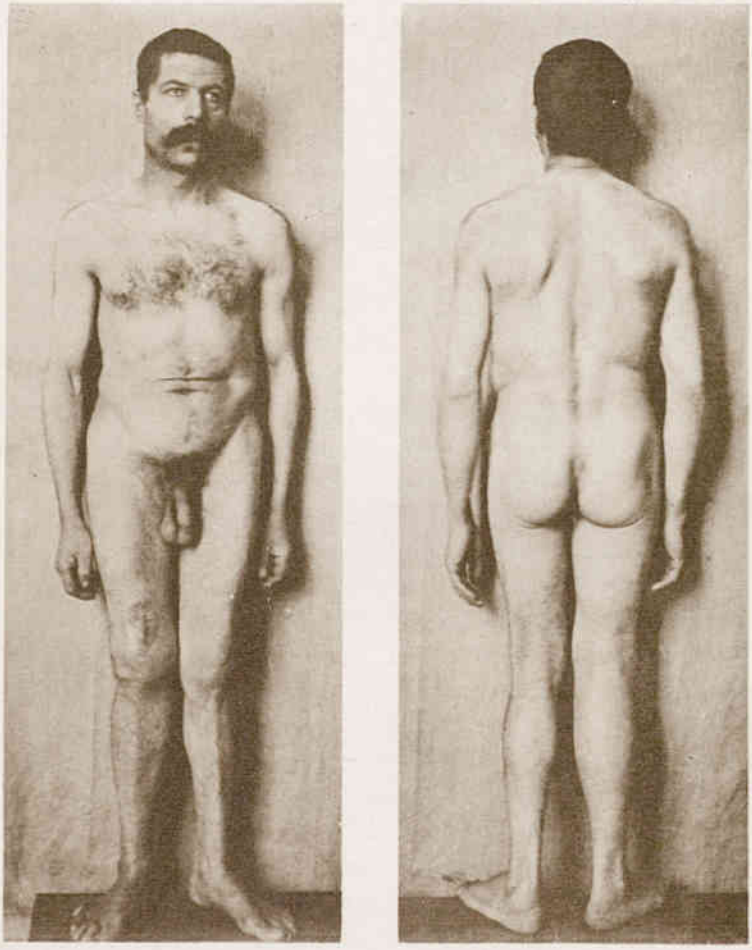
Prenons, par exemple, une inflammation aussi typique que l'arthrite déformante. L'anatomie pathologique de la spondylite déformante a été étudiée, en 1875, déjà par Braun. Les altérations articulaires dans l'arthrite déformante sont caractérisées par des processus atrophique et hypertrophique auxquels prennent part les tissus de voisinage, tandis que dans la spondylite déformante on ne trouve qu'un processus hyperplastique qui peut se présenter sous deux formes (Braun). Dans la première, les corps des vertèbres restent intacts, la périostite atteint les masses latérales des vertèbres, les apophyses transverses, puis les ligaments. Dans la deuxième, on voit apparaître sur les corps des vertèbres des exostoses qui finissent par réunir entre elles les vertèbres voisines ; l'appareil ligamentaire subit aussi une transformation osseuse. Le disque intervertébral est en général atrophié.

En se basant sur la description du processus inflammatoire des articulations de la colonne vertébrale, on peut supposer que, dans notre cas, l'inflammation de la colonne vertébrale a amené l'atrophie des disques intervertébraux dans ses régions supérieures et inférieures ; les cartilages intervertébraux sont au contraire conservés au niveau des vertèbres dorsales qui ont été trouvées partiellement fusionnées.

Comme nous l'avons dit plus haut, notre cas se rapproche par son tableau clinique et par l'étiologie de la forme de Bechterew. Quelques auteurs ont exprimé l'idée qu'il faut attribuer cette maladie à l'action combinée de causes morbides. Ils ont indiqué les associations suivantes : refroidissement et traumatisme ; syphilis et traumatisme ; hérédité et syphilis ; rhumatisme et syphilis.

Nous considérerons notre cas comme appartenant à une forme intermédiaire à celle de Bechterew et à celle de Marie et nous croyons que ces dernières représentent les points extrêmes d'une même affection. Il est indiscutable que des études anatomo-pathologiques ultérieures confirmeront cette manière de voir. Quelques auteurs ont déjà exprimé l'idée que ces deux formes ne sont que des variétés d'une même affection, mais Bechterew et Marie insistent sur l'individualité des maladies décrites par eux. Ils auront toujours eu le grand mérite d'avoir mis en relief les types extrêmes d'une même maladie.

Notons en terminant que dans les cas de Bechterew et de Poussen, comme dans le nôtre, la pneumonie catarrhale est la cause de la mort. Il est évident que les maladies de la colonne vertébrale présentent des conditions favorables pour l'évolution de la pneumonie catarrhale fatale pour les malades.



OSTÉOARTHROPATHIE TABÉTIQUE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

(Roasenda).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

POLICLINIQUE GÉNÉRALE DE TURIN
Section des maladies nerveuses du Professeur Dr NEGRO

SUR UN CAS D'OSTÉO-ARTHROPATHIE TABÉTIQUE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

(AVEC EXAMEN RADIOGRAPHIQUE),

PAR

Joseph ROASENDA.

J'ai eu l'occasion de suivre, dans la section des maladies nerveuses de la Policlinique générale de Turin, un cas de tabes dorsal où l'on notait deux faits assez rares dans cette maladie mais que l'on peut, selon toute probabilité, lui rattacher.

Le malade présentait une ostéo-arthropathie remarquable de la colonne vertébrale et une atrophie marquée du membre inférieur gauche.

Les ostéo-arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale sont relativement rares ; de plus dans la littérature médicale sont consignés très peu de cas dans lesquels, à la description clinique, s'ajoute une radiographie nettement démonstrative.

OBSERVATION (Pl. LV, LVI).

Le malade est un certain C. Sebastiane de Turin, âgé de 44 ans, mécanicien.

Il contracta la syphilis à l'âge de 22 ans, en Afrique, à la suite de rapports avec une négresse. On lui fit, comme traitement, une quinzaine d'injection hypodermique d'une préparation mercurielle soluble, pas autre chose. Il eut des accidents secondaires : entr'autres de fréquentes angines, chute des cheveux, etc.

Il se maria à 26 ans. Sa femme eut deux avortements, puis un garçon bien portant qui vit encore ; puis un second garçon qui mourut à 23 mois, de convulsions, et un dernier, il y a quelques mois, qui est apparemment sain et vigoureux.

Il n'est pas alcoolique. N'a jamais eu de maladies importantes. Il ne présente pas d'antécédents héréditaires intéressants.

Il y a 5 à 6 ans, il commença à ressentir des douleurs erratiques qui parcouraient surtout les membres inférieurs et qui devinrent, dans la suite, très vives, fulgurantes.

En mars 1905 il s'aperçut un matin qu'il ne pouvait plus se servir de sa main droite : il n'avait pas trop bu la veille et n'avait pas dormi sur le bras du

côté correspondant. Il accusait de la paresthésie diffuse dans tout le membre et spécialement dans le territoire du nerf médian.

A l'examen objectif on nota alors : de la parésie dans le territoire du nerf médian du côté droit. Le cubital et le radial étaient fonctionnellement intacts. Dans la zone innervée par le médian, il y avait des troubles de sensibilité sous forme d'hypoesthésie au contact, à la douleur, aux vibrations du diapason, au chaud, au froid.

Les pupilles, de diamètre normal, ne réagissaient pas à la lumière mais réagissaient au contraire et bien à l'accommodation. Les réflexes rotuliens et achilléens avaient disparu. Il n'y avait, ni sur le tronc, ni sur les membres inférieurs, aucun trouble objectif des diverses formes de la sensibilité.

La parésie du nerf médian s'améliora rapidement avec quelques séances d'application de courants faradiques : si bien qu'après 15 jours environ, le malade était en état de reprendre son travail.

Le 13 juin de la même année, il est revenu consulter, se plaignant de douleurs très violentes aux membres inférieurs, notamment au voisinage du genou droit. Les autres conditions subjectives et objectives n'avaient pas changé. On lui prescrivit des doses plutôt élevées d'acide santonique,dont le malade tira un très grand profit qui persista pendant longtemps. Actuellement encore, au moment des recrudescences douloureuses, il en ingère quelques cachets qui continuent à avoir contre les douleurs les meilleurs résultats.

En mars 1906,il commença à sentir un affaiblissement particulier et marqué de la musculature des membres inférieurs ; cela à la suite d'un effort qu'il fit en portant un fardeau, et pendant lequel il avait perçu un craquement dans l'épine dorsale, au niveau de la région lombaire. La sensation que le malade éprouva en ce moment, fut telle que s'il y avait eu dislocation des vertèbres entre elles, dans cette région. Ni en ce moment ni dans la suite, il n'éprouva dans cette région aucune douleur, ni localisée, ni diffuse, ni spontanée, ni provoquée par la pression.

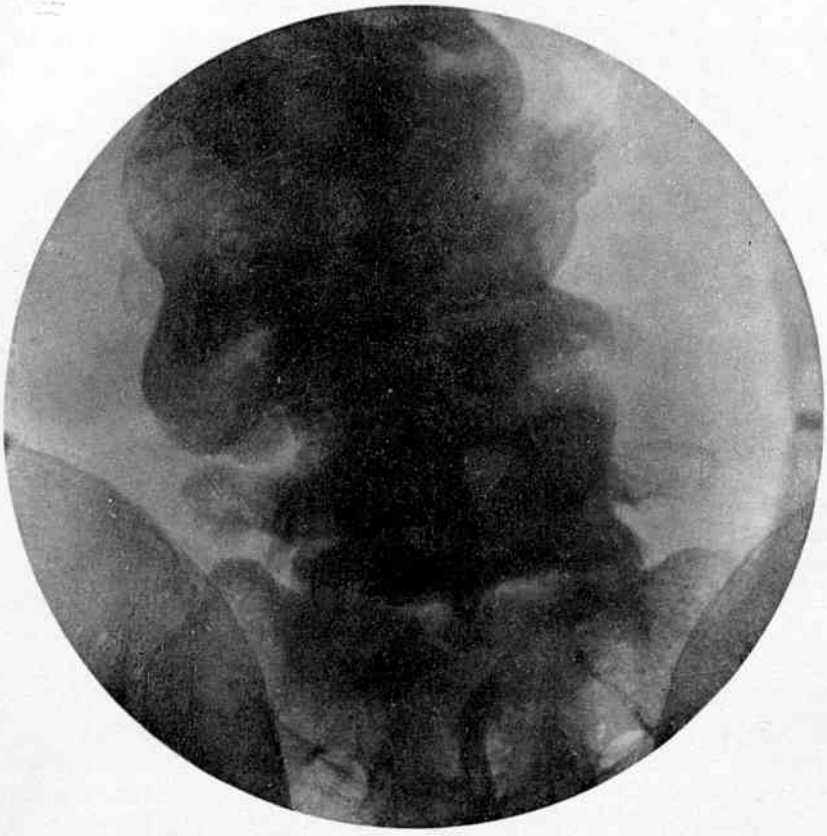
Depuis ce fait, il se fatiguait beaucoup plus facilement qu'avant ; de plus pendant la marche, il était obligé de prendre une attitude particulière de flexion du tronc sur le bassin. Et, comme sa femme avait remarqué une déformation de la colonne vertébrale, il revint, quelque temps après, à la Policlinique, où l'examen mit facilement en évidence les symptômes d'une ostéo-arthropathie vertébrale de la colonne lombaire.

En même temps s'étaient manifestés quelques troubles importants : d'abord une incontinence d'urine accompagnée de ténesme ; presque à la même date il avait ressenti des troubles de la sensibilité sous forme de cuisson sur la face interne de la cuisse et une accentuation de la faiblesse motrice dans les membres inférieurs, notamment dans le membre inférieur gauche.

En même temps,dans ce même membre inférieur gauche,se rendait évidente une atrophie musculaire massive. En plus la fonction sexuelle s'était déjà complètement éteinte à cette époque-là.

La vue, depuis bien longtemps déjà, avait baissé d'une façon assez notable.

L'examen objectif, fait environ deux mois après le craquement noté par le malade dans la colonne vertébrale, avait mis en évidence les faits suivants:



OSTEOARTHROPATHIE TABÉTIQUE
DE LA COLONNE VERTÉBRALE

(Roasenda).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

Pupilles d'égal diamètre ; ne réagissant pas à la lumière mais réagissant au contraire à l'accommodation.

Les réflexes rotulien et achilléen étaient absents.

Les réflexes cutanés, les réflexes abdominaux étaient exagérés des deux côtés, le réflexe crémastérien était supprimé. Le réflexe plantaire en flexion.

Etaient présents les signes de Sorbo et de Biernacki. Les testicules fortement comprimés entre les mains restaient indolores.

Il existait une hypotonie très accentuée de la musculature des membres inférieurs. Pas d'ataxie. Pas de signe de Romberg.

L'examen de la sensibilité objective avait donné les résultats suivants :

1° Sur la face et la tête, normale ;

2° Sur le tronc : petites zones d'hypoesthésie au contact et à la douleur aux environs de la région mamillaire ;

3° Hypoesthésie aux diverses formes (contact, douleur, chaud et froid, vibrations du diapason) sur la face dorsale aussi bien que sur la face palmaire des deux mains. Cette diminution de la sensibilité avait, pour limite supérieure, une ligne passant à peu près au niveau de l'articulation radiocarpienne et était un peu plus accentuée du côté cubital de la main, où, à droite, elle montait un peu au-dessus de la ligne de démarcation indiquée ;

4° Aux membres inférieurs — à droite, anesthésie tactile et à la douleur sur la face antérieure et interne de la cuisse, hypoesthésie tactile et à la douleur sur sa face postéro-externe. Diminution de la sensibilité tactile et à la douleur sur le gros orteil, sur la face interne de la jambe et sur une bonne partie de la face plantaire du pied (surtout sur le côté interne).

Anesthésie au chaud et au froid sur les faces antérieure, externe et interne de la cuisse, avec, en arrière, une hypoesthésie très marquée.

Cette anesthésie ou hypoesthésie au chaud et au froid avaient, pour limite supérieure la racine du membre, et pour limite inférieure une ligne circulaire passant à la hauteur de l'articulation du genou.

Anesthésie aux vibrations du diapason sur la cuisse droite ; à partir du genou la perception des vibrations commençait à réapparaître vers le bas et, depuis le tiers moyen de la jambe jusqu'au pied tout entier, cette sensibilité était bien conservée.

A gauche : diminution de la sensibilité tactile et à la douleur sur le gros orteil et sur la partie avoisinante de la plante du pied. Anesthésie aux vibrations du diapason, sur tout le membre, sauf sur la face plantaire du pied.

L'examen objectif permettait, en outre, de relever une différence notable dans la masse musculaire des deux membres (au niveau du tiers moyen de la cuisse six centimètres de circonférence en moins, du côté gauche, au niveau du tiers moyen de la jambe quatre centimètres en moins, au détriment du même côté).

Une scoliose lombaire très marquée, avec convexité gauche et, au-dessus, une courbure de compensation du côté oppposé.

Au niveau des quatre premières vertèbres lombaires, en particulier, la palpation des apophyses épineuses et de la colonne vertébrale ne donne pas de

résultats précis; les apophyses épineuses sont cependant augmentées de volume et accessibles à la palpation.

On note une tumeur osseuse sur le côté gauche de la colonne vertébrale, impossible à délimiter d'une façon précise, mais qui paraît certainement être deux fois plus grosse que le poing et qu'on ne peut palper même par la voie abdominale.

Le rebord costal est abaissé des deux côtés : à droite on réussit avec peine à faire passer le bout des doigts entre ce rebord et la crête iliaque, il est également dévié en dedans relativement à la ligne médiane.

A gauche, il s'est déplacé du côté externe et est situé en dehors relativement à la côte iliaque.

L'atrophie du membre inférieur gauche porte sur tous les muscles en général ; les muscles présentent une diminution de l'excitabilité électrique aussi bien faradique que galvanique ; il n'y a cependant pas inversion de la formule normale de contraction pour le courant galvanique.

A l'examen ophtalmoscopique le blanchissement de la papille est évident.

L'examen clinique, fait au mois de janvier 1909, a permis de relever quelques modifications et d'autres particularités morbides inhérentes à la lésion spinale dont notre malade est atteint et que je crois utile de rapporter succinctement.

Subjectivement, il ressent de temps en temps des crises de douleurs localisées spécialement au membre inférieur droit et qu'il calme avec de petites doses d'acide santonique.

Les troubles de la miction persistent : il ne perçoit pas l'émission de l'urine à travers le canal uréthral ; il est même obligé de faire un effort considérable pour amener le jet qui ne s'amorce que si le malade est dans la position accroupie : d'autre part, il n'éprouve jamais le besoin spontané d'uriner même quand il y a dans la vessie une quantité d'urine suffisante.

Quant à son état général il n'a pas empiré ; au contraire, par une adaptation progressive, la stabilité et la motilité sont actuellement mieux réglées qu'à l'époque du précédent examen.

Les pupilles sont maintenant inégales ; la gauche a un diamètre supérieur à celui de la droite.

La déviation de la colonne vertébrale et le volume de la tuméfaction osseuse n'ont pas subi de modifications.

Il présente le signe d'Abadie.

Le long de la face inféro-interne de la cuisse droite, on note une cicatrice étendue due à une brûlure profonde, que le patient à cause de l'anesthésie thermique qu'il présentait, n'a pas ressentie quand elle se produisait (avec un morceau de fer rouge jailli de l'enclume).

Sur la plante du pied il existe des deux côtés, un mal perforant, indolent, avec des bords cutanés taillés à pic.

L'examen des diverses formes de la sensibilité a donné à cette époque les résultats suivants :

1° Sur la tête et la face, normale.

2° Sur le tronc : zone d'hypoesthésie tactile et à la douleur au voisinage de l'aréole du mamelon.

Près de ce point, plus bas, sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen, on trouve une hyperesthésie très vive au contact et à la douleur, tandis qu'il existe une hypoesthésie thermique avec tendance à tout percevoir comme chaud : sensibilité aux vibrations du diapason, conservée sur les côtes et sur toute la cage thoracique.

En arrière : sensibilité tactile et à la douleur normale : tendance à percevoir chaud même ce qui est froid. Au diapason : sensibilité bien conservée tout le long de l'épine dorsale jusqu'aux vertèbres lombaires à partir desquelles, vers le bas, elle n'est plus perçue du tout.

Au bassin, elle est légèrement conservée seulement au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

3° Aux membres supérieurs les troubles sont bilatéraux et analogues des deux côtés.

Rien d'anormal aux bras. Depuis le pli du coude jusqu'au poignet, anesthésie tactile et à la douleur moins intense et moins complète le long de la face externe de l'avant-bras. Mêmes troubles pour le chaud et le froid ainsi que pour les vibrations du diapason.

A la main, partout hypoesthésie aux diverses formes très accentuées ; zones d'anesthésie sur le côté cubital des deux mains. Sur la face antérieure de la main droite, les sensations thermiques ne sont presque plus perçues : la chaleur ne commence à être sentie que quand elle a déjà produit une brûlure.

4° Aux membres inférieurs :

Hypoesthésie tactile et à la douleur sur les deux membres avec anesthésie sur la face antérieure et interne de la cuisse droite, anesthésie également sur la plante des pieds des deux côtés.

La sensibilité est abolie sur la cuisse droite et sur la face plantaire des pieds.

Aux vibrations du diapason : hypoesthésie sur la jambe droite et, d'une façon moins évidente sur la plante des pieds : anesthésie sur les autres parties des membres inférieurs.

Sensibilité articulaire : troubles peu évidents dans les quatre membres.

De l'examen radiographique je parlerai ultérieurement, quand je rappellerai les cas analogues dont j'ai pu trouver des indications bibliographiques.

Sans chercher à rappeler et à résumer tous les cas d'ostéo-arthropathie de la colonne vertébrale, rapportés dans la littérature médicale, je me bornerai à rappeler que, jusqu'à la publication du Professeur C. Baduel (1) en 1905, on en connaissait vingt-cinq cas à peu près, y compris ceux qui sont rapportés dans les monographies d'Abadie (2), de Pansini (3), de

(1) C. Baduel, *Le osteo-arthropathie vertebrali nella tabe. Contributo di due casi*. Rivista critica di clinica Medica, Firenze, 1905, anno VI.

(2) J. Abadie, *Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1900, vol. XIII, p. 116, 260, 425, 502.

(3) S. Pansini, *Sull'artropatia tabetica*. Napoli. Tip. F. San Giovanni, 1897.

Frank (1). Depuis cette époque, on en publia peut-être sept ou huit cas. Dans la grande majorité de ces cas, on retrace simplement l'histoire clinique, les données anatomo-pathologiques sont assez rares,et rare également est l'examen radiographique ; ce dernier, quoiqu'il ne puisse nous apporter des données aussi précises que celles que l'examen anatomo-pathologique est en état de nous fournir, a sur celui-ci l'avantage énorme de pouvoir être obtenu avec une assez grande facilité pendant la vie du malade et peut ainsi aider à faire un diagnostic précis dans les cas, qui ne sont pas très rares, où l'interprétation du complexus clinique présente des difficultés plus ou moins grandes.

Il n'est pas inutile que j'indique brièvement des cas cliniques dont on a pu avoir l'autopsie, puisque les altérations anatomo-pathologiques peuvent, à certains points de vue, être comparées avec les données radiographiques.

Abadie, dans le travail cité ci-dessus, rapporte deux examens nécroscopiques de malades dont on possède l'histoire clinique.

Un fut publié pour la première fois par G. Petit dans les *Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux* (1885), et plus tard, par Pitres et Vaillard dans la *Revue de Médecine* (1886) ; le second cas est également décrit par ces derniers auteurs et publié dans le travail d'Abadie ; il avait été antérieurement l'objet d'un travail de B. Auché (*Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux*, 1886) ; Abadie ajoute une observation personnelle. Nous ne tiendrons pas compte d'une quatrième observation, rapportée cependant par Abadie, car elle manque de données cliniques. Dans le cas de Petit, on trouvait les altérations anatomo-pathologiques suivantes de la colonne vertébrale :

« Sur la face postérieure du sacrum, deux ostéophytes comblant ses gouttières sacrées. Apophyse épineuse de la première pièce sacrée saillante et volumineuse ; les autres sont absentes. Promontoire saillant.

« Inclinaison très marquée de la colonne vertébrale sur le bassin. Angle saillant en arrière et à gauche : la colonne dorsale est inclinée de 45 degrés sur l'horizontale passant par la première vertèbre lombaire. Augmentation des diamètres des corps vertébraux. Bosselures et rugosités des vertèbres dorsales et des trois dernières lombaires. Ecrasement de la deuxième lombaire. Destruction partielle de la première lombaire qui affecte la forme d'un coin. Apophyses épineuses, transverses, articulaires, épaissies et rugueuses.

« Canal vertébral, trous de conjugaison perméables, un peu rétrécis au niveau de la première et de la deuxième lombaires. Os déchiquetés, légers et poreux » (d'après Abadie).

(1) Frank, *Wirbelerkrankungen lei tabes dorsales*. Wien. klin. Wochensch., 1904, n° 34.

Le cas de B. Auché, rapporté aussi dans la publication de Pitres et Vaillard et dans celle d'Abadie, présentait pour ce qui est des phénomènes pathologiques de la colonne vertébrale, des faits non moins intéressants :

« Face articulaire vertébrale du sacrum, rugueuse et inégale, limitée à droite par une exostose triangulaire.

« Déviations multiples de la colonne vertébrale. Exagération des courbures normales. Première courbure latérale à concavité droite au niveau de l'angle sacro-vertébral. Deuxième courbure à convexité droite comprenant les trois premières lombaires et les six dernières dorsales. Troisième courbure à convexité tournée à gauche, formée par les premières dorsales et les dernières cervicales. Déviation angulaire et saillante correspondant aux premières lombaires.

« Corps vertébraux, augmentés de volume, à gouttières excavées, à bords dentelés et saillants, garnies de dépressions et de cannelures. Exostoses nombreuses surtout sur les dernières dorsales et la première lombaire. Faces articulaires dépolies, obliques et inégales. Disparition de la face articulaire supérieure de la troisième lombaire : à la place, cavité rugueuse garnie de pus à l'état frais. Disparition de la face correspondante inférieure de la deuxième lombaire : destruction des deux tiers latéraux gauches de cette deuxième lombaire.

« Apophyses articulaires, transverses, lombaires, rugueuses et dépolies. Au même niveau, apophyses épineuses fortes et volumineuses.

Canal vertébral, trous de conjugaison normaux. Perméabilité moindre à gauche de la première et de la deuxième lombaire. Os légers, porosité extrême du tissu spongieux. »

Et en dernier lieu, les données suivantes ont trait à l'observation personnelle d'Abadie :

« Sacrum très friable, trous sacrés agrandis.

« Déviation très apparente de la colonne lombaire. Vertèbres lombaires très altérées. Diminution du volume du corps de la vertèbre, surtout diminution de la hauteur. Gouttière horizontale excavée dans toute son étendue, comblée par endroits de cannelures ou d'arborisations osseuses. Faces irrégulières, plus ou moins dépolies et dépourvues de surface cartilagineuse. Apophyses épineuses volumineuses. Apophyses transverses presque absentes. Apophyses articulaires supérieures, développées au détriment des inférieures. Le maximum des altérations siège au niveau de la quatrième et de la troisième lombaire, en partie détruites, affectant la forme de coins dont les bords tranchants se regardent. Production d'ostéophytes plus ou moins volumineuses, assurant la stabilité des portions vertébrales restantes.

« Vertèbres dorsales et cervicales peu altérées dans leurs formes. Ce-

pendant soudure presque complète de la septième et de la huitième dorsales. Trous rachidiens, canal vertébral, trous de conjugaison partout perméables.

« Os légers, poreux. »

Le tableau anatomo-pathologique de l'arthropathie tabétique et des altérations osseuses qui l'accompagnent, a déjà, par lui-même, d'une façon générale, un ensemble assez caractéristique.

En plus, l'ostéo-arthropathie, ou même les ostéo-arthéopathies de la colonne vertébrale, car la lésion n'est jamais limitée, du moins dans les cas connus, à une seule articulation, présentent un ensemble anatomo-pathologique qui les distingue facilement des autres lésions ou néoformations de la colonne vertébrale elle-même.

Pansini a décrit minutieusement les lésions tabétiques des articulations et des os voisins ; ces lésions, on peut les résumer assez brièvement de la façon suivante :

Les os avoisinant l'articulation malade subissent des altérations très graves. Ils sont extraordinairement légers, poreux, en partie rongés, en partie résorbés. Il existe quelque part une néoproduction d'ostéophytes et une ostéite sclérosante ; mais le processus atrophique est ce qui frappe le plus et la note anatomique prédominante est celle d'une ostéite raréfiante.

A côté du processus atrophique, on rencontre toujours quelques points variables en degré et en étendue où l'on note l'existence d'une ostéite proliférante. Cette forme est plus évidente au voisinage des articulations.

L'altération du cartilage de revêtement se manifeste par la perte de sa transparence, de son poli, de son aspect nacré ; ensuite par des ulcérations et des néoformations. Quelquefois, il peut être totalement résorbé et remplacé par de la substance osseuse spongieuse.

La capsule articulaire peut s'épaissir et présenter une production de chondrophytes et d'ostéophytes ; elle peut se déchirer, s'ulcérer et même se détruire complètement.

La synoviale subit le plus souvent des altérations dues à l'épanchement articulaire. On trouve aussi des productions fongueuses, des franges synoviales, avec formation de corps articulaires cartilagineux et osseux.

Les ligaments s'allongent, se relâchent ; ils peuvent même augmenter de volume, s'indurer et acquérir des adhérences plus ou moins considérables avec les parties voisines ; ils peuvent, d'autre part, s'ulcérer et se résorber.

Les particularités que présentent les ostéoarthropathies de la colonne vertébrale, outre celles qui sont communes aux ostéo-arthropathies tabétiques en général, ont été mises en évidence, avec beaucoup de précision, par Abadie, par l'étude et la comparaison des cas que nous avons cités plus haut.

Les altérations augmentent progressivement depuis la colonne cervicale jusqu'à la colonne lombaire : dans cette dernière région, elles atteignent dans tous les cas décrits, leur maximum d'intensité. Des vertèbres lombaires, les unes s'altèrent profondément dans leur structure et leur forme : des portions entières de vertèbres disparaissent ; sur d'autres se déposent des productions osseuses de nouvelle formation, irrégulières et de dimensions variables.

Le processus atrophique se localise sur une ou deux vertèbres : le corps s'écrase d'abord sur une de ses parties latérales et la vertèbre affecte la forme d'un cône : les faces supérieure et inférieure sont irrégulières, rugueuses, poreuses. L'apophyse épineuse est toujours volumineuse.

Le processus hypertrophique consiste en néoproductions osseuses et se manifeste spécialement sur les vertèbres voisines de celles où s'est localisé surtout le processus atrophique. La face supérieure de la vertèbre, située immédiatement au-dessous de celle où le processus atrophique domine, est élargie en surface. Cet élargissement est essentiellement dû à des masses ostéophytiques volumineuses, de nouvelle formation, qui, s'unissant à des masses ostéophytiques analogues de la vertèbre susjacente plus atrophiée, forment comme des ponts osseux entre les vertèbres qui participent en plus grande partie au processus morbide, ponts osseux qui permettent une stabilité suffisante de la colonne vertébrale.

Les autres vertèbres qui sont au voisinage de la plus malade, présentent également des phénomènes d'ostéoporose et d'ostéophytose moins accentués, mais néanmoins toujours assez évidents.

Les données que nous venons d'exposer, ajoutées à celles plus générales que nous avons extraites du travail de Pansini, sont suffisantes pour nous donner une idée assez précise de la façon dont peut se présenter une colonne vertébrale, où, consécutivement à un tabes dorsal, se seraient déclarées des ostéoarthropathies capables de donner lieu à des manifestations cliniques.

Voyons maintenant, non moins brièvement, ce qu'on peut relever avec un examen radioscopique, ou mieux par l'interprétation d'une radiographie, dans les cas où l'on peut admettre que les signes cliniques d'une ostéo-arthropathie vertébrale sont consécutifs à un tabes dorsal.

Je n'ai pu trouver que peu de chose, à ce sujet, dans la littérature médicale : je me bornerai à rappeler ce que j'ai pu recueillir, certain qu'on pourra difficilement avoir un cas plus démonstratif que celui dont je me suis occupé dans ce travail et auquel je puis ajouter les radiographies qui s'y rapportent.

(1) HOFBAUER, Wiener klin., 1902.

1° Cas de Hofbauer (1) [cité par Baduel : à l'examen radioscopique, la déviation de la colonne vertébrale était évidente et de plus on pouvait constater des phénomène de résorption au niveau de la 3e et de la 4e lombaire.

2° Cas de Frank (l. c.) dans lequel, spécialement au niveau de la 3e et de la 4e lombaire, on notait d'une façon très claire, des processus de résorption et de néoformation osseuse.

3° et 4° Cas de Baduel (l. c.). Dans tous les deux, l'ombre radiographique de la partie de la colonne, où siège la deviation (portion lombaire), est très mince et dans les corps vertébraux existent des zones claires, indice d'une raréfaction du tissu osseux, qui est plus marquée en certains points ; les surfaces articulaires sont amincies et irrégulières, sur leur contour et sur le corps vertébral existent des excroissances d'un tissu qui ne se laisse traverser que partiellement par les rayons (ostéophytes) et qui en certains points forment presque des ponts osseux entre une vertèbre et l'autre. Chez un des malades de Baduel on pouvait noter que la 2e lombaire était sensiblement réduite de volume.

5° Cas de Cornell (*A case of tabetic vertébral osteoarthropathy, with radiographs* ; — John Hopkins, Hosp. Bull. n° 139, 1902) : je n'ai pu me procurer ni le travail original ni un résumé.

6° Cas de Graetret (*Tabische osteoarthropathie der Wirbelsaüle.* — Deutsche med. Wochensch., n° 32, p. 992, 1903) : observation d'une arthropathie de la colonne vertébrale, avec radiographie : les 3e et 4e lombaires étaient écrasées et en partie luxées, les corps vertébraux étaient plus transparents que normalement (ostéoporose).

7° Le cas étudié par moi, dont j'apporte ici l'histoire clinique, la photographie et la radiographie est certainement, comme je disais précédemment, un des plus clairs et des plus démonstratifs, au point de vue de l'examen radiographique, que la littérature médicale possède jusqu'ici.

La présente radiographie est en effet, d'une part, un exemple évident de la façon particulière suivant laquelle se présentent avec une telle méthode d'observation et d'étude, les ostéo-arthropathies tabétiques en général et celle de la colonne vertébrale en particulier ; d'autre part, elle nous permet de recueillir chez notre malade une quantité de données anatomo-pathologiques, qu'avec les autres moyens habituels d'investigation, tels que l'inspection, la palpation etc. il serait impossible d'obtenir. Ainsi le diagnostic reste comme je l'ai déjà indiqué, chose assez facile : de telle façon qu'une minutieuse discussion au sujet du diagnostic différentiel serait complètement inutile.

Il est inutile d'insister sur une description excessivement longue de l'examen radiographique ; il suffirait, dans une certaine mesure, de publier simplement l'épreuve radiographique elle-même pour mettre en évidence toutes les particularités.

Je me contenterai d'indiquer que la déviation de la colonne vertébrale est très évidente et l'angle d'inclinaison qu'elle fait sur la verticale est très notable.

Le sacrum présente des zones de transparence anormale ; de même la 5e vertèbre lombaire. Les troubles trophiques sont tout à fait évidents sur les autres vertèbres lombaires, spécialement sur la 2e, la 3e et la 4e lombaires. A ce niveau,

on ne trouve plus rien qui caractérise une colonne vertébrale; on voit s'accentuer des zones plus obscures dans le sens vertical qui correspondent aux apophyses épineuses et quelque ombre latérale à droite qui correspondrait aux apophyses transverses : ces dernières sont cependant irrégulières et quant à leur base d'implantation et quant à leur étendue. Pour le reste, la colonne lombaire est représentée sur la radiographie par une masse osseuse amorphe, irrégulièrement cylindrique, avec des zones de raréfaction et des zones de néoproduction osseuse.

Notre radiographie confirme pleinement tout ce que dit Abadie, dans son travail, au sujet de l'anatomie pathologique des ostéo-arthropathies de la colonne vertébrale. Elle confirme également le mécanisme, grâce auquel, les effets ne sont pas si graves comme la lésion primitive aurait pu en produire. Selon toute probabilité, la 3e lombaire, vertèbre sur laquelle la raréfaction osseuse avait atteint son maximum d'intensité, quand elle ne fut plus en état de supporter le poids sus-jacent céda, de façon qu'elle aurait acquis, anatomo-pathologiquement, la forme de coin dont parle Abadie, dans le travail que nous avons cité à maintes reprises. Mais en concomitance avec la raréfaction osseuse, comme s'il se préparait un travail pour obvier aux inconvénients qui auraient pu nuire à la stabilité de la colonne vertébrale, de nombreux dépôts ostéophytiques avaient végété tout autour des vertèbres voisines, spécialement sur les deux vertèbres sus-jacente et sous-jacente à la vertèbre plus altérée. Ces néoformations, produites dans tous les sens, avaient à peu près la forme d'un manchon entourant la vertèbre la plus lésée, avec des parois latérales plus solides du côté qui devait dans la suite supporter l'effort le plus considérable. Aussi quand la stabilité et la force de la 3e lombaire vint à manquer et qu'elle s'écrasa sous l'influence d'une cause si légère qu'elle ne se serait normalement fait sentir en aucune façon, les effets pour le malade ne furent pas aussi désastreux qu'on aurait pu le supposer. Les nouvelles masses ostéophytiques s'étayèrent, se rejoignirent entre elles permettant une stabilité relative de la colonne vertébrale et une résistance plus que suffisante, de telle façon que ce symptôme de tabes dont notre malade souffre, présente en réalité pour lui moins d'inconvénients que beaucoup d'autres symptômes tabétiques dont il souffre également et qui néanmoins, à un examen ordinaire, ne paraîtraient pas avoir eux-mêmes une très grande importance, étant donnée l'ordinaire gravité que peut revêtir ce processus morbide.

Il convient ici de nous arrêter un instant sur un fait, que je crois en rapport direct avec les déformations osseuses dues à l'osté-oarthropathie : sur l'atrophie remarquable qui s'est manifestée sur le membre inférieur gauche.

Ce qui prouve que la cause de cette atrophie est bien celle que je pré-

sume, c'est le fait qu'elle a apparu à la suite de cette cause ; à cause de cette concomitance, je crois pouvoir exclure, dans notre cas, un processus névritique semblable à ceux que nous avons l'habitude de rencontrer, avec une fréquence pas très grande, mais pas très rare non plus, chez les tabétiques, névrites bien étudiées notamment par Pitres et Vaillard (*Des névrites périphériques chez les tabétiques*, Revue de Médecine, 1886) ; et cela quoique, dans le cours de sa maladie, on ait rencontré chez notre malade des phénomènes de névrite sur les membres supérieurs ceux-là ayant probablement cette origine.

Je ne crois pas, non plus, devoir discuter l'association éventuelle d'une atrophie musculaire progressive avec le tabes, dont furent publiés plusieurs exemples, parce que l'atrophie que présentait notre malade n'a aucun caractère qui puisse établir, en aucune façon, une lointaine ressemblance avec celles dites progressives.

Il me semble donc certain que, dans le cas de notre malade l'atrophie du membre inférieur gauche est due à l'ostéo-arthropathie. Il reste maintenant à discuter de quelle façon la lésion osseuse a pu engendrer cette atrophie.

Les éventualités à examiner sont au nombre de deux ; ou bien l'atrophie est d'origine médullaire, ou bien elle est due à la compression des troncs nerveux en quelque point de leur trajet.

Nous trouvant en présence, non pas de l'évolution du processus morbide, mais des résultats définitifs de ce processus, la discussion devient beaucoup plus difficile, parce que dans la période actuelle il nous manque plusieurs des symptômes qui auraient pu nous éclairer avec certitude sur la pathogénie des phénomènes atrophiques. Actuellement il n'existe ni contractions fibrillaires qui indiquent une lésion médullaire, ni névralgies radiculaires qui indiquent une altération névritique. D'ailleurs, même plus tôt, les douleurs n'auraient pas constitué un guide sûr et précis, à cause de l'existence simultanée des douleurs fulgurantes dues au tabes et dont le patient souffre périodiquement. D'autre part l'état particulier des réflexes tendineux ne nous aurait rien donné comme renseignement, parce que, dans le cas présent, il faut mettre les modifications de ces réflexes sur le compte du tabes lui-même et par suite elle ne peuvent pas être prises en considération comme une donnée utile au diagnostic différentiel que nous discutons.

L'examen électrique ne peut rien nous dire non plus. La diminution qualitative et quantitative de l'excitabilité faradique et galvanique, sans inversion de la formule pour cette dernière, nous permet seulement de conclure que, selon toute probabilité, cette diminution elle-même est en rapport avec la diminution de la masse musculaire.

L'hypothèse d'une atrophie d'origine médullaire pourrait trouver un

BIBLIOTHÈQUE DES
SALPÊTRIÈRE
ARCHIVES EN MÉDECINE

appui dans le fait suivant : à savoir le degré variable d'intensité et la façon particulière suivant laquelle les troubles de la sensibilité sont distribués au niveau des deux membres inférieurs.

Nous avons en effet, constaté que la sensibilité objective, dans ses diverses formes, est, en général, beaucoup plus troublée sur le membre inférieur droit qui ne présente pas d'atrophie notable, que dans le gauche où l'on voit l'atrophie musculaire dont nous avons parlé. On aurait en bloc un syndrome comparable à celui de Brown-Séquard par hémilésions médullaires.

On ne peut *a priori* exclure cette hypothèse et affirmer qu'elle ne répond pas à la réalité. Il pourrait s'agir dans un cas pareil de resserrement du canal vertébral, dû au dépôt à l'intérieur de ce canal de néoproduction ostéophytique. Qu'il existe une compression médullaire, cause d'un tel syndrome, au niveau du point où la vertèbre a cédé à cause de la prédominance de la raréfaction osseuse, on ne peut le penser, quand on se rappelle que les fibres nerveuses responsables de l'atrophie ont leur cellule d'origine beaucoup plus haut.

L'ostéophytose responsable du rapetissement du canal vertébral, devrait donc se trouver en un point plus élevé que celui auquel correspond le maximum de gravité de la lésion ostéo-articulaire. Ce serait, d'ailleurs, un cas exceptionnel qu'un rétrécissement de la lumière du canal vertébral d'une telle origine ; ou du moins, cela ne s'est pas vu dans les examens anatomo-pathologiques que je connais.

Et alors même que nous serions en présence d'un cas exceptionnel, c'est-à-dire alors même que chez notre malade nous aurions affaire à une compression médullaire due à des néoformations ostéophytiques particulières, il serait d'autre part logique d'admettre que cette compression devait s'exercer sur toute l'épaisseur de la moelle et non seulement sur une moitié et d'une façon qui est relativement assez précise.

Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas moyen d'interpréter de telle façon un syndrome séquardien.

D'autre part, comme pour les réflexes, nous ne pouvons pas attribuer une grande valeur à l'état particulier de la sensibilité, précisément parce que notre malade est un tabétique et qu'il présente de plus des troubles étendus de la sensibilité, même dans d'autres parties du corps.

Pour toutes ces raisons, il paraît plus probable que l'atrophie musculaire du membre inférieur est due plutôt à un tiraillement ou à une compression des racines, en somme à une lésion des fibres nerveuses produite elle-même par la déformation de la colonne vertébrale.

Avant de livrer ce travail à la publicité, j'ai eu occasion de revoir C. Sebastiano. Son état général de santé est satisfaisant, il se sent relati-

vement fort et peut encore vaquer à ses travaux assez pénibles de mécanicien, quoiqu'il présente en ce moment d'autres altérations à ajouter à celles que nous venons de décrire.

Le genou droit est déformé par une ostéo-arthropathie considérable avec hydarthrose facile à constater nettement.

Le pied droit présente une déformation très remarquable au niveau des métatarsiens. Le pied, plat sur sa face inférieure, présente sur la face dorsale des points de néoformation osseuse qui semblent s'être fondus en une masse unique, occupant dans le sens transversal toute la face dorsale du pied, dans le sens antéro-postérieur, l'espace compris entre la base d'implantation des doigts jusqu'à 2 centimètres environ en avant de l'articulation tibio-tarsienne. Cette néoformation osseuse paraît, dans son ensemble, être grosse comme la moitié du poing et présenter la forme d'une calotte sphérique avec un diamètre un peu plus grand dans le sens antéro-postérieur.

Les troubles de la sensibilité ne sont pas différents de ceux qui ont été constatés antérieurement et déjà minutieusement décrits.

Des deux maux perforants qui existaient à l'époque du précédent examen, celui de gauche s'est cicatrisé ; celui de droite persiste avec la même forme et la même profondeur.

A mon avis, ces faits, joints aux précédents, confirment mon opinion sur l'origine non médullaire de l'atrophie du membre inférieur gauche. En effet, il serait juste d'admettre que, si une lésion médullaire était cause de cette atrophie, les centres trophiques les plus atteints auraient dû favoriser l'apparition des ostéo-arthropathies sur le côté où siège l'atrophie elle-même, de préférence au côté opposé ; pour la même raison, l'*ulcus perforans* aurait dû rencontrer plus de difficultés à se cicatriser à gauche qu'à droite, contrairement à ce qui a eu lieu en réalité.

A part cela, il est à remarquer combien chez notre malade, même sans compter l'atrophie du membre inférieur gauche, due, d'après ma modeste façon de voir, à des lésions traumatiques secondaires, la quantité des phénomènes trophiques est importante. Et c'est là un fait, qu'avec d'autres faits similaires je me propose d'étudier dans la suite, car il me semble pouvoir entrevoir dès à présent comment un groupement particulier de formes analogues, qui pourraient constituer une variété d'affections tabétiques, est chose possible à cause des nombreuses affinités que ces formes présentent entre elles.

Je crois utile de rappeler en dernier lieu ce fait : à savoir que nonobstant les troubles très graves de la sensibilité siégeant dans l'un des membres inférieurs et ceux considérables siégeant dans l'autre, notre malade ne présentait pas le signe de Romberg et n'est pas ataxique.

Je note à ce sujet, sans vouloir en tirer aucune conclusion particulière ni absolue, que la face plantaire des pieds est, des deux côtés, sensible aux vibrations du diapason.

Je rappelle à ce propos, quelques idées de M. Egger (1) qu'il a exprimées dans une publication qu'il a faite l'année dernière.

Egger dit : en marchant et en courant nous faisons vibrer le squelette des jambes.

Ces vibrations agiraient comme un excitant d'ordre réflexe; elles serviraient à charger d'énergie les cellules motrices de la moelle et du cervelet et aussi elles augmenteraient et conserveraient le tonus musculaire. De cette façon on expliquerait encore pourquoi nous nous fatiguons plus dans la station debout fixe que pendant la marche ; dans la station debout l'énergie motrice se consomme sans se renouveler, tandis que, dans la marche, grâce aux vibrations incessantes, les cellules se rechargent et le tonus se maintient. Egger cite d'autres exemples et expériences physiologiques à l'appui de sa façon de voir.

Sa conception est certainement géniale et avec elle s'accorderait très bien le fait observé chez notre malade : à savoir l'absence d'ataxie malgré toute la série des autres symptômes très importants de tabes qu'il présentait.

(1) M. Egger, *La sensibilité osseuse* (Rev. Neurol., 1908, n° 8, 30 avril, page 345).

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE PISE
dirigée par M. le prof. G. B. Queirolo

SUR UN CAS D'OSTÉITE DÉFORMANTE

par **FERRUCCIO RAVENNA.**

L'étiologie de l'ostéite déformante reste encore plongée dans l'obscurité ; des théories diverses sont en présence, de sorte que chaque nouvelle observation mérite d'être publiée et étudiée comparativement avec les faits déjà connus.

Le cas que je vais rapporter ici me semble mériter quelque considération ; il représente, si je ne m'abuse, la cinquième observation de ce genre faite en Italie depuis 1877 (1) ; d'autre part, il m'a été possible d'éliminer, en me fondant sur la réaction de Wassermann, l'existence d'une infection syphilitique antérieure ; enfin plusieurs particularités, sans altérer le cadre général de la maladie, rapprochent plus ou moins le cas d'autres formes dystrophiques osseuses. Je passe de suite à l'exposé de l'histoire clinique.

Observation (Pl. LVII, LVIII)

Lippi Carlo, âgé de 58 ans, charpentier, marié de Pisa. Il entre à la clinique le 27 janvier 1909.

Son père mourut à l'âge de 73 ans d'une maladie de cœur ; la mère mourut après une opération subie pour l'extirpation d'un kyste de l'ovaire ; un frère mourut à 14 mois de la rougeole ; une sœur utérine mourut à 45 ans de cancer ovarien, semble-t-il.

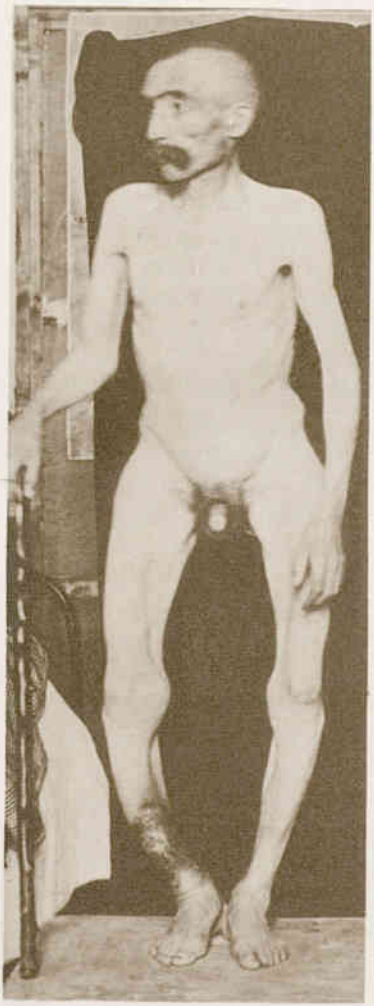
Le malade n'a eu dans son enfance d'autre maladie que la rougeole ; il n'eut pas de retard dans la marche; il peut toujours marcher et courir normalement.

A 23 ans, étant allé travailler en Sardaigne il fut atteint par les fièvres intermittentes et, dans une période de 8 mois, présenta quatre ou cinq accès, qui cédèrent à la quinine. A 25 ans, il épousa une femme saine ; il en eut cinq enfants : deux morts, en bas âge, de catarrhe gastro-intestinal, semble-t-il, trois sont vivants et bien portants.

Un fils est marié et a, lui aussi, des enfants sains.

Sa femme est morte il y a 18 mois, à l'âge de 51 ans, à la suite d'une maladie gastrique grave.

(1) J. Paget, Med. chirur. trans., LX, 1877, p. 37.





OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(F. Ravenna).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

Lui-même a été un gros mangeur et un fort fumeur mais un modeste buveur. Il nie avoir jamais contracté la syphilis ou des maladies vénériennes.

Il y a environ 15 ans, un jour, en mettant ses chaussures, il ressentit un fort craquement dans l'articulation du genou droit ; il ne put continuer à marcher seul et on dut l'accompagner à sa maison, où il garda le lit deux jours. Après avoir fait du massage local, il put reprendre son travail, d'autant plus facilement qu'il ne souffrait pas. Les mêmes faits se repétèrent plusieurs fois à de grands intervalles ; dans le même temps le malade affirme avoir remarqué une incurvation progressive antéro-interne du tibia droit et une limitation dans les mouvements de flexion du genou. Des phénomènes tout à fait semblables se produisirent dans le coude droit et ils furent suivis d'une ankylose en flexion. Il n'a pas noté l'accroissement de la tête ; il ne ressentit jamais de céphalées, ni de douleurs de la colonne vertébrale ou en ceinture. Mais il survint un affaiblissement progressif spécialement des membres inférieurs avec atrophie musculaire et depuis lors le malade boita de plus en plus à cause du raccourcissement de son membre inférieur droit.

Il y a sept ans, un jour, qu'il posait un plancher, il glissa et tomba ; peu après, vers le tiers inférieur de la jambe se forma une plaie qui suppura et dure encore.

Depuis deux mois environ l'appétit est sensiblement diminué ; la digestion des mets solides est devenue difficile ; il a des régurgitations qui lui font rendre des aliments introduits 24 heures auparavant et des éructations acides. Il tolère, au contraire, les aliments liquides. Il semble qu'il n'a jamais eu de vomissements couleur marc de café, ni de graves douleurs à l'épigastre ou irradiées.

L'affaiblissement général et l'amaigrissement sont devenus rapidement alarmants.

Pour ces faits il entre dans la clinique le 27 janvier 1909.

Examen objectif. — Homme d'une constitution squelettique irrégulière par difformités osseuses et articulaires des membres, spécialement de la partie droite du corps. La peau et les muqueuses visibles sont pâles ; la graisse sous-cutanée est assez réduite, les masses musculaires médiocres et flasques. La stature est de 1 m. 50. On palpe quelques ganglions lymphatiques légèrement augmentés de volume au cou, sous la mandibule, aux aisselles et aux aines.

Température 36°4. Pulsations 75. Respiration 20 à la minute.

Le crâne se montre très développé spécialement dans sa moitié supérieure et quelque peu asymétrique. Sur le frontal gauche on note une dépression peu profonde qui s'étend de la ligne médiane à presque 3 centimètres latéralement et en haut sur 8 centimètres. A cause de cela la bosse frontale et tout le frontal droit paraissent beaucoup plus saillants. Les tissus voisins ne sont pas adhérents.

L'écaille de l'occipital est pleine de bosses, spécialement le long de la portion gauche de la suture lambdoïde. Les lignes osseuses d'insertion des muscles sur l'apophyse mastoïde sont aussi très saillantes.

La circonférence horizontale mesure 60 cent. 5.

La courbe bi-auriculaire, 33 centimètres.

La courbe fronto-occipitale, 37 centimètres.

Le diamètre antéro-postérieur maximum, 21 cent. 5.

Le diamètre transversal maximum, 16 centimètres.

L'index céphalique est 74.44.

Dans le squelette de la face il n'y a à noter qu'une certaine proéminence du zygoma sans accroissement apparent de l'os ; cet aspect doit être attribué à la disparition de la graisse du fait du profond état d'amaigrissement où est tombé le malade. Les mandibules sont normales tant pour la forme que pour les dimensions. Les dents, en partie cariées, sont disposées régulièrement.

Membres supérieurs. — Les courbures de la clavicule sont très prononcées, la surface en est régulière ; l'épaisseur dans la partie médiane est presque de 3 centimètres.

L'omoplate se présente épaissi sur ses bords ; l'épaisseur de l'épine apparaît notablement augmentée, de sorte qu'elle atteint à droite, où cette augmentation est le plus prononcée, 3 centimètres.

A droite, on note que l'avant-bras ne peut être complètement étendu sur le bras : pendant que la flexion se peut faire entièrement, le mouvement d'extension reste limité à un angle à peu près de 120°. Les mouvements de pronation et de supination sont exécutés parfaitement, ainsi que ceux de la main.

L'humérus droit est épaissi et il présente une courbure de concavité interne spécialement dans la moitié inférieure de sa diaphyse ; l'épiphyse distale est grandie énormément et d'une manière uniforme, de même que l'olécrâne qui ne peut plus pénétrer dans la cavité olécranienne de l'humérus ; c'est ce qui limite le mouvement d'extension de l'avant-bras ; il n'existe pas de rétractions musculaires ni d'altérations capsulaires, ni aucun signe d'inflammation de l'articulation du coude. Celle-ci à droite mesure 27 centimètres, à gauche 22 centimètres de circonférence.

Le membre supérieur gauche, sauf un léger accroissement de volume de la diaphyse humérale, ne présente pas d'altérations dignes d'être notées.

Les masses musculaires des deux membres supérieurs sont atrophiées. Cependant le patient peut déployer quelque force et le dynamomètre marque à droite 15 centigrammes, à gauche 20.

Le thorax est cylindrique avec un remarquable développement du diamètre antéro-postérieur. L'angle de Lonis est très prononcé. Au niveau de l'apophyse xyphoïde il y a une profonde dépression de l'os. L'angle épigastrique est très aigu. Les cartilages costaux sont gros et saillants. On ne constate aucun accroissement pathologique à la palpation des articulations chondro-costales.

La colonne vertébrale n'est pas déviée ; elle est mobile dans toutes ses articulations, on ne note pas de douleurs spontanées ni provoquées.

Sur l'abdomen n'existent pas de plis cutanés transverses. Le thorax semble rentré dans le ventre : la distance entre la dixième côte et la crête iliaque mesure 5 centimètres. Postérieurement l'espace qui sépare la 12e côte et la crête iliaque a presque disparu ; celle-ci apparaît modérément grossie et d'une ma-



Radiographie du genou.



Radiographie du coude.

OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET

(F. Ravenna).

nière uniforme Son épaisseur est de 2 à 3 centimètres en moyenne, *la crête médiane et les latérales du sacrum sont aussi très marquées.* Le coccyx lui-même est épaissi *in toto.*

Membres inférieurs. — On ne relève aucune altération morphologique ou fonctionnelle appréciable pour ce qui concerne les articulations coxo-fémorales ; elles sont facilement accessibles en raison de l'atrophie musculaire. Le fémur gauche présente la diaphyse recourbée et la courbure est à concavité interne ; l'épiphyse inférieure est modérément épaissie, mais non déformée ; l'épiphyse supérieure du tibia a des dimensions volumineuses ; la crête de cet os est tellement développée qu'elle ne constitue plus un bord mais une vraie face. Outre cela, dans le tiers supérieur du côté interne on distingue plusieurs exostoses de la grosseur d'une noisette.

Rien d'important au malléole et au pied. Tous les mouvements sont possibles ; cependant au genou on perçoit souvent des craquements. La musculature est hypotrophique, flasque. A droite également le membre inférieur, visiblement plus court que le gauche, est en rotation externe bien marquée.

Le fémur est nettement courbé avec concavité interne, son épiphyse inférieure est considérablement épaissie, moins cependant que l'épiphyse supérieure du tibia, dont la crête a disparu, remplacée par une surface sensiblement lisse, tournée en avant et en dedans et dont l'os est épaissi en masse et recourbé à la manière d'un fourreau de sabre. L'articulation du genou se présente énormément épaissie ; les mouvements donnent lieu à des craquements et sont en partie limités, plus dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension.

La rotule est mobile. Au tiers médian et inférieur de la jambe, la peau présente sur une certaine étendue une ulcération irrégulièrement arrondie, à bords livides peu relevés et s'abaissant graduellement vers le fond. Elle sécrète un peu d'exsudation purulente. Examen microscopique négatif pour le bacille de Koch et pour le tréponème de Schaudin-Hoffmann.

Tout à l'entour on n'observe pas de veines ectasiques. Le pied, de forme et dimensions normales, est tenu rapproché du talon de l'autre membre inférieur.

La force est relativement conservée : avec la jambe droite il soulève 14 kilogrammes, avec la gauche 20 kilogrammes. Le malade ne peut marcher seul qu'avec peine et en boitant, évidemment à cause du raccourcissement du membre inférieur droit.

Les mesures pratiquées sur les membres inférieurs donnent :

	A droite	A gauche
Longueur de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne	79 cent.	83 cent.
Longueur des cuisses	46 »	46 »
— jambes	33 »	37 »
Circonférence du genou	37 »	33 »
Diamètre transversal du genou	14 »	10 »
— de la cuisse au tiers médian	30 » 5	29 »
— — jambe —	28 » 5	29 »

Pas d'altération aux ongles des doigts ni des orteils.

Pour ce qui concerne le reste de l'examen objectif, on constate une légère insuffisance de l'orbiculaire des lèvres à droite ; quelques contractions fibrillaires de la langue qui est tirée droite et dont la surface est un peu sale.

Les veines du cou sont à peine visibles, les fosses susclaviculaires sont assez accentuées.

Du côté *de l'appareil respiratoire* on ne note aucune modification dans la transmission du frémissement vocal ; en arrière le son est plein à la percussion avec légère hypophonèse dans la fosse sus-claviculaire, cette région apparaît en effet plus pleine que la région homologue du côté droit et on doit se souvenir que le dynamomètre marque des chiffres plus forts à gauche qu'à droite. Les bords inférieurs des poumons sont peu mobiles. Le murmure respiratoire est quelque peu affaibli. Râles bulleux petits et moyens au niveau du poumon gauche.

Appareil circulatoire. — Le choc de la pointe n'est pas visible ; il se localise bien à la palpation dans le décubitus latéral gauche, dans le V^e^ espace intercostal sur la ligne hémiclaviculaire ; il existe aussi une légère pulsation épigastrique.

Les limites de la matité absolue et relative du cœur sont normales. Les tons cardiaques à la pointe se perçoivent plutôt sourds ; ils sont plus distincts à la base de l'apophyse ensiforme. Le premier bruit est ici légèrement impur, suivi d'un souffle au timbre doux au foyer aortique, où le second ton est accentué Ce souffle est à peine sensible sur les carotides.

Au cou particulièrement du côté droit, on entend un bruit veineux continu, pas âpre. Pulsations 75 à la minute. Pouls d'ondulation moyenne régulier, rythmique. Radiales rigides apparemment pas calcifiées. Aux autres artères périphériques palpables, on perçoit aussi une paroi épaissie, scléreuse. La pression sanguine (Riva-Rocci) : 140 millimètres.

Appareil digestif. — Dents cariées, langue engluée, haleine fétide. Aucun trouble de la déglutition. Peu d'appétit ; le malade ne tolère que des aliments liquides ou des biscottes trempés qui sont digérés avec un remarquable retard.

Il a du pyrosis, des régurgitations, quelquefois de vomissements. Les fonctions intestinales sont régulières. Le malade n'accuse pas de douleurs spontanées. Abdomen enfoncé, assez compressible, indolent dans toutes ses régions. On ne provoque pas de bruits de remuement ou de gargouillement. La limite inférieure de l'estomac est abaissée et arrive à la ligne transversale.

L'examen du contenu gastrique extrait une heure après le repas épreuve d'Ewold a donné : environ 150 centimètres cubes d'un liquide louche contenant en suspension des nombreuses particules de pain.

L'acidité totale en centimètres cubes de solution N de Na OH = 20. Acide chlorhydrique libre absent. Acide lactique présent. Au microscope on ne voit que des granulations d'amidon de blé et de gros bacilles.

Le foie et la rate sont dans les limites normales.

Examen du sang. — Hémoglobine (Fleischl) 30 ; globules rouges 2.320.000; globules blancs, 3.600. Rapport 1 : 644. Valeur globulaire : 0,64.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	82 0/0
— éosinophiles	0,5 0/0
Lymphocytes	8 0/0
Grandes et moyennes mononucléaires	6 0/0
Formes de passage	3,5 0/0

Anisocytose et poikilocytose médiocres, pas de globules rouges nucléaires.

Examen de l'urine. — Quantité 1.200 grammes. A peu près limpide, couleur jaune-paille. Réaction légèrement acide, P. S. 1.026.

Albumine, glycose et pigments biliaires absents.

Chlorures, sulfates et phosphates alcalins abondants.

Phosphates terreux en quantité normale. Urée, 9, 36 0/0.

Système nerveux. — Les pupilles sont égales. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont vifs ; de même le réflexe cornéen. Les réflexes conjonctival, pharyngé et plantaire (en flexion) sont lents ; l'abdominal et le crémastérien sont absents.

Les réflexes bicipital, tricipital, radial, rotulien et le réflexe du tendon d'Achille sont normaux des deux côtés.

Pas de tremblements, pas d'ataxie.

La marche est défectueuse et pénible à cause des déformations des membres, ceux-ci, à chaque pas, tendent à se croiser ; la marche ne peut s'exécuter qu'à l'aide d'un bâton, mais le malade se fatigue aussitôt et il doit être soutenu.

La sensibilité tactile est douloureuse, le sens de position et le sens stéréognostique sont normaux.

Il y a quelque incertitude pour les sensations thermiques sur la face interne de la jambe.

A l'examen électrique des muscles des jambes on note que pour la stimulation galvanique la contraction est légèrement ralentie, mais la formule est tout à fait normale.

Le malade se sert de lunettes à verres convexes, mais même avec elles la vision est notablement inférieure à la normale.

A l'examen du fond de l'œil on ne relève qu'une légère congestion vasculaire.

Aucune particularité pour ce qui concerne les autres sens spécifiques et les nerfs cérébraux.

L'intelligence est éveillée, la parole normale.

L'examen radioscopique des membres supérieurs montre à gauche des os de forme sensiblement normale. A droite la diaphyse de l'humérus apparaît accrue avec condensation de la substance compacte et élargissement du canal médullaire ; de plus, elle est légèrement courbée et sa surface est irrégulière. L'épiphyse distale est très agrandie et sur l'écran elle donne une ombre dense comme de la substance osseuse condensée.

Le cubitus, dans son tiers supérieur, est courbé suivant une concavité antéro-interne d'assez court rayon. Lui aussi se présente, augmenté de volume

et condensé, L'olecrâne est fortement épaissi. Rien de notable au radius et à l'extrémité distale du cubitus.

Aux membres inférieurs les fémurs apparaissent tous deux recourbés ; leur surface est rugueuse et irrégulière. Le droit montre sa substance compacte d'une plus grande épaisseur et son canal médullaire plus large ; l'épiphyse distale est très agrandie et épaissie à droite. Les deux tibias sont recourbés en fourreau de sabre ou en serpe, la courbure est beaucoup plus prononcée à droite, côté où l'épiphyse proximale (plateau) est aussi plus grosse ; au-dessus d'elle, on constate l'existence de quelques petites exostoses.

Les péronés sont droits et ne semblent pas lésés dans leur structure.

Rien de notable aux os ni dans les articulations des mains et des pieds.

La réaction de Wassermann pour la syphilis, pratiquée avec l'extrait alcoolique du cœur de cobaye a donné un résultat négatif.

Pendant le temps qu'il resta dans la clinique, Lippi a été soumis à un traitement ioduré, sans résultat appréciable.

Le malade se nourrissait presque exclusivement de mets liquides ; il pouvait ainsi éviter les vomissements, mais le dégoût, le pyrosis, etc. persistaient.

L'affaiblissement général augmentait progressivement, mais il n'y eut jamais de fièvre.

Le malade ne voulant pas mourir dans la clinique nous quitta aux premiers jours de mars.

Voulant résumer ici ce qu'il y a de plus important dans l'histoire clinique de Lippi, je rappellerai la mort de sa mère et de sa sœur par néoplasme ovarique et le cancer gastrique probable de sa femme.

La maladie osseuse dont Lippi est affecté date de 15 ans ; elle commença par des craquements non accompagnés de douleurs à l'articulation du genou, suivis d'une courbure progressive du tibia droit et des autres os, et d'un affaiblissement général.

Bien que le malade affirme ne jamais s'être aperçu que son crâne était augmenté de volume, il faut cependant reconnaître que les mesures indiquent des dimensions exagérées et qu'il est développé spécialement suivant le diamètre antéro-postérieur et dans sa moitié postérieure ; il est asymétrique et présente les reliefs osseux normaux très prononcés.

Donc dolichocéphalie (Index céphalique = 74, 44) et plagiocéphalie. On ne relève aucune déformation du squelette de la face. Par contre, pour ce qui concerne les têtes articulaires spécialement de l'humérus, du cubitus, du fémur et du tibia, elles sont énormément augmentées de volume et cela se remarque bien dans les articulations du coude droit et des deux genoux. De même les diaphyses des os ci-dessus sont épaissies et incurvées.

Presque tous les os du tronc, y compris les côtes, paraissent augmentés de volume à la palpation ; les mains et les pieds sont respectés. Il y a hypotrophie sans réaction dégénérative et avec une conservation médiocre de la force musculaire.

La démarche est rendue difficile par les déformations du squelette. Du reste l'aspect général du malade, renseigne mieux qu'une description. Sur les photographies ci-jointes (Pl. LVII) on distingue la grosse tête avec le front fuyant, le thorax long qui tend à rentrer dans le bassin, les membres supérieurs qui, vu l'abaissement de la stature, paraissent d'une longueur disproportionnée, la courbure en parenthèse des membres inférieurs ; celle-ci est telle que, les talons étant réunis il reste, entre les deux genoux, un espace de 18 centimètres. Enfin sur la face antérieure et un tiers inférieur du tibia droit, il existe une vaste ulcération torpide, non douloureuse, à faible sécrétion, datant de 7 ans, sur la nature de laquelle nous aurons occasion de revenir.

Rien pour le système nerveux. L'examen des autres appareils, permet de relever l'existence d'un emphysème pulmonaire à la production duquel a contribué la déformation thoracique, conséquence du trophisme osseux altéré.

Pour ce qui concerne le système cardio-vasculaire on doit admettre des faits de sclérose aortique, alors que l'absence du HCl libre et la présence de l'acide lactique dans le suc gastrique, réunis à l'état de profonde oligohémie avec les phénomènes de sténose pylorique qui remontent presque à quatre mois, font admettre l'existence d'un cancer gastrique.

La radioscopie et la radiographie confirment ce qu'on a relevé par l'examen clinique : de plus on constate une condensation de la substance compacte de la diaphyse, de la substance spongieuse de l'épiphyse frappées par le processus morbide et l'élargissement du canal médullaire.

Bien que ce cas ne se présente pas comme des plus typiques, il n'est pas difficile de défendre le diagnostic d'ostéite déformante.

L'âge auquel surviennent les premières manifestations est classiquement vers 40 ans ; ici c'est précisément à 43 ans que le patient accusa les premiers bruits de craquement à l'articulation du genou droit. Le début et l'évolution se sont faits suivant un type qu'on peut qualifier d'articulaire, et la chose n'est pas fréquente ; le plus souvent, la courbure d'un tibia et l'accroissement du crâne semblent aller de conserve.

Chez Lippi, qui ne s'en aperçut pas, advient certainement un processus d'hypertrophie de la calotte crânienne ; peu après les manifestations articulaires il commença à remarquer la courbure caractéristique du tibia droit.

Il existe un autre cas récemment décrit par Meier comme maladie de Paget ; le début se fit par l'hypertrophie de la malléole externe et des os du pied ; dans le cas de Pescarolo et Bortolotti les lésions furent notées aux os dans les phalanges des mains et des pieds.

Dans mon cas le symptôme douleur manquait complètement ; on sait que dans plusieurs traités il est donné comme constant ; en réalité il l'est si peu, que Jonckerai distingue une forme d'ostéite non douloureuse et une forme douloureuse.

Si la longue durée de l'affection (15 années) avec un bien-être général relatif, la conservation suffisante des forces et de l'aptitude au travail concordent avec ce qui a été écrit par la majorité des auteurs sur la maladie de Paget, la distribution des déformations osseuses a dans ce cas quelque chose de spécial. En effet tant au tibia (droit surtout) qu'à l'humérus et au cubitus droit, on note la courbure typique et l'accroissement de la diaphyse ; mais ce qui frappe le plus c'est l'énorme hypertrophie des condyles fémoraux et des plateaux des tibias ainsi que celle de l'olécrâne et de l'épiphyse distale de l'humérus à droite, de sorte que les mouvements des articulations sont considérablement limitées.

Alors que le squelette du visage ainsi que celui des mains et des pieds est respecté, on peut dire que tous les autres os du tronc sont épaissis.

Ceci est très important pour établir le diagnostic d'ostéite déformante et devra nous faire admettre celui-ci quoique dans le tableau général présenté par le malade manquent l'inclination caractéristique de la tête en avant, la cyphose dorsale et le pli transversal de l'abdomen qui ont porté des auteurs à assimiler ces malades à des singes anthropomorphes.

D'autre part, je crois qu'il me sera facile d'éliminer les autres dystrophies osseuses qui pourraient encombrer le champ diagnostique.

Contre l'ostéomalacie on peut rappeler sa rareté chez l'homme (il s'agirait ici d'une forme d'ostémalacie sénile), le manque absolu de douleurs, le début par les membres la très longue évolution sans que le malade ait été contraint à l'immobilité, l'absence de flexibilité et de fracture dans les os frappés, l'augmentation de volume des épiphyses.

Pour exclure le *rachitisme* il suffit du critérium de l'âge : nous savons sûrement que les déformations osseuses ont débuté chez Lippi à 43 ans ; or les formes de rachitisme tardif jusqu'à présent connues (Miesovicz : *Ueber späte Rachitis*, Wien. klin. Woch., 1908, p. 989) ont eu leur début toutes avant 20 ans, cela sans tenir compte du type des lésions osseuses, qui dans les deux maladies sont bien différentes.

Dans l'*acromégalie* ce sont surtout les parties molles et les os du visage, des mains et des pieds, qui sont symétriquement augmentées de volume.

Dans l'*ostéo-artropathie pneumique* de Marie, l'hypertrophie des dernières phalanges (doigts en baguettes de tambour) et les ongles en verre de montre, sont caractéristiques et il n'y a pas de lésion du crâne.

La léontiasis *ossea* de Virchow frappe spécialement la branche montante du maxillaire supérieur.

L'*elephantiasis des membres* se développe aux dépens des parties molles.

L'*hyperostose diffuse* fait aussi l'épaississement du crâne mais par rétrécissement des trous et des fentes de la base, elle donne l'exophtalmie et la paralysie des nerfs crâniens ; chez Lippi, ces symptômes manquaient totalement ;

Dans l'*arthrite déformante* il manque les courbures caractéristiques des os ; de même dans la *spondylose rhizomélique*.

Enfin, bien que sur le tibia gauche il existât quelque hyperostose, ce n'est pas le cas de penser à l'*hyperostose diffuse* qui commence dans les premières années de la vie, donne presque toujours des lésions symétriques, respectant le crâne et le visage.

Dans la *maladie de Kahler* on a des fractures spontanées, de l'albumosurie, une évolution plus rapide.

Pour ce qui concerne la *syphilis osseuse* je me réserve d'en parler plus tard.

Récemment Mocquot et Moutier (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 61) ont décrit chez les vieillards de Bicêtre des déformations séniles du squelette consistant dans l'écartement des genoux, dans l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax avec cyphose, disparition de l'espace iléo-costal, plis transversaux de la peau au-dessus et au niveau de l'ombilic. C'est là un ensemble qui rappelle de près l'aspect de la maladie de Paget, mais qui ne peut servir à notre cas, parce que les déformations commencent après 60 ans, et épargnent toujours les membres supérieurs et le crâne.

Je crois avoir suffisamment discuté le diagnostic différentiel de mon cas ; il ne vaut pas la peine d'insister sur d'autres formes osseuses qui tiennent une place intermédiaire entre les types décrits et qui ne peuvent être assez individualisées parce qu'on n'en connaît que quelques exemples.

Le rappel des cas d'ostéite déformante publiés jusqu'à présent me semble inutile, d'autant que récemment divers auteurs se sont étendus sur l'historique de la question. Par contre je dois faire remarquer l'extrême rareté de l'ostéite déformante en Italie.

Sur une centaine de cas observés jusqu'ici seulement quatre appartiennent à l'Italie : un de Castronuovo (*Gazzetta Osp. e Clin.*, 1898) ; le deuxième de Rusconi et Sconfietti (*Morgagni*, 1901), avec les résultats de l'examen anatomo-pathologique publiés par Meden et Da Fano (*Morgagni*, 1906) ; un cas inédit de Bozzolo (cité par Ferri dans le *Traité des maladies nerveuses de Clifford Albutt*, p. 308) et enfin le cas le plus récent

de Pescarolo et Bartolotti (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 252).

Le dernier est le mien ; comme je l'ai dit, il s'éloigne de la forme typique par son début, par des craquements articulaires, par l'énorme volume des épiphyses attaquées, par le processus, par le peu de déformation de la colonne vertébrale. D'ailleurs, en dehors des lésions fondamentales, on peut dire que chaque cas présente des particularités propres qui l'éloignent du type de la maladie décrite d'abord par le grand chirurgien anglais, pour le rapprocher plus ou moins d'autres formes de dystrophie osseuse.

C'est ainsi que Gilles de la Tourette et Magdeleine (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 1) ont décrit un épaississement des os de la base du crâne et du visage ; les mêmes auteurs, Meunier (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 16) et Béclère (*Bull. Soc. Méd. hôp. Paris*) ont vu l'hypertrophie du métacarpe, pendant que Klippel et Weil (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 1) et Pescarolo et Bartolotti (déjà cités) ont trouvé lésés les os des articulations des phalanges avec formation dans le premier cas de nodosités d'Heberden.

Il y a enfin des cas (Hudelo et Heitz, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901 ; Sternberg, *Verh. d. deut. path. Gesell.*, 1907, p. 137) dans lesquels la mollesse des os, la déformation du bassin, les fractures, les traces de cals osseux et le jeune âge du malade (30 ans dans le cas de Sternberg) constituent d'impressionnantes analogies avec l'ostéomalacie.

Mais en outre qu'il est le cinquième cas italien, mon cas est intéressant pour deux particularités : l'une qui tend à le faire rentrer dans le type classique décrit par Paget, l'autre qui, à mon avis, tendrait à donner raison aux plus récentes vues sur l'étiologie de l'ostéite déformante. Pour la première je veux faire allusion au cancer gastrique dont est affecté Lippi. Sir James Paget, frappé du fait d'avoir trouvé sur six autopsies cinq néoplasies malignes, pensa à une relation entre ces deux affections ; mais une telle coïncidence étant devenue beaucoup plus rare dans la suite, la théorie qui voyait en elle un signe de la tendance de tout l'organisme aux néoformations perdit pied.

Dans mon cas, la mère, une sœur et peut-être la femme du malade sont mortes de tumeurs malignes de l'ovaire et de l'estomac.

Si ces faits de diathèse néoplasique peuvent constituer une contribution à la question de la transmission héréditaire des tumeurs malignes, nous devons d'autre part considérer que dans l'ostéite déformante les exostoses n'ont pas la signification des tumeurs ; elles ne sont qu'un aspect

irrégulier de l'hypertrophie qui tend en général à exagérer les formes normales, et qui, avec un processus d'ostéite raréfiante donne la caractéristique histo-pathologique de la maladie de Paget.

Quant aux observations de Paget et de Packard (*Am. Journ. of the med. Scien.*, 1901, p. 552), on peut encore répondre que l'ostéite déformante et les tumeurs malignes débutant l'une et les autres après 40 ans, il n'est pas du tout étrange que parfois elles coexistent.

Un autre fait, qui m'a rallié un instant à l'étiologie syphilitique de l'ostéite, c'est l'ulcération de la jambe ; sa longue durée, sa grande surface, sa situation pouvaient la faire prendre pour une manifestation syphilitique tertiaire, d'autant plus que l'absence de veines variqueuses faisait exclure l'ulcus cruris. Mais à un examen plus attentif sa localisation au tiers inférieur de la jambe, alors que les ulcérations syphilitiques se trouvent généralement au tiers supérieur, sa figure irrégulièrement circulaire et non pas réniforme, les bords calleux et dégradés, la petite quantité de la sécrétion, la couleur brune de la peau sur une large étendue autour de l'ulcération, l'absence de tréponèmes sur la matière prélevée et examinée, l'inefficacité de la cure iodurée, l'absence de toute sensation douloureuse, l'absence de pléiade ganglionnaire, le silence de l'anamnèse quant à la syphilis, me firent rejeter la nature syphilitique de l'ulcération.

N'ayant pas vu de tubercules dans le fond de l'ulcère, l'absence de bacilles de Koch dans la sécrétion parlait contre une forme tuberculeuse, tandis que la durée prolongée de l'affection et le fait que le malade avait constaté des améliorations, par périodes, permettaient d'exclure une forme néoplasique.

De sorte que, malgré l'absence de veines variqueuses, il convient d'admettre que sous l'influence de l'épaississement du tibia qui avait tendu et aminci la peau, un trauma occasionnel (rappelé même par le malade dans l'anamnèse) a produit l'ulcération ; le peu de tendance à la cicatrisation est expliqué par les mauvaises conditions de nutrition de la peau, par l'âge, et par la nature peu soigneuse de Lippi.

Je m'arrêterai peu sur les images radiographiques de la jambe et du bras droit parce que des résultats vraiment importants en ce genre de recherches n'ont été obtenus que par l'étude des os dépouillés des parties molles. Les premiers, Lévi et Londe (1) ont conclu de l'examen radiographique d'un cas de M. Paget pour l'association d'un processus d'ostéite condensante à un processus d'ostéite raréfiante. On peut dire que tous ceux qui étudièrent dans la suite cette maladie, ont eu recours, pour l'étude approfondie des lésions osseuses, aux rayons X. Très récemment Legros et Lévi

(1) Nouvelle. Iconog. de la Salp., 1897, p. 196.

(*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 24) ont démontré dans les radiographies d'os en proie à l'ostéite déformante un aspect caractéristique d'ouate donné par une série de taches claires et obscures et une grande abondance de travées très minces, finement réticulées, anastomosées entre elles, quelquefois avec l'aspect de tourbillon ; ce tableau contraste absolument avec celui que fournit un tibia frappé de syphilis héréditaire tardive. Dans la figure obtenue par moi cette finesse de détail manque et je ne veux m'arrêter que sur l'augmentation d'épaisseur de l'os, sur l'irrégularité de sa surface et sur l'ample calibre du canal médullaire. Du reste dans mon cas, la radiographie a contrôlé et confirmé les constatations faites à l'examen clinique ; je ne voudrais pas demander l'interprétation des radiographies, ce que peut seulement donner l'étude histologique.

Malheureusement celle-ci me fait complètement défaut, de sorte que je me bornerai à rappeler ce que tous les auteurs s'accordent désormais à retenir, à savoir que la caractéristique de la maladie de Paget est un processus d'ostéoporose aboutissant à la raréfaction, associé à des faits d'ostéite condensante. Cette dernière ne représenterait qu'une réaction de l'organisme qui tend à la consolidation des os raréfiés, et qui se manifeste d'une manière tellement surabondante qu'elle donne lieu, en définitive, à de monstrueux épaississements d'os ou de portions d'os.

Je passe sur l'hypotrophie musculaire par inactivité et sur les examens du sang et des urines ; ils n'ont pas donné de résultats très intéressants.

Je m'arrêterai davantage sur une recherche qui, dans ce cas, avait une importance considérable.

Je veux parler de la réaction de Wassermann pour la syphilis. Dès qu'elle fut introduite dans la clinique on a eu la confirmation biochimique du lien pathogénique, déjà affirmé sur la base de considérations cliniques, qui relie la syphilis et les maladies parasyphilitiques. Or, comme l'on sait, une des théories étiologiques de l'ostéite déformante qui ont eu le plus de succès est celle qui en fait remonter le *primum movens* à une hérédo-syphilis (Lannelongue) (1), ou à une syphilis acquise (Menetrier) (2). D'autre part, selon Fournier (3), cette théorie aurait reçu un très solide appui si l'on avait trouvé une maladie de Paget chez un individu ayant en même temps des manifestations d'hérédo-syphilis indubitables.

Malgré que, dans mon cas, l'anamnèse fût muette, soit pour ce qui concerne la syphilis héréditaire, soit pour la syphilis constitutionnelle, la réaction de Wassermann a une telle importance, qu'un résultat positif aurait pu fournir la preuve vainement cherchée jusqu'à aujourd'hui

(1) Ac. de médecine, 3. III. 1903.
(2) Soc. méd. des Hôpitaux, séance 29.5.1903.
(3) Ac. de médecine, séance 31.3.1903.

bien qu'exécutée avec toutes les précautions dont doit être entourée une telle expérience, que l'épreuve eut, chez Lippi, un résultat négatif. Même réaction négative dans un très récent cas de Meier (*Geselsch. d. Charité Aerzte in Berlin, Sitz* II. — II, 1909). Faut-il en se fondant sur ces résultats négatifs, entièrement exclure la syphilis de l'étiologie de la maladie de Paget ? Il est certain que nous ne pourrons pas accepter l'étiologie syphilitique avec l'exclusivisme requis par Lannelongue, Menetrier, Négellen (1).

Cependant même la preuve demandée par Fournier, comme l'ont fort justement fait observer Klippel et Weil, dirait que la maladie de Paget peut se développer chez un syphilitique et rien autre chose.

Ensuite, en dehors des ressemblances morphologiques du tibia Lannelongue avec le tibia Paget, avons-nous entre les deux formes morbides une telle ressemblance de caractères, pour permettre de les identifier avec certitude ?

Des cinq caractères communs à la maladie de Paget et à celle de Parrot énumérés par Etienne (2),la prédilection pour certains os,spécialement le tibia, n'a pas grande valeur ; ce serait comme vouloir prétendre par exemple,que tous les procès sur l'aortite relèvent d'un agent commun ; la diffusion à un grand nombre d'os est beaucoup plus marquée dans la maladie de Paget que dans la syphilis,tandis que le stade douloureux fait souvent défaut dans la première. Restent les hyperostoses parfois énormes qui exagèrent la forme et les déformations, qui accentuent les courbures normales de l'os ; mais ce ne sont là que des résultats du processus anatomo-pathologique de l'ostéite raréfiante et condensante à la fois ; cela ne nous peut rien dire sur l'étiologie de l'affection. D'après Lévi et Legros le résultat radiographique serait assez différent dans les deux formes morbides. Il en est de même, selon les données de Robin (3), de la composition chimique des os.

Faute d'un cas avéré de maladie de Paget chez un hérédo-syphilitique, la question a été un peu déplacée par Ménétrier, Chartier et Descomps (4) qui firent rentrer dans l'étiologie la syphilis constitutionelle, confirmée dans leurs cas.

Je suis bien loin de vouloir nier que la syphilis dans ces cas comme dans bien d'autres ait pu jouer un rôle important dans la production du mal, mais je pense que les cas observés sont en trop petit nombre pour permettre d'arriver à des conclusions catégoriques.Etant donné encore que le

(1) Thèse de Paris, 1903.
(2) Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie, 1904, p. 990.
(3) Ac. de médecine, séance 3.III.1903.
(4) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 84.

traitement antisyphilitique a été presque toujours inefficace (sauf dans un seul cas de Jacquet — *Revue Neurol.*, 1906, p. 1130, — avec cure antisyphilitique suivie de guérison), une étude systématiqne, à l'aide de la réaction de Wassermann pourrait seule nous donner de très utiles renseignements à ce propos. Or, dans les deux seuls cas où elle a été appliquée, elle a donné un résultat négatif.

Il y a-t-il quelque autre théorie s'adaptant à un plus grand nombre de cas?

Pour la transmission héréditaire parfois similaire ou tout au moins en faveur d'une forme familiale d'ostéite déformante, parlent les observations de Pick, Chauffart, Berger (1), Lunn, Richard, Robinson, Walter, Oettinger et Agasse-Lafont.

En interrogeant avec soin Lippi, j'appris que son père avait une tête assez grosse; dans les dernières années de sa vie (il est mort à l'âge de soixante dix ans) il avançait avec une marche qui rappelait celle du fils.

Mais ces particularités ne me furent pas confirmées par les autres personnes de la famille, de sorte que je ne me crus pas autorisé d'en tenir compte dans l'anamnèse.

L'altération de quelque glandule vasculo-sanguine, réalisant un processus comparable à celui que beaucoup admettent pour l'acromégalie, a bien peu des partisans.

Les lésions trouvées du côté de la moelle épinière par Gilles de la Tourette et Marinesco (2), correspondant avec les symptômes spinaux relevés par Pick chez un de ses malades, et que G. et M. tendaient à mettre en rapport de cause à effet avec les lésions osseuses, ont été confirmées par les constatations de L.Lévi (3), P. Marie,Hudelo et Heitz et par Medea et Da Fano, mais elles ont été interprétées à juste titre comme des faits de sclérose médullaire pseudo-systématique d'origine vascullaire prédominant sur les faisceaux de Goll et Burdach et semblables en tout aux lésions de la moelle épinière sénile.

Du reste, la distribution des lésions osseuses, malgré que parfois elles prévalent d'un côté et que, dans le cas de Klippel et Weil elles fussent limitées à droite, est tellement irrégulière qu'elle nous éloigne de l'idée d'une influence nerveuse centrale; d'autre part les lésions trouvées sur les nerfs périphériques par Hudelo et Heitz furent jugées secondaires aux altérations vasculaires.

Mais il existe un facteur commun à un très grand nombre des cas de la maladie de Paget et qui est invoqué par plusieurs auteurs sous diffé-

(1) Ac. de médecine, 3. III. 1903.
(2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895, p. 205.
(3) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897, p. 115.

rents points de vue. C'est l'artério-sclérose. Déjà Lunn avait remarqué la fréquence de la goutte dans les antécédents de ses sujets, Lancereaux (1) en France, suivi par Richard (2) invoquait l'herpétisme comme l'unique agent capable de donner lieu aux déformations observées. Sur les radiographies de Béclère (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 19. VI. 1901) les artères calcifiées, les lésions cardio-vasculaires sont à compter parmi les plus fidèles compagnes de la maladie de Paget et dans mon cas aussi je dus admettre des faits d'artérite. D'autre part, c'est par le moyen de l'artério-sclérose que peuvent agir l'intoxication acide invoquée par Œttinger et Agasse-Lafont (3) et la syphilis. Ce n'est pas tout ; jusqu'à un certain point elle peut nous donner encore la raison d'être des cas où fut noté le facteur héréditaire ou familial.

Mais il existe une énorme quantité d'artério-scléreux et le nombre de cas d'ostéite déformante est très restreint. On peut répondre à cette objection que toutes les manifestations de la sclérose artérielle ne s'observent pas avec une *égale fréquence* ; est-ce qu'il y a un rapport entre les cas d'hémorragie cérébrale et ceux d'angine de poitrine vraie ?

D'autre part pour ce qui concerne les très rares observations d'ostéite déformante au-dessous de 20 ans, il est permis de se demander s'il ne s'est pas agi de rachitisme tardif.

Enfin je noterai encore la plus grande fréquence de la maladie en Angleterre où les formes goutteuses sont certainement plus abondantes qu'en Allemagne et en Italie ; par contre, on ne sait pas si la syphilis a, chez les Anglais, plus de diffusion que chez nous ; et cela aussi peut servir comme argument en faveur de ma thèse.

En tout cas, s'il résulte de l'étude générale des cas publiés que les lésions artérielles sont presque constantes, il ne faut pas oublier que les malades atteints d'ostéite déformante sont ordinairement d'un certain âge et c'est pourquoi les lésions osseuses et vasculaires pourraient coexister, comme on a vu coexister les altérations de la moelle épinière.

C'est pour cela que je crois qu'en l'état actuel des choses, un jugement absolu sur l'étiologie de la maladie osseuse de Paget est prématuré. Considérant les nombreuses variétés observées, il n'est pas hasardé de penser à la possibilité de causes diverses ; l'étude complète et systématique d'observations ultérieures pourra seule solutionner le problème.

(1) Traité de l'herpétisme, 1883.
(2) Thèse de Paris, 1887.
(3) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1905.

ASILE D'ALIÉNÉS D'ÉVREUX
Service de M. le Dr BESSIÈRE

ULCÉRATIONS TROPHIQUES

CHEZ UN DÉMENT PRÉCOCE CATATONIQUE,

PAR

H. NOUET et L. TREPSAT.

La démence précoce est une des affections mentales où les troubles physiques sont les plus accusés, aussi leur étude a-t-elle retenu depuis quelques années l'attention de nombreux cliniciens.

Parmi ces symptômes physiques, les troubles trophiques se rencontrent avec une assez grande fréquence chez les catatoniques. Décrits tout d'abord par Kraepelin, ils ont été étudiés en France par M. Dide (1).

Les accidents cutanés succèdent en général au pseudo-œdème et consistent d'abord en vésicules pemphigoïdes qui se transforment dans la suite en ulcérations. Ces dernières sont en général de forme arrondie, à bords réguliers, taillés assez exactement à pic ; le fond de l'ulcération présente un aspect rouge vif. Ces plaies laissent écouler un liquide séro-sanguinolent.

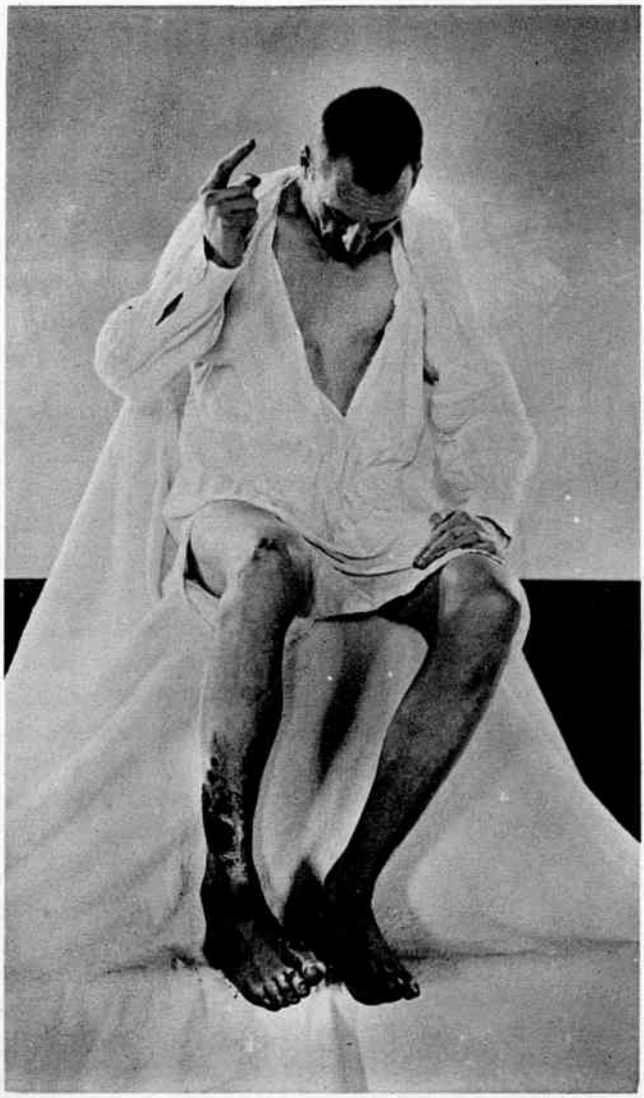
On ne peut confondre ces ulcérations avec des plaies variqueuses. Leur siège, leur multiplicité sur le même membre, leur peu d'étendue la non-existence de varices chez le sujet, leur coloration, permettent d'éviter l'erreur de diagnostic.

Il ne s'agit pas certainement de gelures, puisque l'on retrouve aussi bien ces ulcérations en plein été au moment où la température est élevée.

L'étiologie de ces accidents reste encore obscure. L'absence de symptômes médullaires et de signes du côté du système nerveux périphérique rend leur interprétation difficile.

Ce qui est certain c'est qu'il existe une étroite relation entre leur apparition et les états de stupeur. Sont-ils déterminés par l'immobilité, la station debout prolongée, des troubles vaso-moteurs ? Nous ne savons rien de précis à ce sujet. Le gâtisme et les mauvaises conditions hygiéni-

(1) M. DIDE, *Dermato-psychies*. Société médicale et scientifique de l'Ouest, juillet 1904.



ULCÉRATIONS TROPHIQUES CHEZ UN DÉMENT CATATONIQUE

(H. Nonet et Trepsat).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

ques fréquents chez les catatoniques ont peut-être un rôle dans l'étiologie de ces accidents.

Dans l'observation suivante, les troubles trophiques sont multiples et d'une étendue considérable. D'autre part, l'histoire de notre malade ne nous paraît pas dénuée d'intérêt au point de vue clinique.

*
* *

OBSERVATION (Pl. LIX).

Br..., âgé de 27 ans à son entrée à l'asile d'Evreux, en 1901.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est encore vivant. Cet homme semble présenter un certain degré de déséquilibre mental. Il eut durant son existence plusieurs affections graves : des fièvres paludéennes contractées en Espagne et en Egypte, une maladie intestinale au Tonkin, une sciatique dans le même pays et en outre un accès de fièvre paludéenne en Guyane. Cet individu présente un polype des fosses nasales, qui se retrouve chez plusieurs de ses ascendants, dont la plupart sont décédés entre 70 et 85 ans.

La mère de B... est actuellement décédée, des suites d'une affection mal déterminée du foie.

Réglée à 12 ans, elle avait présenté à ce moment une éruption de pemphigus. Elle eut trois enfants, dont l'aîné est ingénieur, le second est notre malade, le troisième est mort au bout de six semaines. Il était « mal conformé au point de vue respiratoire ».

Nous ne relevons aucun élément névropathique important dans les antécédents de B..., tant du côté paternel que maternel.

Antécédents personnels. — Br... est né à terme et fut nourri au sein par sa mère. Comme maladie grave, nous relevons chez lui, la coqueluche à 2 ans 1/2 et des épistaxis qui accompagnèrent cette première affection. Br... fréquente l'école, s'y montre un élève moyen et acquiert facilement une instruction primaire.

A 13 ans il est placé dans une école des Arts et Métiers où il se développe énormément au point de vue physique. Mais il présente à cette époque une bronchite assez grave et des épistaxis.

C'est à 18 ans que ses parents remarquent chez B... des troubles de la mémoire. Il retenait difficilement ce qu'il avait lu plusieurs fois.

Cette difficulté se manifestait particulièrement pour l'histoire et la géographie. En science et en mathématiques il était d'une force moyenne et effectuait facilement ses épreuves. A ce moment on remarque en outre une négligence complète de la tenue. B... était toujours débraillé, n'avait aucun soin de ses vêtements. Il manifestait aussi une diminution notable des sentiments affectifs à l'égard de ses parents avec lesquels il correspondait de moins en moins. On observe en outre chez lui des troubles accusés du caractère que son père nous décrit ainsi : « Il avait une résistance à des prières orales, à des ordres donnés de faire telle ou telle chose ».

En 1895, à 21 ans, ayant échoué à l'Ecole centrale il doit partir pour le régiment et effectue 3 années de service militaire dans un régiment d'artillerie où il obtient le grade de sous-officier.

Au régiment, les troubles de la tenue et du caractère s'accentuent de plus en plus. Le malade ne manifestait plus à l'égard de sa famille aucun sentiment affectif, et ne rendait que très rarement visite à ses parents qui habitaient cependant à proximité. Il fait à ce moment plusieurs chutes, au manège, sans gravité d'ailleurs.

Un jour il écrit à son père qu'il se sentait malade, et qu'il n'avait plus aucune mémoire. Une semaine plus tard, il se présente à la visite du médecin-major, et se trouve dans l'impossibilité d'articuler une seule parole. Pendant 72 heures il reste dans cet état caractérisé par du mutisme avec indifférence absolue. Son père et son frère viennent le voir, il ne les reconnaît pas : « Il ne pouvait parler et avait les yeux d'une fixité étrange. Il était insensible à tous les pincements qu'on lui faisait sur la cuisse ».

Br... est soigné pendant 6 semaines à l'hôpital militaire de V... et obtient un congé de convalescence qu'il passe chez lui. Un médecin consulté, à ce moment, constate entre autres symptômes des troubles de la sensibilité, de la dyschromatopsie, une diminution de l'acuité auditive d'un côté (?).

Au bout de quatre mois, un peu amélioré, il retourne au régiment. Il était alors surexcité, manifestant dans ses actes, ses gestes, une agitation désordonnée.

Ayant touché le montant d'une succession il en dépense rapidement la plus grande partie en abus alcooliques et fait à ce moment des excès vénériens.

Sorti du régiment il est employé dans une compagnie industrielle ; le père de B... remarque chez son fils de nombreuses « absences » durant la conversation.

B... se plaignait d'ailleurs de la difficulté qu'il éprouvait à Paris pour éviter les fiacres dans la rue, pour retrouver le chemin de son logis. Toujours très indifférent pour sa famille il ne la fréquentait presque plus. Les lettres qu'il lui adressait étaient rédigées en quelques mots comme celle-ci : « Viens, je suis malade ».

Il est placé en 1899 dans une maison de santé, à Paris, où il est maintenu pendant 4 mois et sort amélioré. Rentré dans sa famille il y demeure deux mois, complètement inactif et manifestant à tout propos une irascibilité et un entêtement opiniâtres, Il suffisait de lui donner un ordre ou un simple conseil pour le voir immédiatement agir d'une façon opposée.

De retour à Paris, il néglige totalement de donner son adresse à ses parents : une blennorrhagie qu'il contracte, lui fit perdre sa place, et peu après il éprouve de grosses pertes d'argent dans des spéculations malheureuses. Il revient à la campagne où on le trouve hébété, déprimé et confus, complètement incapable d'initiative. Il entre dans une usine, mais au bout de 15 jours, il oublie à quelle heure il doit s'y rendre le matin. Le soir, alors que les autres ouvriers quittent le travail, il reste à l'usine, ne comprenant pas que la journée est finie. Peu à peu il se néglige de plus en plus, et ne rend plus aucun service. On le congédie.

Revenu de nouveau chez son père, il passe ses journées à errer dans le jardin se dissimulant derrière les massifs. Le matin il fallait le lever, l'habiller, faire sa toilette, le forcer à descendre pour se mettre à table. B... ne prononçait plus une seule parole, ne répondait rien aux questions, vivait étranger à tout ce qui l'entourait, passait son temps à fureter dans tous les coins. Au moment où il s'y attendait le moins, son père le voyait tout à coup se dresser devant lui, puis il s'éclipsait de même, sans prononcer un mot, sans exécuter un geste.

Il refusait obstinément de recevoir la visite d'amis qui s'intéressaient à lui et disparaissait à leur vue dans les coins les plus reculés de la propriété.

Quelques jours avant son entrée à l'asile, il reçoit une convocation pour accomplir une période militaire. Il part, dans l'état décrit ci-dessus, complètement hébété, égaré. Dès son arrivée à V... on le place à l'hôpital, d'où il est aussitôt renvoyé sous escorte à ses parents. Ceux-ci le font interner le 28 octobre 1901.

A son entrée, B... est déprimé. Il ne prononce pas une parole, ne répond pas aux questions, se montre indifférent à tout ce qui l'entoure.

5 *novembre* 1901. — B... est toujours très déprimé.

C'est à peine si l'on parvient à lui faire prononcer quelques paroles. Il ne s'intéresse à rien, passe son temps à circuler dans la chambre d'une façon automatique et ne parle jamais à ses voisins.

Décembre 1901. — B... traverse une phase d'excitation.

Il se promène en gesticulant et ne répond aux questions que par des propos incohérents.

Pendant l'année 1902, il se montre très agité, violent, impulsif, jusqu'au mois de juillet.

A cette date il retombe dans un état stuporeux, reste inactif, indifférent à tout et passe ses journées assis sur un banc, toujours à la même place.

En 1903 il reste dans cet état de stupeur catatonique, mais de temps en temps il présente des accès subits d'agitation violente accompagnée de mouvements impulsifs dangereux. D'ordinaire il se montre tout à fait apathique, indifférent, ne s'intéresse à rien, ne répond jamais aux questions qu'on lui adresse, ne manifeste aucun désir.

Durant les années suivantes l'état de B... ne se modifie pas d'une façon sensible. Il a des alternatives d'excitation et de stupeur, mais il n'a pas d'intervalles de lucidité. Quand il est agité, il déchire ses vêtements, circule de tous les côtés, prononce entre les dents des paroles incompréhensibles.

Interrogé, il répète le dernier mot de la question posée (écholalie).

B... est gâteux nuit et jour ; sa tenue est débraillée, il souille ses habits avec de la boue, des matières fécales ;

On remarque chez lui de multiples attitudes et mouvements stéréotypés. C'est ainsi que pendant des heures entières, il exécute des sauts tantôt sur un pied tantôt sur l'autre. Le malade est fréquemment violent pour son entourage.

En 1908 B... se montre de plus en plus agité et violent. A différentes reprises il casse des carreaux ; un jour il s'enroule un cordon autour de la verge et tente de la sectionner.

Dans l'intervalle des accès d'agitation catatonique, B... se montre apathique, indifférent, confus, incapable de répondre aux questions posées.

Les propos qu'il prononce sont inintelligibles.

B... présente des altitudes catatoniques et cataleptoïdes. Il garde les bras, les jambes dans les positions les plus incommodes pendant longtemps.

Il est suggestible, exécute au commandement tous les actes qui lui sont ordonnés.

Comme symptômes physiques on note chez lui du dermographisme, du pseudo-œdème et des troubles trophiques. Les troubles trophiques sont assez accusés chez B... pour mériter une description un peu détaillée.

Au moment où le malade a été photographié (octobre 1908), ils occupaient le membre inférieur droit au niveau du genou, de la face antéro-externe de la jambe et du deuxième orteil.

Ces troubles trophiques ont débuté au mois de septembre, par une vésicule pemphigoïde, remplie de sérosité à laquelle a succédé une ulcération.

Au niveau du genou droit, ainsi que le montre la photographie, l'ulcération revêt une forme à peu près circulaire. Son diamètre est de 2 cm. 1/2. Les bords en sont réguliers et taillés à pic ; les tissus ont un aspect rouge vif.

L'ulcération du deuxième orteil est moins volumineuse ; elle mesure à peine un centimètre de longueur. Sa largeur est un peu moindre.

La région antéro-externe de la jambe droite est le siège des troubles les plus accusés. Il existe trois ulcérations dont deux petites, de dimension à peu près égales à la plaie du genou, la troisième enfin beaucoup plus considérable, de forme irrégulière, mesurant 10 centimètres de long sur 6 centimètres de large.

Les bords de l'ulcération sont réguliers et taillés assez exactement à pic. Les tissus qui en occupent le fond sont d'un aspect rouge vif et présentent de nombreux bourgeons charnus. La plaie laisse s'écouler un liquide séro-sanguinolent.

Quelques troubles trophiques beaucoup moins accusés se rencontrent au membre inférieur gauche.

Ils ne sont pas visibles sur ces photographies.

Ces ulcérations restent stationnaires pendant plusieurs semaines. Elles sont soignées par l'alitement et des pansements humides au bichlorure de mercure.

En février 1909, elles sont totalement cicatrisées et il ne persiste que des cicatrices d'une coloration rouge foncée et de dimensions réduites.

Etat actuel (septembre 1909).

Etat physique. — B... est un individu bien constitué, robuste ; sa taille est d'environ 1 m. 80.

On ne constate chez lui aucun stigmate physique de dégénérescence, aucune lésion organique de l'un des différents appareils. L'auscultation de ses poumons ne décèle aucun symptôme de tuberculose. Le cœur est normal ; le pouls régulier bat à 75 pulsations à la minute, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les deux pupilles sont égales, elles réagissent à la lumière. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. le crémastérien aboli. La sensibilité sur toute la surface du corps est obtuse, et le dermographisme qui se produit immédiatement, est très accusé. Il n'existe pas de tremblement sensible au niveau des mains, mais la langue est animée d'un tremblement fibrillaire très prononcé.

On ne constate pas en ce moment de troubles trophiques, mais les cicatrices des plaies antérieures sont encore apparentes. L'ulcération de la face antérieure de la jambe droite a déterminé une cicatrice nacrée de 3 centimètres de long sur 1 cent. 1/2 de large, la peau est mince ; tout autour les tissus ont une coloration brun foncé.

On constate une cicatrice de dimension beaucoup moindre au niveau du cinquième métatarsien et plusieurs autres au niveau des fesses. Leur diamètre est d'un centimètre, la peau à ce niveau est nacrée, brillante, amincie. Elles sont disposées d'une façon symétrique.

Notons en dernier lieu que B... n'est pas atteint de varices des membres inférieurs.

Etat mental. — B... présente un affaiblissement intellectuel considérable. Il est calme en ce moment, mais parfois, il est sujet à des accès d'agitation violente accompagnés d'actes impulsifs.

B... exécute au commandement tous les mouvements qu'on lui ordonne d'accomplir. Il fait le salut militaire, il tend les mains avec une raideur caractéristique. Quand on lui présente un objet il est incapable d'en donner le nom, mais si on lui met entre les mains une boîte d'allumettes il sait parfaitement l'ouvrir et faire brûler l'une d'elles. Son attention est très défectueuse, il ne porte aucun intérêt aux questions qu'on lui pose, ou bien il y répond par des propos incohérents.

Lui demande-t-on son âge, il articule un grognement ; de même si on le prie de dire son nom, il nous répond qu'il est ici depuis 203 ans. Ses propos constituent une verbigération dénuée de sens. B... est extrêmement suggestible et présente des attitudes cataleptoïdes très accusées. Il conserve le bras ou la jambe en l'air pendant des heures entières. Le gâtisme est continuel, de jour et de nuit. B... se barbouille fréquemment le visage avec ses excréments. Il est tout à fait indifférent et on ne constate plus chez lui aucune trace de sentiments affectifs. Il n'est pas négativiste.

B... ne paraît avoir ni idées délirantes ni troubles sensoriels.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ D'UPSALA (SUÈDE)
Service de M. le professeur K. PETRÉN.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE

PAR

K. PETRÉN, Professeur. et **L. EHRENBERG,** Interne à la clinique.

(*Suite*)

Sur les troubles de la respiration.

Je remarquerai, d'abord, que déjà la paralysie des muscles abdominaux cause, si elle est complète, des troubles de la respiration, car elle occasionne une diminution de la force expiratoire. Dans la respiration calme, ordinaire, ces troubles n'apparaissent pas ; mais, si l'on demande aux malades de respirer plus fortement, les troubles deviennent manifestes. Des actes respiratoires comme la toux sont toujours plus difficiles que dans les conditions normales et n'ont qu'une force très diminuée. Dans notre cas XIX avec paralysie complète des muscles abdominaux, nous n'avions pas vu pendant longtemps de difficultés spéciales à respirer, mais quand la malade fut atteinte d'une pneumonie, nous eûmes l'occasion d'observer combien la respiration était devenue difficile et insuffisante à un point et d'une façon qu'on ne pouvait attribuer la pneumonie seule. Toutefois, quand la paralysie n'atteint pas les muscles de la respiration autres que les muscles abdominaux et quand n'apparaissent pas de complications spéciales, il n'y a pas de grands troubles de la respiration et l'importance pratique de ces troubles n'est pas considérable. Cela a été déjà nettement démontré par Duchenne.

Nous avons donné ci-dessus des raisons qui appuient l'idée émise par Wickman, qu'on aura probablement toujours une paralysie des muscles abdominaux quand il y a paralysie et des membres inférieurs et de l'un au moins des membres supérieurs. Cette règle s'explique par la tendance prononcée de la lésion anatomique dans la poliomyélite aiguë à se continuer sans interruption le long d'une grande partie de la moelle.

Mais, si cette règle se vérifie pour les muscles abdominaux, on aura les mêmes raisons de conclure que le cas serait le même pour les autres muscles innervés par les nerfs thoraciques, c'est-à-dire surtout les muscles intercostaux. La conséquence, c'est qu'on aurait, dans tous les cas

présentant l'extension indiquée ci-dessus de la paralysie des membres, des troubles de la respiration thoracique, c'est-à-dire ou faiblesse ou paralysie (exception faite, bien entendu, pour les parties supérieures du thorax où les mouvements d'inspiration peuvent être dus à l'action des inspirateurs auxiliaires du cou).

Est-ce que l'expérience confirme cette idée ? Si je considère nos cas observés à la phase aiguë, les seuls qui aient une valeur réelle pour juger de cette question, il y en a deux (XVII, XVIII) où il y a eu parésie ou paralysie des deux membres inférieurs et de l'un ou des deux membres supérieurs et où nous n'avons pas observé de troubles respiratoires. Il est vrai que, dans le cas XVII, il n'y avait qu'une parésie légère de l'un des membres supérieurs, qui a d'ailleurs disparu en peu de temps. Dans le cas XVIII, il s'agit d'une enfant âgée de deux ans et demi et l'étude de ces problèmes est assez difficile sur un sujet de cet âge.

Dans les cas XI, XVI et XXV, il a été constaté que les malades avaient pendant la phase aiguë une certaine difficulté à respirer, qui ne s'est pourtant manifestée que par l'impossibilité de faire des inspirations aussi profondes que dans les circonstances normales. En outre, il faut remarquer que ces troubles peu graves de la respiration ont disparu en peu de temps. Dans le cas XIX, nous avons constaté une respiration très fréquente et très difficile, mais nous n'avons pas observé qu'il ait existé aucune forme typique de troubles respiratoires.

En résumé, nos observations rapportées ici ne semblent pas parler contre l'idée qu'il y aura toujours des troubles de la respiration thoracique quand la paralysie a atteint à la fois les membres inférieurs et les membres supérieurs ; mais, évidemment, notre expérience est beaucoup trop limitée pour permettre une réponse à cette question, que nous sommes ainsi obligés de laisser pendante.

Les cas de poliomyélite aiguë où la mort survient pendant la phase aiguë nous donnent en général les meilleures occasions d'étudier les troubles de la respiration. Je donne ici l'histoire de trois cas de ce genre, que j'ai observés.

Observation XXXI. — E. J..., garçon âgé de 15 ans, de Froetuna, entre à la clinique le 8 novembre 1907, mort le 9 novembre.

Le 3 novembre, le garçon s'est senti abattu ; il s'est plaint de douleurs dans toute la tête, entre les épaules et dans tout le dos.

Le 4 novembre, il a encore travaillé, mais il avait des douleurs dans le dos et mal à la tête. On a observé qu'il avait ce jour-là une certaine raideur de la nuque et la tête fléchie en arrière. Il avait aussi des frissons et quelques petits vomissements.

Le 5 novembre il est resté au lit. Pendant la nuit du 5 au 6 novembre, est

apparue, après quelques petites secousses, une parésie du membre supérieur droit. Puis sont venus des frissons, alternant avec de la transpiration. Les douleurs dans la tête et dans le dos ont persisté.

Etat le 8 novembre. — Le matin, un vomissement ; constipation depuis le 4 novembre. Dans l'anse sigmoïde on trouve à la palpation de grandes scybales. Il y a 0,02 0/0 d'albumine dans l'urine.

La tête ne peut point du tout être fléchie en avant ; on peut l'incliner de côté ou lui faire des rotations, mais ces mouvements sont restreints et causent une douleur considérable. Le malade manifeste de la douleur quand on exerce une pression sur les premières vertèbres dorsales, mais non sur les vertèbres cervicales. Quand il tousse ou se mouche, il ressent des douleurs dans le cou.

Il y a une parésie prononcée du membre supérieur droit. Il n'y a aucune respiration abdominale, mais la respiration est d'un pur type costal, sa fréquence est 30. Il y a une cyanose légère de la face et le pouls est faible et irrégulier, 70. Les pupilles sont assez grandes, la réaction pour la lumière se maintient. Les mouvements de bulbes sont libres, le malade est apathique, mais il n'y a pas de gros troubles de la conscience.

Le 9 novembre.— Aux lèvres, cyanose plus prononcée ; nystagmus,conscience altérée. A 1 heure de l'après-midi la ponction lombaire était faite. Nous avons trouvé une pression de 170 millimètres et avons pris 10 centimètres cubes d'une liqueur qui est un peu louche. La pression tombe à 150 millimètres. Pendant la ponction, le malade n'a montré aucune réaction.

Des laxatifs (huile de ricin) et des lavements d'eau et d'huile ont été sans effet ; ensuite de grandes scybales ont été tirées avec les mains du rectum.

Vers le soir la cyanose a encore augmenté, la respiration est devenue plus difficile et pendant la dernière heure le pouls est devenu fin comme un fil extrêmement faible, avec une fréquence de 120. Il est mort à 8,30 du soir. A la clinique il n'y avait jamais de fièvre.

Observation XXXII. — A. W..., caissier, âgé de 36 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 30 septembre 1907, mort le 1er octobre.

Le malade avait contracté la syphilis, il y a un an. Depuis ce temps il avait été régulièrement traité au mercure par un médecin. D'ailleurs, rien de remarquable dans l'histoire antérieure du malade.

Le 23 septembre environ le malade s'est senti un peu abattu et il avait de légers frissons. Le 26 septembre, une céphalalgie intense a commencé et il s'est senti plus malade, mais il pouvait encore accomplir son travail. Le jour suivant encore de la céphalalgie, des frissons et le soir une forte fièvre ; alors il était anxieux et par suite d'une sensation vague et désagréable au milieu du dos il ne pouvait rester calme.

Vers midi, le 28 septembre, il a observé que le membre inférieur droit était faible ; le soir, il pouvait encore avec de l'aide faire quelques pas, mais les deux membres inférieurs étaient affaiblis. Pendant la nuit du 29 au 30 septembre, est aussi apparue une parésie du bras droit.

Etat le 30 septembre. — Il ne reste que quelques mouvements extrême-

ment faibles dans les membres inférieurs. La motilité du bras droit est très restreinte. Il y a paralysie du tronc, paralysie aussi de la vessie et le malade a été cathétérisé.

La respiration est très difficile et on ne voit aucun mouvement du thorax ; il est évident, que la respiration se fait seulement par le diaphragme, mais à en juger d'après les mouvements de l'abdomen pendant la respiration, il semble que les mouvements du diaphragme soient assez faibles. La respiration est fréquente. Le pouls était d'abord un peu faible, mais, après des injections de camphre, il s'est amélioré. La température était, le soir, de 38°1.

Le malade maintenant ne se plaint plus de mal de tête ni de douleurs dans le dos. La sensibilité cutanée est normale. Pas de troubles de la conscience. Pas de signes que l'on puisse attribuer à une syphilis manifeste.

Le 1er octobre la dysphagie est apparue. Le malade a aussi une difficulté prononcée à parler, qui est due à la respiration insuffisante. Il meurt à 3 heures de l'après-midi, évidemment par suffocation à cause de mouvements respiratoires insuffisants et avec la conscience tout à fait claire jusqu'au dernier moment. La température était, le matin, de 38°6.

Observation XXXIII. — S. P..., âgé de 20 ans, étudiant à l'Université d'Upsala, entré à la clinique le 29 janvier, mort le 30 janvier.

(L'état du malade pendant le temps où nous l'avons observé nous a rendu difficile d'obtenir des informations sur l'anamnèse). Le 27 janvier le patient s'est senti indisposé et fiévreux avec des transpirations, mais il est resté debout. Le lendemain il s'est mis au lit. Pendant ce jour il a senti une faiblesse des membres supérieurs, mais aussi des symptômes qui indiquent une parésie du tronc ; car il s'est senti le tronc en quelque sorte brisé et il ne pouvait marcher qu'avec beaucoup de difficulté. Vers le soir ce symptôme semble avoir beaucoup augmenté,car il ne pouvait plus alors s'asseoir dans le lit. Il est venu un « mal de gorge » pendant le même jour, et il semble que le malade lui-même ait présumé une angine, mais probablement c'est la parésie de la déglutition qui commençait, car les difficultés de la déglutition ont rapidement augmenté pendant le cours du jour.

Pendant la nuit suivante, vers deux heures du matin, il a senti que la difficulté de respirer commençait. Cette difficulté a aussi augmenté très rapidement. Vers 9 heures du matin il a été transporté à l'hôpital et, à cause de la difficulté de la déglutition,on l'a mis d'abord à la clinique chirurgicale ; là on a trouvé une cyanose très considérable et un pouls arythmique. On le croit mourant, mais, après avoir employé des stimulants (camphre et digalène), on voit le pouls s'améliorer et aussi l'état général du malade. Le malade a été ensuite transporté à la clinique interne.

Etat le 29 janvier vers 11 heures du matin. — La conscience du malade n'est point du tout altérée, mais il a une très grande difficulté à parler. Le trait qui domine le tableau clinique, c'est la difficulté énorme à respirer. En l'examinant de plus près, on découvre qu'il n'y a pas la moindre trace d'une respiration abdominale. Les mouvements du thorax sont aussi très restreints,

toutes les côtes inférieures restent tout à fait en repos et en effet il semble que ce soient seulement les muscles auxiliaires de la respiration dans le cou qui se contractent. Ainsi la respiration est très insuffisante, le malade a une sensation de dyspnée et ouvre largement la bouche à chaque inspiration. Il y a une cyanose nette de la face. Le pouls est maintenant régulier, d'une amplitude et d'une tension à peu près normales.

La déglutition est absolument impossible ; des essais répétés nous apprennent qu'aucune goutte d'eau ne peut passer la gorge. Toutefois, la langue n'est pas paralysée, mais dévie à gauche quand il la tire. Il y a une parésie prononcée du nerf facial inférieur droit.

Il y a une parésie presque complète de tout le membre supérieur droit et une parésie très développée du gauche. On ne peut constater aucune contraction des muscles abdominaux. Pas de réflexes abdominaux. La motilité des membres inférieurs est mieux conservée ; cependant, la jambe gauche est plus faible que l'autre. Le réflexe patellaire est très affaibli à gauche, à droite il est conservé et à peu près normal. Le symptôme de Kernig est très peu développé ; car on peut relever la jambe, avec le genou étendu, de façon à former un angle de 80 degrés.

Il n'y a pas de raideur de la nuque bien marquée. Le malade n'éprouve pas de douleurs quand on presse sur la colonne vertébrale. Il peut tourner la tête de côté, mais ne peut la lever, évidemment à cause d'une parésie musculaire ; car on peut lui faire faire ce mouvement.

L'insuffisance de la respiration semble augmenter et en même temps la cyanose. N'ayant point du tout la conscience troublée, le malade a la sensation très nette qu'il va mourir d'une suffocation causée par la paralysie des mouvements respiratoires et il déclare lui-même qu'il mourra « dans 5 minutes ». Dans cette situation tragique et extrêmement pénible, nous avons décidé après quelques hésitations de pratiquer la respiration artificielle. C'était entre 11 heures et midi. Depuis ce moment la respiration artificielle a été continuée sans interruption jusqu'à la mort, pendant 27 heures. D'abord, l'état du malade s'est amélioré, la cyanose a diminué et l'anxiété semble disparaître ; le pouls continue d'être assez bon. Cependant l'état du malade reste par ailleurs tout à fait le même : il ne peut faire de mouvements respiratoires, si l'on interrompt la respiration artificielle ; la paralysie de la déglutition continue à être complète.

Pendant le cours du jour on remarque qu'il y a une paralysie de la vessie (cependant il a pu uriner lui-même le 29 janvier au matin avant de venir à l'hôpital) et il est cathétérisé quelquefois. Pendant le jour il se plaint beaucoup de la soif ; nous essayons de lui mettre dans la bouche de petits tampons de coton imbibés d'eau. De plus nous faisons dans l'après-midi une injection sous-cutanée avec une solution de glycose.

Pendant la nuit le malade ne pouvait naturellement pas dormir et il est devenu de plus en plus fatigué. Le 30 janvier au matin nous avons introduit une sonde dans l'estomac sans difficultés spéciales et lui avons donné du lait, etc. Pendant le cours de ce jour la conscience se trouble progressivement et le

pouls devient plus mauvais. Puis il meurt, d'une paralysie du cœur, semble-t-il, entre 2 et 3 heures de l'après-midi.

Les histoires de ces trois cas nous donnent des exemples de types différents des paralysies respiratoires. Dans le cas XXXI, nous avons le pur type d'une paralysie du diaphragme, tandis que la respiration thoracique est conservée. Il est intéressant de remarquer que la paralysie n'avait atteint, dans ce cas, que l'un des membres supérieurs et pas les membres inférieurs ; en conséquence, le fait que la respiration thoracique était conservée n'est point du tout en opposition avec notre idée sur le caractère de la lésion anatomique dans la poliomyélite et sur sa tendance à se répandre sans interruption le long de la moelle. Tous les symptômes sont expliqués par une lésion ne s'étendant pas au-dessous de la moelle cervicale.

Une paralysie du diaphragme dans la poliomyélite semble être rare. Wickman en publie deux cas (dans tous deux, la paralysie avait commencé par les membres inférieurs), mais il ne semble pas connaître de cas publiés par d'autres auteurs. Cependant Gowers remarque que « *the diaphragm is occasionally paralysed* ».

Récemment j'ai eu l'occasion d'observer pendant longtemps un cas avec paralysie absolument complète de la respiration thoracique. Il s'agissait d'une compression de la moelle dans la région du renflement cervical avec paralysie et anesthésie complètes au-dessous de la lésion. La compression a été causée par une maladie de la colonne vertébrale, que je considérais comme une spondylite tuberculeuse, mais que l'examen anatomique a révélé être un sarcome à cellules géantes. Exception faite pour les inspirateurs auxiliaires du cou, ce malade a respiré seulement par le diaphragme et la plus grande partie du thorax est restée immobile. En réalité, il y avait pourtant des mouvements des espaces intercostaux à chaque inspiration : car on voyait un tirage de ces espaces, ils montraient une dépression considérable. C'est là naturellement la conséquence d'une aspiration que rien ne peut contrebalancer à cause du manque absolu des tonus des muscles intercostaux paralysés. Le tirage intercostal apparaît le plus pour les espaces intercostaux supérieurs, sur le côté antérieur du thorax.

Ce malade est resté à peu près deux années dans cet état. Il a eu plusieurs fois, surtout pendant les derniers temps, des accès de bronchite très graves et, pendant ces périodes, son état était vraiment épouvantable, la toux et le pouvoir d'expectoration étant presque disparus. Cela dépendait évidemment, en outre, de la paralysie absolue des muscles abdominaux que présentait également le malade. Il a semblé à plusieurs reprises, pendant ces accès de bronchite, être près de suffoquer. Wickman conclut que la paralysie des muscles intercostaux serait mieux supportée que la paralysie du diaphragme. Cette observation que nous avons faite

n'appuie pas cette conclusion, au moins pas dans les cas où la paralysie atteint en même temps les muscles intercostaux et les muscles abdominaux.

En traitant des troubles respiratoires causés par des paralysies spinales, je veux aussi attirer l'attention sur une observation que nous avons faite dans le cas XXVI publié ci-dessus. Comme il s'agit d'une paralysie complète due à une lésion spinale des segments thoraciques les plus supérieurs, il y avait une respiration purement abdominale par les mouvements du diaphragme. Depuis que la paraplégie est passée à un type spasmodique, des contractions fortes et involontaires des muscles paralysés, et aussi des muscles abdominaux, peuvent être provoquées très facilement par des irritations de la paroi abdominale, même par des contacts assez légers. Il est bien évident que, pendant tout le temps où les muscles abdominaux sont en contracture, cesse l'inspiration par l'action du diaphragme, inspiration qui se fait par l'extension de l'abdomen. Cependant, l'état de contraction des muscles abdominaux a une durée si courte que les troubles respiratoires qui en résultent ne semblent pas avoir une importance réelle ; en tout cas, c'est une forme de troubles respiratoires qui garde un intérêt théorique et qui n'a pas été décrite auparavant, autant que je sache.

La possibilité de tousser est, chez cette malade, également *très diminuée*. Toutefois, quand elle essaie de tousser, les muscles abdominaux passent à l'état de contraction ; mais il est très difficile de décider si ces contractions sont volontaires ou si c'est la tentative faite par la malade pour tousser qui a provoqué ces contractions, de la même façon que des irritations extérieures quelconques causent des contractions involontaires des muscles atteints par la paralysie spasmodique. Nous croyons que cette dernière supposition correspond à la réalité ; néanmoins, on ne peut nier que ces contractions, même si elles sont involontaires, puissent jusqu'à un certain point faciliter la toux et l'expectoration.

Chez nos deux autres sujets atteints de poliomyélite qui sont morts pendant la phase aiguë (XXXII, XXXIII), il s'est agi d'une paralysie complète de la respiration, exception faite pour les inspirateurs auxiliaires du cou. Dans le cas XXXII, il y avait d'abord une paralysie de la respiration thoracique et plus tard (c'est-à-dire le même jour et le lendemain) la parésie du diaphragme s'est développée sous nos yeux. Par suite, le malade est mort par une suffocation et n'a point eu la conscience troublée jusqu'au dernier moment. Comme la paralysie avait commencé par les membres inférieurs et qu'il est survenu plus tard une paralysie de l'un des membres supérieurs également, ce cas nous fournit un exemple du vrai type d'une paralysie ascendante.

Dans le cas XXXIII, j'ai observé également une paralysie, tant de la

respiration abdominale que de la respiration thoracique, mais les troubles respiratoires étaient déjà au terme de leur développement quand j'ai vu pour la première fois le malade, et, par conséquent, je ne sais pas si la paralysie de la respiration a commencé par le diaphragme ou par les muscles intercostaux. D'après les informations données par le malade, on ne peut décider si les premiers signes de la paralysie sont apparus au tronc ou aux membres supérieurs. Toutefois comme les membres inférieurs ne sont pas restés libres et comme le bulbe a été également atteint, ce cas nous est un exemple d'une paralysie se répandant et dans la direction ascendante et dans la direction descendante. Wickman remarque que la paralysie, chez les malades qui meurent de la maladie, peut être soit ascendante, soit descendante. Cependant, il ne donne pas d'exemple d'un cas de cette espèce avec paralysie descendante.

Dans le cas XXXIII, j'ai vu — ce qui est tout à fait en accord avec notre observation XXXII — que le malade était tout près de mourir d'une pure suffocation sans aucun trouble de la conscience. Mais l'état s'est modifié quand nous avons commencé à pratiquer la respiration artificielle, qui a été continuée pendant 27 heures. Mes observations dans ces deux cas me font considérer comme probable que, pour une mort par suffocation résultant d'une paralysie aiguë et presque complète de la respiration due à une affection spinale (pas bulbaire), le fait que la conscience n'est point du tout troublée jusqu'au dernier moment peut être caractéristique. Puisque j'ai écrit ces lignes, je trouve que Leegaard, qui a rapporté 84 cas mortels pendant la grande épidémie norvégienne, remarque que chez la plupart la mort est survenue sans qu'aucuns troubles de la conscience soient apparus. Dans des cas semblables, si l'on prolonge la vie par la respiration artificielle, il est facile de comprendre que les conditions sur ce point peuvent changer.

Dans les deux derniers cas (XXXII, XXXIII), il a existé en outre des symptômes bulbaires. Dans le cas XXXII, il y avait une dysphagie et dans le cas XXXIII j'ai observé une paralysie complète de la déglutition, une déviation de la langue et une parésie faciale unilatérale. Le fait que les nerfs crâniens moteurs et surtout les nerfs situés au-dessous du sixième peuvent être atteints par la poliomyélite est, depuis le travail de Medin, si connu que je ne m'en occuperai plus.

Quoiqu'il y eût des parésies bulbaires dans ces deux derniers cas de poliomyélite, je ne crois pas, néanmoins, que les paralysies de la respiration qui ont été observées puissent être mises en rapport avec une lésion du bulbe. D'abord, il faut remarquer qu'il n'a pas existé de paralysie des fibres motrices du pneumogastrique, car la voix était normale autant qu'on a pu en juger, et dans la mesure où la respiration insuffisante rendait pos-

sible aux malades de dire quelques mots. En outre, il est bien reconnu par les physiologistes que le centre bulbaire de la respiration est un centre de coordination. Mais, dans ces cas, les muscles de l'inspiration qui étaient conservés, c'est-à-dire les inspirateurs auxiliaires du cou, travaillaient avec un rythme régulier et une intensité augmentée. En conséquence, on peut conclure que le centre bulbaire pour la coordination de la respiration n'est pas atteint.

Wickman a remarqué combien il est difficile de faire une distinction entre les troubles de la respiration dus à une lésion du noyau du diaphragme et des muscles intercostaux et ceux qui sont dus à la lésion du noyau du pneumogastrique (il est probablement plus exact de parler du centre bulbaire de la respiration que du noyau du pneumogastrique). Il rapporte des observations où des troubles respiratoires ont apparu sous forme d'attaques qu'il regarde comme un symptôme bulbaire, avec raison, je crois.

En général, les auteurs n'ont peut-être pas assez fait la distinction entre les symptômes dus à des paralysies spinales des muscles de la respiration et ceux qui sont dus directement à une lésion bulbaire. Je suis persuadé qu'il est souvent très difficile de faire cette distinction. Peut-être n'a-t-on pas assez étudié les différents types possibles de troubles bulbaires de la respiration. Par exemple, l'influence des fibres centripètes du pneumogastrique sur la respiration, son rythme, etc., est beaucoup étudiée par les physiologistes, mais on n'a pas encore nettement constaté, dans des cas de maladies bulbaires, s'il peut exister des symptômes se rapportant à un trouble de cette fonction du pneumogastrique.

En traitant cette question, je veux attirer l'attention sur une forme tout à fait spéciale de trouble respiratoire qu'on peut voir dans des cas de tumeur du cerveau (ou d'autres maladies ayant un effet correspondant sur le cerveau) et qui est évidemment la conséquence d'un trouble d'une fonction bulbaire. Il y a déjà quelques années que j'ai observé des cas de cette nature où le trouble respiratoire s'est montré par un arrêt soudain de la respiration amenant la mort, malgré que l'action du cœur continue, d'abord d'une façon normale. J'ai déjà insisté sur ce fait dans un travail paru en suédois (80).

1° La première fois que je l'ai rencontré, c'était dans un cas de gliome du cervelet chez un enfant observé d'abord à la clinique médicale chez qui plus tard mon collègue, le professeur Lennander, a pratiqué la première partie de l'opération. Dans ce cas, la respiration s'est arrêtée pendant la nuit qui suivit l'opération. On a pratiqué la respiration artificielle pendant quelques heures et le cœur a continué de fonctionner tout ce temps-là. Puis la mort est venue. A la clinique j'ai observé presque la même chose dans quelques autres cas que je veux brièvement citer ici.

2° Chez une femme âgée de 21 ans, observée à la clinique, chez qui le diagnostic était encore indécis et les signes d'une maladie organique du cerveau non évidents, un arrêt de la respiration est survenu presque soudainement ; auparavant la malade avait seulement pendant quelques heures montré une espèce de torpeur cérébrale et uriné dans le lit. Quand la respiration s'arrêta, la cyanose s'établit, mais le pouls était à peu près normal. La respiration artificielle a été pratiquée pendant deux heures, mais, comme l'action du cœur commençait à devenir irrégulière et que le cœur avait des contractions sans que le pouls fût appréciable, on a interrompu la respiration artificielle et, au bout de dix minutes, il n'y avait plus aucun signe de fonctionnement du cœur. L'autopsie a révélé une hydrocéphalie paraissant causée par un rétrécissement de l'aqueduc de Sylvius. Malheureusement, on n'a pas noté s'il y avait un aplatissement du cervelet.

3° Chez une femme âgée de 30 ans, observée à la clinique, et pour laquelle j'ai fait le diagnostic de tumeur du cerveau, à gauche, probablement du lobe temporal, mais chez laquelle les symptômes ne semblaient pas encore être graves, un arrêt de la respiration s'est produit tout à fait à l'improviste, une cyanose est apparue et la respiration artificielle a été commencée. Dans ce cas, le fonctionnement du cœur a continué d'être assez bon, mais au bout de six heures et demie le cœur a cessé presque subitement de fonctionner. L'examen anatomique macroscopique ne nous a pas révélé de tumeur, mais seulement une hypertrophie de la moitié gauche du cerveau qui semble être le plus développée pour le lobe temporal ; en outre il y avait un aplatissement marqué de la moitié correspondante du cervelet. Le cas est cité ci-dessus dans le tableau résumant nos recherches sur le liquide céphalo-rachidien (1).

4° Dans un cas (avec gros tubercule dans une moitié du cervelet et abcès tuberculeux dans l'autre et avec hydrocépalie), cité ci-dessus dans le même tableau, la respiration a cessé soudainement quelques heures après la ponction lombaire (Je ne crois pas que la ponction ait exercé d'influence spéciale sur cette issue de la maladie, parce que tout le cervelet avait été détruit par les processus morbides et l'état de l'enfant avait été depuis quelque temps désespéré). Dans ce cas, le cœur a continué de fonctionner de façon normale et la respiratiom artificielle a été continuée pendant 15 heures. La mort est alors venue par cessation du fonctionnement du cœur.

5° J'ai fait une autre observation qui nous semble ne pas masquer d'intérêt pour cette question. C'est encore un cas de tumeur du cervelet observé d'abord à la clinique médicale, et dans lequel plus tard mon collègue, M. le Prof. Dahlgren fit l'incision d'un grand kyste avec un résultat heureux pour plusieurs mois. Cependant l'enfant est morte plus tard d'une tumeur solide du cervelet, comme l'autopsie l'a montré. Dans ce cas, la fréquence de la respiration était tombée jusqu'à 7 par minute le matin même de l'opération (c'est-à-dire avant le début de la narcose) ; l'opération entière avec l'incision du kyste a été faite en une

(1) Le cas va être publié avec détail après examen histologique par mon élève, M. le Dr C. Bergmark

séance. Il me semble à peu près sûr que cette malade était alors très près de mourir par un arrêt de la respiration.

Ces observations, quoique peu nombreuses, démontrent toutefois qu'il peut se déclarer un arrêt plus ou moins soudain de la respiration dans les cas de tumeur du cerveau et surtout du cervelet ou des autres maladies qui peuvent amener une compression de la substance du cerveau. Selon moi, nous ne pouvons rapporter un tel arrêt de la respiration qu'à une paralysie du centre respiratoire du bulbe. Ce qui est surtout caractéristique pour ces cas, c'est que l'action du cœur continue d'une façon normale. Cette dissociation remarquable entre la fonction du centre respiratoire du bulbe et la fonction du cœur, j'ai pu très distinctement la mettre en lumière en prolongeant la vie dans les 4 premiers cas (1-4) par la respiration artificielle pendant quelques heures (jusqu'à 15).

Il est vrai qu'on peut dire que cette dissociation entre la respiration et la fonction du cœur est bien en accord avec les résultats des travaux des physiologistes qui prouvent que le cœur peut continuer à travailler longtemps d'une façon normale, même si on l'a isolé de toute influence du système nerveux. Cette considération est évidemment juste ; néanmoins une semblable dissociation entre les deux fonctions vitales se prolongeant pendant plusieurs heures n'a été jusqu'ici que très rarement constatée.

Comme je l'ai déjà dit, il faut rapporter l'arrêt de la respiration dans ces cas à une paralysie du centre respiratoire dans le bulbe. Dans les cas observés par moi et cités ci-dessus, il n'est pas difficile de trouver la cause de cette paralysie : dans trois cas, il y avait une tumeur du cervelet, dans un cas une hypertrophie unilatérale du cerveau qui avait entraîné un aplatissement de la moitié correspondante du cervelet. Par conséquent la naissance d'une compression du bulbe qui peut être la cause d'une paralysie de son centre respiratoire est facile à comprendre. C'est seulement dans le dernier cas qu'il n'y a pas de notes sur un semblable aplatissement du cervelet, mais la nature de la maladie du cerveau (hydrocéphalie) nous explique sans difficulté la naissance d'une compression du bulbe.

Nous avons fait connaître une forme de troubles respiratoires se rapportant au centre de la respiration dans le bulbe, troubles qui consistent en un arrêt complet de la respiration entraînant la mort, soit immédiatement, soit au bout de quelques heures, si l'on pratique la respiration artificielle. Sans doute, il y a encore d'autres formes de troubles respiratoires qui sont dues à un trouble de fonctions du buble (par exemple, la respiration du type de Cheyne-Stokes). Mais la question de savoir s'il existe des formes de *paralysie* de la respiration se rapportant à une affection du bulbe autre que la forme décrite ci-dessus, et qui consiste en une paralysie définitive entraînant la mort, reste, selon moi, encore ouverte.

Sur les troubles des sphincters.

Avant de finir ce chapitre, je veux ajouter quelques mots sur la question de l'état des sphincters. Les auteurs de traités de la neurologie ont en général indiqué que les sphincters ne sont que rarement atteints dans la poliomyélite aiguë (Pierre Marie, Gowers, Sachs, Oppenheim), ou qu'ils ne le sont jamais. Medin a rapporté deux cas avec paralysie de la vessie, qui a disparu en peu de temps, et Wickman raconte qu'une rétention d'urine a apparu dans l'épidémie suédoise en 1905, *in nicht wenigen Fällen*, où la cathétérisation est devenue nécessaire pour plusieurs (« mehrere ») jours.

Mon expérience m'a fait observer moi-même une rétention d'urine dans 5 cas et, pour deux autres cas, j'ai appris que ce symptôme avait existé auparavant. Dans les 6 cas (c'est-à-dire dans tous les cas, à l'exception du cas XVII) il est nettement indiqué que l'on a été obligé de cathétériser les malades. Les troubles moteurs de la vessie n'ont pas été aussi passagers qu'on semble le croire en général (dans les cas XI et XXIII la cathétérisation a été continuée pendant une semaine ; dans le cas XXV, un peu moins longtemps ; dans le cas XIX, 4 jours). Dans les autres cas (XXXII, XXXIII), il s'agit de malades morts le second jour après l'entrée à la clinique ; par conséquent, ces cas ne peuvent fournir aucun renseignement sur la question de la durée de ces troubles.

Il me semble remarquable d'avoir constaté si souvent des troubles moteurs de la vessie puisque les 7 cas qui ont montré ce symptôme constituent 24 0/0 de mes observations ; mais, si nous ne regardons que les cas observés à la clinique et pendant la phase aiguë de la maladie, ce symptôme a été trouvé dans 5 cas sur 15, c'est-à-dire dans une proportion de 33 0/0. Il est bien évident que cette fréquence de la paralysie de la vessie que j'ai observée ne correspond pas à l'opinion généralement acceptée. S'il faut sans doute admettre que la fréquence des troubles moteurs de la vessie peut être différente dans les différentes épidémies, néanmoins, mes observations nous apprennent qu'il n'est pas exact de considérer les troubles moteurs de la vessie comme un moyen précieux pour le diagnostic différentiel entre la myélite ordinaire et diffuse et la poliomyélite.

La grande fréquence de ce symptôme viscéral constitue, à mes yeux, une nouvelle preuve de la grande tendance qu'a la lésion anatomique de la poliomyélite à se répandre pendant la phase aiguë d'une façon diffuse et avec une grande extension dans la moelle.

Sur le pronostic et le traitement de la poliomyélite aigue.

Au début, je n'avais pas l'intention de me prononcer sur le pronostic de la maladie qu'on pouvait croire assez étudié. Mais en regardant les résultats observés chez mes malades, j'ai trouvé des raisons de traiter brièvement aussi cette question.

Au point de vue du pronostic, il y a deux problèmes à considérer : l'un, quels sont les risques pour une issue fatale, l'autre, si l'on peut attendre une restauration complète (et quand on la peut encore attendre)? Quant à la première question, on a jusqu'ici considéré en général la mort par la poliomyélite aiguë comme quelque chose de très rare (Oppenheim, Sachs) ; mais d'autres auteurs semblent admettre une fréquence un peu plus grande de cette issue de la maladie (Gowers, Pierre Marie). Cependant, c'est surtout Wickman qui a insisté sur la très grande fréquence des cas de mort par la poliomyélite et pendant la phase aiguë de la maladie. D'après lui, il y a eu 159 cas avec issue fatale dans l'épidémie suédoise de 1905. Cela donne une mortalité de 12, 2 0/0, si l'on considère tous les cas de poliomyélite qui sont venus à la connaissance de Wickman, mais de 16, 7 0 0 si l'on ne regarde que les cas où une paralysie s'est déclarée. Mais si l'on prend seulement les cas concernant des individus âgés de 12 à 32 ans en laissant de côté tous les enfants plus jeunes, on arrive, d'après la statistique de cet auteur, jusqu'à une mortalité de 27, 6 0/0. Leegaard, qui a traité de la grande épidémie norvégienne, indique 84 cas où la maladie a amené la mort, ce qui donne une mortalité de 8, 8 0/0 ; mais si l'on élimine les cas abortifs, la mortalité devient 14, 6 0/0.

Le fait que le pronostic dans cette maladie est plus mauvais pour les individus plus âgés est considéré par Wickman comme tout à fait inconnu avant lui. Cependant Dejerine et Thomas semblent avoir prêté une certaine attention à ce fait, car ils indiquent la paralysie infantile comme « rarement mortelle » ; mais ils disent que, pour la poliomyélite aiguë chez l'adulte, « le pronostic doit donc être réservé » (en pensant au danger d'une issue fatale).

Dans mes observations il faut exclure, pour juger de la mortalité, tous les cas non observés à la clinique ; car dans ces cas, il s'agissait d'individus vus en consultation quelques mois au moins après le début de la maladie, et, par conséquent, il n'y a pas de cas mortels parmi ceux-là. Sur les 15 cas observés à la clinique, il y a 3 morts, c'est-à-dire 20 0/0 ; cependant il faut remarquer qu'un frère de la malade de l'observation XIX est mort chez lui à la même époque d'une poliomyélite aiguë. Il me semble plus exact de ne pas exclure ce cas, ce qui donnerait alors une mortalité de 25 0/0 (En outre, il est incertain s'il faut ou non exclure le cas

XIX, où la malade est morte au bout de 5 mois d'une pneumonie lobaire, car il est bien évident que la poliomyélite a eu beaucoup d'influence sur le pronostic de la pneumonie).

Les malades observés par moi qui sont morts pendant la phase aiguë étaient âgés de 15, 20 et 36 ans. Sur les 15 cas observés à la clinique, 8 ont plus de 14 ans ; en conséquence, pour ces cas la mortalité est de 37, 5 0/0. Comme on le voit, nous n'avons pas eu d'enfants morts de la poliomyélite aiguë et, par conséquent cette petite statistique aussi bien que l'expérience de Wickman citée ci-dessus, parle en faveur de cette *conclusion, que le danger de mort est plus grand quand la maladie ne vient qu'après l'enfance.*

Sans doute, il faut avouer que la mortalité peut être différente dans des épidémies différentes et on ne peut nier que la mortalité ait peut-être été plus grande dans la récente épidémie suédoise qu'elle ne l'est ordinairement.

Reste la question de savoir quel est le pronostic pour une restauration de la motilité après une poliomyélite aiguë. En général, les auteurs considèrent comme une règle presque sans exception qu'il restera toujours une paralysie (Gowers, Oppenheim). Sur ce point aussi Pierre Marie s'est exprimé déjà en 1892 avec plus de circonspection : « Parfois, au bout de plusieurs mois, certains auteurs disent même de plusieurs années, des améliorations pourraient survenir. »

Grâce à l'expérience des dernières épidémies, notre idée sur le pronostic de la poliomyélite s'est beaucoup modifiée ; car nous savons maintenant, surtout par le travail de Wickman (comme aussi par le travail postérieur de Leegard) qu'il peut se présenter pendant des épidémies un grand nombre de cas avec symptômes méningitiques et autres symptômes caractérisant la phase initiale de la poliomyélite aiguë, mais jamais avec paralysie, et où néanmoins, en raison de l'existence d'une épidémie, nous pouvons conclure qu'il doit s'agir de poliomyélite. En outre, il est connu que les troubles moteurs de la poliomyélite aiguë peuvent quelquefois disparaître en très peu de temps, par exemple en quelques jours ou en un temps un peu plus long, Je ne m'en occuperai pas puisque mes observations n'apportent aucune contribution à l'étude de ces questions. Mais d'autre part mes observations m'ont donné raison d'examiner la question de savoir si nous pouvons encore espérer une bonne issue, quand des troubles moteurs ont existé déjà pendant des mois. On répond en général par la négative (observez toutefois la citation de Pierre Marie faite ci-dessus). Wickman n'a apporté aucune contribution à la solution de cette question, car il n'a pas fait ses observations dans une clinique et n'a pu suivre le développement postérieur des cas qu'il a étudiés.

Parmi mes cas, il y en a un certain nombre où l'amélioration a été, soit très considérable, soit plus ou moins complète. Quand je parle d'une « amélioration considérable », je ne pense pas au fait observé dans la plupart des cas de poliomyélite qu'au début la paralysie est plus diffuse et que plus tard elle se limite à un nombre plus restreint de muscles, mais je parle ici d' « une amélioration très considérable » pour les cas où la paralysie ou parésie des muscles les plus atteints montrent un tel degré de restauration que ces muscles retrouvent de nouveau une force assez grande, sans être toutefois normale. Comme cas de cette espèce, je compte trois cas où l'observation de la maladie s'étend (dans le cas II) à 3 mois après le début (dans le cas V) à 4 mois et (dans le cas VIII) à deux ans. Dans ces cas, l'amélioration a continué pendant toute la durée de l'observation.

Sauf ces cas, il y en a quatre autres où la restauration a été complète ou au moins assez complète pour qu'il n'y ait plus de symptômes bien nets et certains. En outre, j'ai observé encore deux cas où il persiste des troubles moteurs des muscles abdominaux, mais où la restauration des mucles des membres semble être complète. Voici ces cas :

Observation VI, enfant âgée de deux ans, d'abord parésie d'un membre inférieur ; après un mois et demi, plus de parésie bien nette.

Observation IV, enfant âgée d'un an, d'abord parésie d'un membre inférieur ; après dix mois, à peu près guérie.

Observation X, enfant âgée de 7 ans, d'abord paralysie complète des deux membres inférieurs ; après 12 mois, les troubles moteurs des membres ont presque disparu, mais il reste encore une paralysie partielle des muscles abdominaux.

Observation XII, garçon âgé de 16 ans, d'abord paralysie complète d'un membre inférieur, parésie de l'autre ; après deux ans, pas de symptômes nets.

Observation XX, jeune homme âgé de 19 ans, d'abord parésie d'un bras et (pendant un temps assez court, parésie moins développée des deux membres inférieurs) ; après deux ans, il n'y a plus que de petites traces de troubles moteurs de l'épaule.

Observation XIII, femme âgée de 33 ans, d'abord paralysie complète des deux membres inférieurs et du tronc ; après trois ans, il n'y avait dans les membres inférieurs qu'une diminution très modérée de la force de quelques mouvements. Dans les muscles abdominaux et les muscles du dos, parésie qui semble également disparaître.

Dans tous ces cas, j'ai observé moi-même où les malades m'ont indiqué que l'amélioration a continué pendant tout le temps qui a suivi les premières phases de la maladie. Par conséquent *ces observations nous*

démontrent que la restauration des troubles moteurs peut se continuer encore pendant plusieurs années. Si nous suivons la marche de la convalescence aussi dans les autres cas où la restauration n'a pas atteint le même degré, nous pouvons conclure que l'amélioration, après une poliomyélite, continue souvent ou peut-être même, en règle générale, pendant un temps très long, c'est-à-dire pendant des années au moins si le traitement de la maladie a été continué avec persévérance.

Ces observations parlent en outre en faveur de cette conclusion, qu'on peut espérer une restauration complète, non seulement pendant les premières semaines après le début de la maladie, mais quelquefois encore quand les troubles moteurs ont persisté plusieurs mois ou même quelques années. Il va de soi qu'on peut espérer une guérison véritable, surtout quand les troubles moteurs initiaux n'ont pas été trop intenses et n'ont pas eu une extension trop grande. Néanmoins, mes observations prouvent qu'on peut arriver à une guérison absolue ou à peu près telle, même s'il a existé une paralysie complète de tout un membre inférieur et une parésie de l'autre (obs. XII). (Ici je pourrais citer aussi le cas XIII, où il y avait une paralysie complète des deux membres inférieurs, quoique la restauration de la motilité des membres ne soit pas encore complète ; car, d'après mon opinion, on a, dans ce cas, de bonnes raisons encore pour espérer une restauration complète. De même, le cas X doit être rapporté ici, parce qu'il y a eu paralysie complète des deux membres inférieurs et que la motilité des membres est depuis devenue presque normale.)

Mes observations me semblent parler en faveur de la conclusion, *qu'il faut attendre assez longtemps, c'est-à-dire quelques années, avant de se prononcer définitivement et qu'on peut espérer dans quelques cas, même après une ou deux années, une guérison complète ou tout au moins une guérison qui est complète au point de vue pratique.* Autant que j'en puis juger, les auteurs n'ont pas eu en général, une opinion aussi favorable sur le pronostic de la maladie. La grande importance de l'examen électrique pour faire le pronostic est admise par tous les auteurs, et je n'ai rien à y ajouter.

Quant au *traitement de la maladie*, je n'en dirai que quelques mots. Pendant la phase aiguë, j'ai toujours fait traiter les malades par l'application de sacs de glace le long du rachis. Mes raisons d'instituer ce traitement ont été la grande fréquence des symptômes méningitiques (à l'observation clinique) et d'une infiltration cellulaire des méninges (à l'examen anatomique) qu'on a constatée pour la poliomyélite aiguë. Nos recherches démontrent que la pression du liquide céphalo-rachidien est souvent augmentée ; par conséquent, nous pouvons conclure que la ponction lombaire

est une méthode de traitement qui doit être essayée dans cette maladie. D'accord avec l'opinion souvent soutenue pendant ces dernières années, je crois qu'on doit réitérer la ponction lombaire si l'on a trouvé une pression augmentée. J'ai déjà insisté dans un chapitre antérieur sur la grande importance qu'il y a de ne faire la ponction lombaire dans un but thérapeutique qu'en mesurant la pression pendant tout le temps que le liquide s'écoule. Il est bien évident qu'il est encore plus important de prendre cette précaution quand on réitère la ponction. En général, j'ai en outre employé un traitement avec du collargol, soit dans une solution pour lavements, soit sous la forme de l'onguent de Credé, mais je n'ose pas me prononcer avec certitude sur la valeur de cette méthode de traitement. En outre on a essayé des préparations de salicylate, etc.

Les méthodes pour traiter les malades pendant les phases chroniques, traitements électriques, bain, massage, etc., sont si généralement admises que je n'en parlerai pas. Mais il y a une méthode sur laquelle je veux spécialement insister, c'est *le traitement par exercices méthodiques*. L'importance de cette méthode ne semble pas être assez reconnue, bien que quelques auteurs, comme Oppenheim et surtout Gowers, aient insisté sur sa valeur. Il y a 5 ans que j'ai étudié, dans un travail en suédois (79), le traitement des différentes maladies organiques du système nerveux (sauf le tabes) par des exercices méthodiques. Je vais publier ce travail dans une revue française (*Archives de Neurologie*) et je me permets d'y renvoyer pour la description des détails de la méthode que j'ai employée.

En traitant des cas de poliomyélite, j'ai suivi la méthode qui y est décrite pour la névrite périphérique pendant la convalescence. Ici, je ne ferai qu'indiquer brièvement le principe de cette méthode : c'est de faire exécuter systématiquement au malade les mêmes mouvements plusieurs fois en opposant au mouvement le degré de résistance que le malade peut encore vaincre.

Mais si le malade ne peut lui-même exécuter le mouvement, il faut que le médecin, en aidant le malade à le faire, procède très lentement et qu'il exige du malade de s'efforcer le plus possible en employant toute la force d'innervation qui peut être conservée. Par ce moyen on arrive à ce que le malade puisse exercer son innervation et ses muscles, même si leur force ne leur permet pas d'accomplir par eux-mêmes les mouvements (parce que le poids des membres oppose une trop grande résistance).

Le dernier principe pour le traitement des parésies considérables dues à une affection du neurone périphérique a été, autant que je le puis savoir, signalé par moi en premier lieu. Ces exercices doivent être poursuivis pour les différents mouvements qui montrent une force diminuée. Je regarde comme très important d'examiner soigneusement la force de *tous*

les mouvements des membres atteints et de pratiquer l'exercice *partout* où l'on peut constater un degré quelconque de parésie. Je suis d'avis que le traitement par cette méthode, si on le continue assez longtemps, peut rendre de très grands services dans la convalescence qui suit la poliomyélite.

Il y a encore une autre méthode par laquelle on peut arriver à faire faire un exercice aux muscles qui ont une certaine force, mais qui n'en ont pas assez pour exécuter les mouvements quand le poids du membre (ou du tronc) forme un obstacle. Cette méthode consiste à faire pratiquer aux malades les mouvements dans des bains d'eau. Quand on observe attentivement des cas de poliomyélite pendant la convalescence, on trouve en effet très souvent qu'il y a quelques mouvements que les malades peuvent exécuter dans les bains, mais qu'ils ne peuvent faire dans le lit. Goldscheider a proposé d'utiliser ce fait pour le traitement et de faire faire aux malades ces mouvements dans des bains. D'après mon opinion, il est très bon de prescrire aux malades d'exécuter continuellement pendant leur bain tous ces mouvements qu'ils ne peuvent faire que dans le bain. C'est une prescription que j'ai toujours donnée à ces malades. Cependant, il me semble difficile d'arriver, par cette voie, à un exercice méthodique des mouvements parétiques, ce qu'on atteint plus sûrement par la méthode indiquée ci-dessus.

Quelques considérations générales sur la poliomyélite aigue.

Dans les traités de neurologie, on indique presque toujours comme maladies différentes la paralysie spinale infantile et la poliomyélite (ou paralysie spinale) aiguë de l'adulte, même dans les cas où les auteurs, comme Pierre Marie (62) (1892), insistent sur l'identité réelle des deux maladies. Toutefois Gowers fait exception en traitant des « deux maladies » sous la même rubrique. De même, les auteurs insistent sur la grande rareté de cette maladie à l'âge adulte (Oppenheim, Dejerine et Thomas). L'expérience des dernières épidémies rend nécessaire une modification fondamentale de l'opinion antérieure sur ce point.

Wickman rapporte que sur 868 cas réunis par lui, il y en a 199 âgés de plus de 14 ans. Je groupe ci-dessous mes observations d'après l'âge où la maladie a commencé :

Age	Nombre des cas
0- 2 ans.	3
2- 4 —	5
5- 9 —	5
10-14 —	0
15-19 —	8

20-24 ans.	5
25-29 —	0
30-34 —	1
35-39 —	2

Ce petit tableau nous montre que, sur les 29 cas, il n'y a que 13 enfants ; il s'agit donc dans la plupart des cas, d'individus dans l'adolescence ou plus âgés. Cela tient certainement au petit nombre des cas, comme nous le démontre la comparaison avec les chiffres de Wickman cités ci-dessus.

L'étude de mes observations ne donne pas la moindre raison de croire qu'il existe une différence entre la maladie se déclarant pendant l'enfance ou plus tard. En raison de ces considérations, notre expérience de l'épidémie suédoise comme aussi des dernières autres épidémies rend inévitable cette conclusion, *que la poliomyélite de l'enfant et de l'adulte est absolument la même maladie.* C'est à cause de cette conclusion que nous avons choisi le nom de poliomyélite aiguë au lieu du nom le plus souvent adopté : paralysie spinale infantile.

Il n'y a qu'une seule différence entre la poliomyélite apparaissant pendant l'enfance et pendant l'âge adulte celle qui a été traitée déjà dans ce travail, à savoir que le pronostic d'une issue fatale est plus à craindre quand la maladie ne vient qu'après l'enfance.

Certains auteurs ont émis l'idée que les cas sporadiques de poliomyélite et les cas épidémiques seraient des maladies différentes, par exemple, Berg qui a eu l'occasion d'étudier la dernière épidémie de New-York. Comme raisons de cette opinion, il indique que, pendant les épidémies, les malades meurent assez souvent, ce qui ne se rencontrerait pas dans les cas sporadiques, que ces cas ne sont jamais complètement guéris, chose qu'on observerait seulement dans les épidémies, en outre que, sauf dans les épidémies, aucun cas n'apparaît après l'enfance et enfin que les lésions anatomiques sont plus répandues dans la moelle pour les cas épidémiques que pour les autres.

Sur le dernier point, nous pouvons sans aucune hésitation repousser la conclusion de Berg, car, pendant ces dernières années, un assez grand nombre de cas de poliomyélite aiguë ont été publiés, où l'on a constaté par l'examen anatomique l'extension de l'inflammation aiguë par toute la moelle, sans qu'aucune indication nous fasse croire que les cas se rapporteraient à une épidémie (Dauber, Neurath, Barnes et Miller, Perkins et Dudgeon, Buzzard, Acuna, Redlich). La concordance parfaite à l'examen anatomique entre les cas sporadiques et les cas épidémiques constitue, d'après mon opinion, une raison définitive d'écarter l'idée de Berg. Les différences de tableau clinique que cet auteur suppose exister entre

les cas sporadiques et les cas épidémiques s'expliquent tout simplement par le fait que les cas sporadiques de poliomyélite aiguë sont facilement méconnus s'ils sont d'un type différent du type ordinaire. A propos de cette question, je me permets de citer encore une fois le passage suivant de Pierre Marie (1892). « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ». Pour ma part, je ne doute point que, si l'on prête dans l'avenir assez d'attention aux aspects différents de la poliomyélite aiguë et surtout aux symptômes du début, l'on ne retrouve dans les cas sporadiques tous les types de la maladie qu'on a signalés dans les épidémies.

Il reste à traiter la question principale de ce chapitre : *quelles sont les formes différentes de poliomyélite aiguë dont il faut admettre l'existence?* C'est surtout Medin qui a décrit un certain nombre de formes différentes de la paralysie infantile qui se rapporteraient à des localisations différentes dans le système nerveux, savoir, sauf la poliomyélite ordinaire spinale, une forme qu'il désigne comme polynévrite aiguë, une autre comme ataxie aiguë, une comme poliomyélite aiguë bulbaire et enfin la poliencéphalite aiguë.

(*A suivre.*)

INSTITUT D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE FLORENCE
CLINIQUE MÉDICALE GÉNÉRALE
(Directeur : Prof. Sénateur Pietro Grocco).

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DU GIGANTISME

AVEC UNE ÉTUDE COMPLÈTE DE L'ÉCHANGE MATÉRIEL DANS CETTE MALADIE,

PAR

ETTORE LEVI et **GIUSEPPE FRANCHINI**

(*Suite et et fin*).

Études sur l'échange matériel.

Nous savons par la littérature que de nombreuses recherches ont été faites par différents auteurs (Strumpell, Gauthier, Arnold, Vassale, Franchini, Messedaglia, etc.), sur l'échange matériel dans l'acromégalie.

Ces recherches ont porté sur la constatation d'altérations notables (quoique inconstantes) des échanges nutritifs chez ces malades et si elles n'ont pas apporté aucune preuve décisive en faveur de la théorie *endogénique* (Strumpell) de l'acromégalie, elles ont tout de même donné des résultats encourageants à de nouvelles études et dignes en somme de grande considération.

Ces recherches, déjà assez nombreuses pour ce qui regarde l'acromégalie, font totalement défaut pour le gigantisme ; le chapitre des altérations de l'échange matériel dans le gigantisme est encore à faire, et c'est pour cela que nous avons donné toute notre attention à l'étude de cette partie toute nouvelle du problème.

Nous savons parfaitement que notre étude ne sera que la première pierre d'un édifice futur, et que nos résultats ne pourront trancher aucun des problèmes essentiels sur la pathogénie du gigantisme ; mais si dans l'avenir les recherches des auteurs qui nous suivront sur la même voie, confirment nos données, nous aurons au moins démontré que dans le

gigantisme comme dans l'acromégalie les échanges matériels sont toujours altérés.

Si les recherches futures donnent en outre des résultats comparables à ceux que nous allons résumer, nous serons alors en possession d'un nouvel argument contre la théorie dualiste de l'acromégalie et du gigantisme, car nos recherches personnelles nous ont montré que les altérations de l'échange matériel dans notre cas de gigantisme sont en grande partie analogues à celles que la majorité des auteurs ont constatées dans l'acromégalie.

Le peu qui a été fait jusqu'ici sur l'échange matériel des géants se trouve résumé dans l'excellente monographie de MM. Launois et Roy : nous verrons qu'il ne s'agit que de quelques examens urinaires d'ailleurs incomplets. Ainsi, chez le géant Charles décrit par ces auteurs, la quantité d'urine en 24 heures atteint 2.500 centimètres cubes, la densité 1.020, les chlorures 23 gr. 5, l'urée 36 grammes et les phosphates 4 gr. 31. Ils en viennent donc à la conclusion que l'urine est anormale quant à la quantité et à l'élimination exagérée de chlorures, de phosphates et d'urée. Chez le géant Simon Botis décrit par Buday et Jancso, l'urine, d'abord normale, augmenta ensuite et contint du sucre. Dans l'examen des urines du géant acromégalique décrit par Achard et Lœper, on a trouvé 386 grammes de sucre en 24 heures, et des traces d'indican ; ni albumine, ni urobiline. Mis à la diète de viande et au lait, le sujet ne présenta plus dans son urine qu'une quantité insignifiante de sucre (4 gr. en 24 heures). Dans un second examen des urines fait au retour du malade dans la clinique, sur une quantité de 1.500 centimètres cubes en 24 heures, la proportion de sucre fut de 21 grammes, celle de l'urée et des chlorures fut normale ; 4 gr. 75 de chlorures et 17 gr. 21 d'urée par litre. Le point cryoscopique fut : 1° 32 ; albumine absente ; traces d'indican.

Avant de commencer nos recherches, nous avons tenu notre patient quelques jours à une diète très régulière lui faisant suivre dans notre service un système de vie très hygiénique ; après cette période nécessaire de préparation, nous commençâmes l'étude systématique de l'échange matériel pendant une période de cinq jours ; on administra au malade ses aliments préférés, tous les jours en quantités égales. La qualité de la nourriture était identique parce qu'on avait eu soin de choisir en même temps les provisions pour les cinq jours et de les conserver dans une glacière. Les liquides étaient stérilisés. Le dosage des aliments du premier jour fut maintenu pendant les quatre suivants. On détermina les proportions d'azote, de graisses, d'anidride phosphorique et d'oxyde de calcium. Les urines étaient recueillies toutes les 24 heures et les matières

Tableau n° 1.

Mario Palazzi, de Florence, 66 ans.

ENTRÉE					SORTIE																					
					PAR LES URINES															PAR LES SELLES					
ALIMENTS	N. gr.	Graisses	P^2O^5	Ca O	Quantité	Densité	Réaction	N. total	H_2SO_4 total en H^2SO^4	H^2SO^4 combiné	$^2SO^4$ préformé	Soufre total en H^2SO	Soufre neutre en H^2SO^4	Indican	Phénol	Scatol	Ca O	P^2O^5 total	P^2O^5 alcalin	P^2O^5 terreux	Rapport des phosphates terreux au total 0/0.	Quantité sèche gr.	N	Graisses	P^2O^5	CaO
1er jour : Pain 300 grammes. Riz 100 grammes. Viande maigre 150 grammes. Beurre 50 grammes. Bouillon 50 grammes. Lait et café 500 gr. Jambon 50 grammes. Fromage 30 grammes. Eau 500 grammes. Vin 250 grammes.	20,093	84	2,91	2,15	1200	1024	Acide	15,288	2,23	0,22	2,01	3,10	0,87 Rapport du soufre neutre au total 28 0/0. Rapport du soufre neutre au soufre acide 39 0/0.	Réaction très visible.	Réaction évidente.	Réaction évidente.	1,08	2,28	0,99	1,29	56,5	102	5,74	15,279	1,12	3,76
2e jour : Idem (comme le premier).	»	»	»	»	1675	1022	»	18,52	2,45	0,36	2,09	2,73	0,28 Rapport du soufre neutre au total 10,2 0/0. Rapport du soufre neutre au soufre acide 11,4 0/0.	Réaction évidente.	Réaction évidente.	»	1,71	2,93	2,11	0,82	27,9					
3e jour : idem.	»	»	»	»	1270	1023	»	14,79	2,44	0,36	2,08	2,83	0,39 13,7 0/0 15,9 0/0	Assez évidente.	Réaction très évidente.	»	0,26	2,66	0,82	1,84	69,1	85	5,29	20,332	1,1262	2,88
4e jour : idem.	»	»	»	»	1200	1025	»	12,86	2,32	0,24	2,08	3	0,68 22,6 0/0 29,3 0/0	»	Réaction assez évidente.	»	0,24	2,4	1,05	1,35	56,2					
5e jour : idem.	»	»	»	»	1240	1025	»	14,478	2,16	0,31	1,85	2,96	0,80 27 0/0 37 0/0	Traces.	Traces.	Traces.	0,28	2,60	1,24	1,36	52,3	60	3,56	5,22	0,80	0,40

fécales étaient séchées par périodes. Pour ces dernières on procéda au même dosage que pour les aliments (Voir les tableaux spéciaux).

Dans les urines, outre la quantité, la densité et la réaction, on détermina l'N total, l'N uréique par la méthode de Schöndorff, l'N non précipitable avec le mélange chlorhydro-phospho-volphramique ; par différence entre l'N non précipitable et l'N uréique, on trouva les amido-acides ; par différence entre l'N total et l'N non précipitable, on établit la quantité de l'N précipitable, toujours au moyen du même mélange.

On dosa en outre l'$H^2 SO^4$ total, l'$H^2 SO^4$ combiné et le soufre total ; par différence entre l'$H^2 SO^4$ total et l'$H^2 SO^4$ combiné on obtint la valeur de l'$H^2 SO^4$ préformé, et par différence entre le soufre total et l'$H^2 SO^4$ total le soufre neutre ; nous dosâmes aussi les phosphates totaux alcalins et terreux et le CaO. Nous avons étudié avec un soin spécial les divers indices de putréfaction intestinale comme l'indican, le phénol et le scatol et la scission des graisses en déterminant la proportion des acides gras, des graisses neutres, de la colestérine et des savons parce que justement dans l'acromégalie l'un de nous (Franchini) avait trouvé des altérations évidentes de ces diverses substances.

En résumant les résultats obtenus, on trouve que (voir le tableau n° 1) la quantité de l'urine dans les 24 heures fut normale, variant entre 1.600 et 1.200 centimètres cubes, toujours acide et d'un poids spécifique assez élevé. Elle contenait des traces indosables d'albumine, mais jamais de sucre, même après l'essai de la glycosurie alimentaire en administrant à jeun une solution de 150 grammes de glucose. Dans le sédiment, rien de remarquable. La proportion d'N uréique sur le total, normale le premier jour, diminua beaucoup les jours suivants, descendant à 42, 3 le quatrième jour.

L'N non précipitable descendit d'un chiffre normal de 91, 9 le premier jour à un chiffre beaucoup moins élevé (minimum 68, 8 le second jour). La proportion des amidons acides, bien qu'oscillante, fut très élevée le 2e, le 3e et le 4e jour, atteignant ce dernier jour 34, 5 0/0. La quantité d'azote précipitable fut aussi supérieure à la normale.

Quant aux différents groupes sulfuriques éliminés par les urines, il faut remarquer que le soufre total se maintint toujours à un chiffre très élevé, que le rapport entre le soufre neutre et le soufre total d'une part et entre le soufre neutre et le soufre acide d'autre part, ce dernier surtout, atteignirent le premier jour 39 0/0 et le deuxième jour 37 0/0. L'acide sulfurique combiné (éthers sulfuriques) surpassa du double le chiffre normal et presque tous les jours on observa une réaction très forte de l'indican du phénol et du scatol. Les phosphates totaux ne dépassèrent pas le chiffre normal, sauf le troisième jour où ils atteignirent trois grammes ; mais presque tous les jours, il y eut inversion de la formule,

le chiffre des terreux dépassant celui des alcalins (parfois plus du double). L'élimination de la chaux, très forte les deux premiers jours, alla ensuite en diminuant jusqu'à la normale.

Tableau n° II.

Tableau de l'azote et des différents groupes azotés.

N total	N uréique	N non précipitable	N précipitable	N des amidons acides	Rapport de l'N uréique au total	Rapport de l'N précipitable avec le total	Rapport des amidons acides avec le total
					0/0	0/0	0/0
1er jour..... gr. 15,288	12,724	14,05	1,2380	1,308	80	91,9	8,55
2e jour..... gr. 18,52	10,6	14,75	3,77	2,10	57,2	68,8	11,3
3e jour..... gr. 14,797	8,60	10,988	3,809	2,388	58,1	74,2	16
4e jour..... gr 12,86	5,44	10,080	2,78	4,54	42,3	78,3	34,5
5e jour..... gr. 14,478	9,13	11,138	3,34	2	63	76,9	13,8

Dans les matières fécales (Voir le tableau n° 1), on trouve les trois premiers jours une perte d'azote supérieure à la normale, surtout le troisième jour où elle atteignit 17 0/0 de l'azote introduit ; une perte un peu supérieure à la moyenne aussi pour les graisses.

Tableau° n III.

Tableau des graisses.

Graisses totales	Perte 0/0 et par jour	Acides gras 0/0	Graisses neutres 0/0	Colestérine 0/0	Savons 0/0
1er et 2e jour..... gr. 15,279	9,08	8,9	22,8	35,7	32,6
3e et 4e jour..... gr. 20,332	12	18,6	30,3	14,8	36,3
5e jour..... gr. 5,22	6,2	11,4	14,3	11,3	63,2

Tableau n° IV.

Absorption.

Absorption	N	Graisses	P^2O^5	Ca O
1er et 2e jour.....	34,446	146,021	4,70	0,54
3e et 4e jour.....	34,896	147,668	4,70	1,42
5e jour.....	14,480	78,780	2,11	1,75

Perte 0/0.

Perte 0/0	N	Graisses	P^2O^5	Ca O
1er et 2e jour.....	14	9,08	19,2	87,4
3e et 4e jour.....	13,1	12	19,2	67
5e jour.....	17,7	6,2	27,4	18,6

Bilan.

	N.	P^2O^5	Ca O
1er et 2e jour.....	+ 0,6380	— 0,51	— 2,2560
3e et 4e jour.....	+ 7,24	— 0,36	+ 0,92
5e jour.....	+ 2,05	— 0,49	+ 1,47

Bilan total.

N	P^2O^5	Ca O
+ 9,92	— 1,36	+ 0,14

Nous observâmes une bonne absorption des phosphates et de la chaux,

cette dernière évidemment dans la seconde et surtout dans la troisième période.

Le bilan total a donné une rétention de 10 grammes d'azote, un déficit de 1 gr. 36 de $P^2 O^5$ (V. le tableau n° IV) et une rétention de 0 gr. 14 de Ca O.

Si maintenant nous essayons d'expliquer les résultats obtenus, nous verrons que :

Pour les groupes azotés, la diminution de l'urée avec augmentation relative des amido-acides, très frappante certains jours, prouve sans aucun doute une altération du parenchyme hépatique puisqu'on admet aujourd'hui que le lieu de production de l'urée est principalement le foie, comme le démontre en effet sa diminution dans les maladies de cet organe (cirrhose atrophique, atrophie jaune aiguë, empoisonnement par le phosphore, etc.).

Il en est de même de l'augmentation des amido-acides. L'augmentation de l'azote précipitable doit être attribué aux quantités élevées de NH^3, de corps puriniques, de la créatinine, des diamines, etc... Nous savons que la production d'une partie de ces substances est en rapport étroit avec les fonctions hépatiques et leur augmentation pourrait être attribuée aux causes exposées plus haut.

Vous n'attribuons aucune signification spéciale à l'inversion de la formule des phosphates, étant donné la grande variété de maladies chez lesquelles elle se produit ; une augmentation des phosphates terreux pourrait résulter, plutôt que des substances introduites dans l'organisme, d'une altération du système osseux qui est très riche en phosphates terreux.

Il faut attacher, à notre avis, une importance spéciale aux variations des soufres urinaires. Selon Salkowski, Réale et d'autres auteurs, l'intensité des processus oxydatifs de l'organisme est déterminée en grande partie par le rapport entre le soufre neutre et le soufre acide ($H^2 SO^4$ total) : les oxydations organiques sont d'autant plus intenses que la quantité de soufre neutre en présence de l'acide est moins élevée et *vice-versa*.

Dans notre cas, le fait d'avoir trouvé ce rapport élevé indique une diminution des processus oxydatifs dans l'organisme.

Que dire de la proportion des éthers sulfuriques ? Leur forte augmentation, comme dans notre cas, indique une augmentation dans l'intensité des processus de la putréfaction intestinale ; ce fait est confirmé par l'examen des différents produits de la putréfaction intestinale : scatol, phénol et (en partie) indican. Ces substances donnèrent toujours des réactions si manifestes, telles qu'on en voit rarement les pareilles, même dans les maladies de l'appareil digestif, par exemple dans les catarrhes intestinaux

accompagnés généralement de constipation. Il faut noter que les fonctions intestinales furent toujours très régulières et parfaites chez notre sujet pendant la période d'étude de l'échange matériel. Il n'y a donc aucun doute que le phénol, le scatol et très probablement aussi l'indican dérivent de la putréfaction dans l'intestin des substances albuminoïdes sous l'action de bactéries protéolitiques spéciales.

Il est plus difficile d'expliquer la grande variabilité dans l'élimination de la chaux ; ce fait est peut-être en rapport avec la cause et la forme même de la maladie. Il est certain qu'après des pertes assez fortes dans l'organisme, comme il s'en est produit les premiers jours chez notre sujet, il y a eu les jours suivants une tendance à la réparation, comme le prouve la quantité de chaux normale de l'urine et la bonne absorption de la chaux par l'intestin. L'un de nous (Franchini) a d'ailleurs constaté plus d'une fois les mêmes faits dans une maladie qui a de nombreux traits communs avec celle qui nous occupe et se greffe souvent sur elle : nous voulons parler de l'acromégalie. Il ne faut pas voir dans notre cas le résultat d'une introduction abondante, puisque le chiffre de 2 gr. 15 par jour n'est pas excessif. Nous préférons supposer qu'à des périodes d'accumulation de cette substance dans l'organisme succèdent des périodes de forte élimination (comme le ferait supposer l'échange en question et comme il arrive peut-être par exemple dans la maladie de Basedow), par suite de l'état de santé des malades qui s'améliore ou empire. Le fait mérite d'être étudié et des recherches nouvelles faites pendant les diverses périodes de la maladie pourront l'éclaircir.

Pour les graisses, nous le répétons, l'absorption ne montre rien de remarquable, mais leur décomposition présente des altérations. En effet, là où les acides gras et les savons devraient atteindre, dans des conditions physiologiques, le chiffre de 80 0/0 environ des graisses totales, nous trouvons ici, dans la première période, 41, 5 0/0 et le reste est fourni par les graisses neutres et la colestérine ; dans la seconde période, 54,9 0/0 et dans la troisième, 74, 4 0/0. Les graisses neutres vont d'un minimum de 14,3 à un maximum de 30, 3 0/0 et la colestérine de 11, 3 à 35, 7 0/0. Quelle signification devons-nous attribuer à ces faits ? Nous nous bornerons à transcrire ce que Müller a établi pour l'absorption et la scission des matières grasses dans l'intestin, c'est-à-dire : « Exclusion de la bile, mauvaise absorption des graisses et bonne scission ; exclusion du suc pancréatique, absorption assez bonne et mauvaise scission ; exclusion des deux sucs, mauvaise absorption et mauvaise scission. »

Bien qu'on ne puisse pas donner à ce schéma une valeur absolue, il y a lieu d'en tenir sérieusement compte, et nous serions enclins à admettre qu'il y a, dans le cas qui nous occupe, des altérations pancréatiques d'au-

tant plus que chez les géants, on a souvent trouvé à l'autopsie des altérations du pancréas ; chez ces malades, on a aussi fréquemment observé, de leur vivant, du diabète. On a beaucoup discuté sur l'origine de cette dernière affection, mais on ne peut nier que souvent son origine est liée à l'altération de cet organe.

Nous sommes d'autant plus portés à admettre cette hypothèse que, faisant un parallèle entre le gigantisme et l'acromégalie, nous avons pu vérifier son exactitude dans les nombreux échanges organiques auxquels on a procédé dans cette dernière maladie : des autopsies nombreuses ont aussi montré dans l'acromégalie des altérations du pancréas.

Passons maintenant à l'examen du sang :

I. — *Examen chromocytométrique.*		*Examen histologique* :	
Hémoglobine	70 0/0	Polynucl. neutrophiles .	70 0/0
Globules rouges . . .	5.500.000	— éosinophiles . . .	8.5 0/0
— blancs	10.800	— basophiles . . .	3.5 0/0
Rapport	1.509	Formes de passage . . .	3.5 0/0
Valeur globulaire . . .	0.63	Mononucléaires grandes .	4.5 0/0
		Lymphocytes.	10 0/0

Pas de poichilocytose, ni d'anisocytose.

Pas de myélocites, ni de globules rouges nucléés.

II. — *Examen.*		*Examen histologique* :	
Globules rouges. . . .	5.478.000	Polynucléaires neutrophiles	68 0/0
— blancs. . . .	8.900	— éosinophiles	9 0/0
Hémoglobine	75 0/0	— basophiles.	4 0/0
R	1.615	Formes de passage. . .	3 0/0
V. gl.	0.68	Grands mononucléaires .	5 0/0
		Lymphocytes	11 0/0

Examen chimique du sang. — L'examen chimique du sang fut pratiqué avec le plus grand soin. Le sang fut extrait en forte quantité au moyen de la saignée du bras et mêlé avec quelques gouttes d'une solution d'oxalate de potassium au 10 0/0 afin d'empêcher la coagulation.

Pour la détermination de l'alcalescence et pour l'évaluation du résidu sec, de l'eau et des cendres, le sang fut pris séparément par la piqûre de la pulpe des doigts. La densité fut déterminée au picnomètre, l'alcalinité avec la pipette d'Engel en titrant ensuite avec la solution 1/75 normale d'acide tartrique, l'N total, les gras, le CaO, le chlore, le phosphore avec les méthodes que nous avons décrites autrefois. Dans un travail

précédent l'un de nous (Franchini) a déjà eu l'occasion de montrer qu'il n'est pas exact de parler d'alcalinité à propos du sang, qui d'après la théorie des ions doit être considéré comme un liquide à réaction neutre. Il est préférable donc de parler de la propriété du sang de s'approprier à un degré plus ou moins élevé les acides de l'organisme.

L'examen chimique du sang nous a donc donné les résultats suivants :

Tableau n° V.

Examen chimique du sang. *Premier examen.*			*Deuxième examen après quelque temps.*		
Densité.	1.067		Résidu.	250	0/00
Alcalinité dans Na OH	0.852	0/0	Eau.	750	0/00
Résidu sec. . . .	232.5	0/00	Cendres	10.1	0/00
Eau.	767.5	0/00			
Cendres	10.5	0/00			
N. total	21	0/00			
Graisses	2.4	0/00			
$P^2 O^5$	0.2437	0/00			
CaO	0.28	0/00			
NaCl	6.31	0/00			

Le poids spécifique et l'alcalinité du sang sont supérieurs aux valeurs normales et l'alcalinité l'est à un degré élevé. L'eau et le résidu sec sont en proportions normales, les cendres abondantes. L'azote total est plutôt en diminution, et on peut dire de même des phosphates. Les chlorures sont normaux ; on constate en outre une légère lipémie et une augmentation considérable de la chaux.

Si nous essayons à présent d'expliquer les résultats obtenus par l'examen chimique du sang, nous voyons que l'augmentation du poids spécifique est donné en général par une augmentation de l'hémoglobine et des globules rouges ; ce qui est le cas chez notre malade pour les hématies seulement. L'augmentation de l'alcalescence est donnée : 1° par les substances minérales ; 2° par les acides et les bases du sang (NH^4, acide lactique, acide urique etc.) ; 3° par les substances albuminoïdes, qui sans être elles-mêmes des acides ou des bases véritables, peuvent s'unir avec elles. Etant donné le défaut de ces dernières, nous devons attribuer aux autres substances le fort degré d'alcalinité.

Les substances minérales portent aussi à l'augmentation des cendres.

L'augmentation de la chaux n'est pas facile à expliquer ; elle pourrait dériver ou d'une augmentation de la production de cette substance, ou d'une introduction supérieure à la normale, ou d'une absorption insuffi-

sante. Les deux dernières suppositions peuvent être mises de côté en harmonie avec ce que nous avons déjà dit ; il nous reste à discuter la première. Les faits très évidents d'atrophie du squelette que nous avons mis en évidence par l'examen radiographique,nous autorisent en quelque sorte à supposer dans notre cas l'existence d'un processus de déminéralisation. Nous savons que le gigantisme et l'acromégalie sont deux affections dont la pathogénie est probablement liée à la fonctionnalité de la glande hypophysaire, et nous devons en conséquence nous demander si cette glande ne pourrait avoir quelque influence sur l'échange de la chaux. Or sur ce sujet nous sommes déjà documentés, car l'un de nous (Franchini) et deux auteurs anglais W. Blair Bell et Hick ont démontré tout récemment ce que par l'un de nous (Franchini) avait déjà été supposé et c'est-à-dire qu'il existe un lien entre l'action de l'extrait de pituitaire et le métabolisme de la chaux et ils ont démontré par leurs expériences que sous l'influence de l'extrait de pituitaire il y avait une augmentation de la chaux dans le sang. Les auteurs en déduisent que la glande pituitaire a en conditions physiologiques, une fonction spéciale qui consiste à limiter la déposition de la chaux, c'est-à-dire qu'elle provoque sa rétention ; ayant fait en outre d'autres expériences avec d'autres glandes à sécrétion interne et surtout avec la thyroïde,ils sont venus à la conclusion que ces organes maintiennent le bilan dans le métabolisme de la chaux les uns par une action anabolique les autres par une action cathabolique.

Ces faits si importants en général le sont bien plus en rapport à notre cas, car dans les affections qui nous intéressent, on a remarqué non seulement des altérations des tissus mous, mais des os aussi, et dans des cas dans lesquels il y avait une lésion indiscutable de l'hypophyse on a trouvé augmentation de la chaux dans le sang ; nous sommes en conséquence autorisés à admettre dans notre cas aussi une même origine du phénomène en question ; cela confirmerait aussi ce que l'un de nous (Franchini) avait déjà supposé, c'est-à-dire que dans l'acromégalie non seulement l'hypophyse, mais aussi d'autres glandes à sécrétion interne et surtout la thyroïde, aient une grande importance pathogénique.

Le contenu du sang en gras est supérieur à la normale, de telle façon qu'on peut parler dans notre cas d'un léger degré de lipémie ; ce fait n'étant pas lié à la présence de sucre dans les urines, on ne peut pas parler de lipémie diabétique.

On a souvent remarqué dans le gigantisme la tendance à l'adiposité et nous avons démontré que ce fait était très évident aussi dans notre cas ; ce n'est donc pas surprenant que dans le sang aussi bien que dans les autres organes les gras se trouvent en proportions supérieures à la normale. La signification intime de ce fait nous échappe encore, et par con-

séquent toute supposition serait aujourd'hui hasardée ; nous devons cependant faire remarquer qu'une autre dystrophie générale, l'*adipositas universalis*, est souvent liée à une altération de l'hypophyse et que plusieurs auteurs dans les derniers temps ont attribué à l'hypophyse un rôle dans l'échange des gras.

Voyons maintenant quels rapports existent entre l'échange matériel dans le gigantisme et celui de l'acromégalie. Cette comparaison est, ainsi qu'on le verra, très digne d'intérêt parce qu'elle nous donnera des éléments tout à fait nouveaux en appui à la théorie acceptée par la majorité des auteurs qui attribue à la glande hypophysaire un rôle déterminant aussi bien dans l'acromégalie que dans le gigantisme.

Une telle comparaison n'avait jamais été faite, car toute étude systématique sur l'échange matériel dans le gigantisme fait défaut et notre cas est le seul qui peut combler cette lacune.

Nous savons que les études faites sur l'échange matériel dans l'acromégalie par les différents auteurs ne sont pas du tout en accord entre eux ; les uns ont trouvé qu'il y a rétention de certaines substances cependant que les autres en ont constaté une perte ; l'un de nous (Franchini) a déjà exposé autrefois dans ce même journal la raison de ce fait ; et ses nouvelles recherches radiographiques sur l'acromégalie en seront une nouvelle preuve, car il lui a été possible de constater dans certains cas des faits très manifestes d'atrophie osseuse liés à des faits non moins évidents d'hypertrophie ; dans quelques cas les faits d'atrophie dominaient le cadre aussi bien si la maladie était à une période précoce qu'à une période avancée de son développement et sans qu'il y eût cette cachexie acromégalique qu'on devrait admettre selon Tamburini dans les stades terminales de la maladie.

L'un de nous (Franchini) qui a eu la chance d'étudier des nombreux cas d'acromégalie à des périodes variables du développement de la maladie et toujours avec une étude complète de l'échange matériel, put arriver à la conclusion que certaines altérations sont dans l'acromégalie absolument constantes, d'autres seulement fréquentes, d'autres enfin variables d'un malade à l'autre.

L'étude de l'échange matériel de l'acromégalie nous permet par conséquent de considérer quelques données comme sûrement acquises tout en ne leur donnant pas une valeur constante et absolue. Dans les tableaux qui suivent nous allons donc mettre en comparaison les altérations plus fréquentes dans l'acromégalie et dans le gigantisme pour démontrer la correspondance qu'il y a en ligne générale entre les résultats de nos études dans ces deux maladies ; nous devons faire remarquer cependant que nos conclusions se basent sur l'étude de plusieurs cas d'acromégalie et au contraire d'un seul cas de gigantisme dans lequel d'ailleurs nous avons conduit nos recherches de la façon la plus complète possible.

Acromégalie.	*Gigantisme.*
En général bonne absorption de l'azote et des gras par l'appareil digérent ; forte rétention de ces deux substances.	Mêmes résultats.
Dans la moitié des cas étudiés on eut des altérations dans les différents groupes azotés avec insuffisance de l'urée et augmentation de NH^3 et des amido-acides.	Mêmes altérations et augmentation de l'azote précipitable.
Scission altérée des gras avec forte augmentation des gras neutres et de a colestérine et forte élimination des acides gras et des savons.	Diminution moins accentuée des savons et augmentation moins évidente des gras neutres ; notable insuffisance des acides gras et augmentation considérable de la cholestérine.
Forte élimination du phosphore surtout dans les périodes d'aggravation de la maladie et inversion de la formule des phosphates dans quelques cas.	Elimination presque normale du phosphore et augmentation des phosphates terreux.
Aucune altération dans le rapport entre le soufre neutre et le soufre acide et par conséquent pas d'altération des processus ossidatifs.	Augmentation du soufre neutre respectivement au soufre acide.
Dans un tiers des cas forte augmentation des éthers sulfuriques, et presque dans tous les cas augmentation notable de l'indican, du scatol et du phénol (l'indican peut arriver à des quantités très élevées).	Augmentation des éthers sulfuriques et réaction très évidente du scatol, du phénol et surtout de l'indican qui peut arriver à des chiffres très élevés.
La rétention de la chaux est plus réquente que sa perte, mais les variations d'un jour à l'autre sont remarquables.	Légère rétention de la chaux.
Rétention du magnésium constante dans tous les cas.	L'étude de cette substance n'a pas été faite dans le gigantisme.

Examen chromocitométrique du sang.

Rien de spécial aussi bien dans l'acromégalie que dans le gigantisme.

Examen histologique du sang.

Acromégalie.	*Gigantisme.*
Augmentation fréquente des mononucléaires respectivement aux polynucléaires ; dans un tiers des cas, considérable éosinophilie.	Pas d'augmentation des mononucléaires ; éosinophilie et basophilie.

Examen chimique du sang.

Augmentation de l'alcalescence du sang.	Idem.
Le résidu sec et l'eau sont en quantité normale.	Idem.
Augmentation des cendres.	Augmentation des cendres.
Diminution de l'azote.	Idem.
Abondance des phosphates.	Phosphates en petite quantité.
Chlorures normaux.	Chlorures normaux.
Lipémie souvent d'un degré assez élevé jusqu'à 10 pour 1.000.	Légère lipémie.
Forte augmentation de la chaux et du magnésium.	Augmentation de la chaux.

Si nous jetons à présent un coup d'œil d'ensemble sur ce tableau comparatif, nous voyons tout de suite que l'échange matériel dans l'acromégalie et dans le gigantisme présente beaucoup d'analogies ; en outre l'examen histologique et chimique du sang nous donne dans ces deux maladies presque les mêmes altérations.

Ces ressemblances et ces identités rapprochées à tout ce que l'examen clinique nous a appris sur l'unicité possible des deux affections constituent un ensemble de preuves tout à fait nouvelles dont l'importance n'est pas certainement petite et qui, comme nous le verrons, pèse d'un lourd poids en faveur de la théorie uniciste.

Avant de passer aux conclusions de nos recherches, nous croyons utile de nous arrêter un instant à considérer la valeur qu'on peut donner dans le gigantisme aux faits d'insuffisance hépatique. Messedaglia, dans son récent mémoire sur l'acromégalie, attire l'attention sur ce fait, s'appuyant sur les résultats de nombreux examens dans plusieurs sujets chez lesquels il a pu mettre en évidence la levolusurie et la glycosurie alimentaire, une urobilinurie évidente et des chiffres très élevés en rapport à l'ammoniaque et à l'indican. Messedaglia pense aussi que le diabète qui se manifeste assez souvent dans l'acromégalie soit d'origine hépatique et admet que les lésions du foie soient primitives et que cet organe, qui participerait selon lui toujours à la splanchnomégalie générale, soit par son hypermégalie prédisposé à des altérations fonctionnelles.

On peut objecter à cet auteur que le foie n'est pas toujours hypermégalique dans l'acromégalie, quoique ce fait soit évident dans la majorité des cas ; nous devons relever aussi que aussi bien dans l'acromégalie que dans notre cas de gigantisme on a presque toujours des faits évidents de putréfactions intestinales anormales avec formation consécutive de produits assez toxiques : or, il nous semble plus logique d'admettre que les altérations

fonctionnelles du foie soient secondaires à ces anormales putréfactions intestinales de même qu'on l'admet aujourd'hui pour de nombreuses maladies hépatiques (foie dispeptique) et dans des cas de diabète.

Nous n'hésitons pas à admettre que dans notre cas de gigantisme le foie soit altéré (quoique la glycosiure alimentaire fasse totalement défaut) et cela en conséquence du relief que nous avons fait des considérables altérations dans les divers groupes azotés avec forte diminution de l'urée et augmentation des amido-acides.

Quant aux anormales putréfactions intestinales, nous ne voulons pas répéter ici ce que Franchini a déjà discuté dans ses précédents mémoires ; nous nous bornerons seulement à mettre en relief que ce fait est trop fréquent pour lui donner seulement la valeur d'un fait accidentel. Il ne faut pas oublier que de nombreux auteurs et entre autres Franchini pensent que la lésion hypophysaire puisse être secondaire à une intoxication endogène ; les faits suscités pourraient peut-être en être une preuve. Nous parlons de cela avec la plus grande réserve, car les observations de ce genre sont encore très rares ; il nous semble cependant que ce fait mérite d'être étudié ultérieurement.

Conclusions.

Quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer de l'étude systématique de ce cas si intéressant de gigantisme ?

Avant tout, il nous semble légitime de supposer que dans notre cas l'influence pathogénique de la syphilis héréditaire ne puisse être mise en doute ; nous ne voulons pas par cela affirmer que le gigantisme doive être considéré comme nécessairement lié à la syphilis, mais il nous semble juste de supposer que dans notre cas au moins la syphilis paternelle ait eu une influence sur le développement anormal de l'enfant en altérant la fonction de ces glandes à sécrétion interne qui président et règlent les processus de croissance (1).

(1) Nous ferons remarquer à ce propos que l'un de nous (E. Levi) a dernièrement fait rechercher par la méthode de Wassermann dans plusieurs cas d'infantilisme du type Lorain, l'influence de la syphilis héréditaire. Levi a eu en effet des résultats nettement positifs de la réaction de Wassermann chez les deux sœurs Servi dont les observations ont été publiées par lui sur ce même journal en 1908, et chez lesquelles il s'était simplement borné à supposer l'influence de la syphilis héréditaire.

Levi a eu cette année les mêmes résultats positifs de la réaction de Wassermann dans deux autres cas d'infantilisme (dont la publication va suivre bientôt) et chez lesquels l'histoire clinique était négative pour la syphilis héréditaire ; l'un de ces deux cas était lié à une grave cardiopathie probablement congénitale, l'autre à une maladie de Banti qui provoqua la mort du sujet. Les déterminations par la méthode de Wassermann dans ces cas de Levi ont été faites par M. Pisani.

Le diagnostic rétrospectif de l'infection syphilitique par la méthode de Wassermann, dont nous nous sommes servi les premiers dans cette affection, permettra dorénavant de rechercher dans chaque cas de gigantisme l'existence éventuelle de cet élément étiologique essentiel ; une telle affirmation devra nécessairement être toujours limitée par l'exclusion d'une syphilis acquise, exclusion qui ne sera pas toujours facile comme dans notre cas.

Dans notre cas, l'hypothèse de la syphilis héréditaire est confirmée par l'existence de deux symptômes très rares d'arrêt de développement, c'est-à-dire, la persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et l'*ectropium uvæ* : deux faits qui sont liés par la majorité des auteurs à la syphilis héréditaire.

On avait déjà assez souvent observé dans le gigantisme des symptômes d'arrêt de développement, mais ceux que nous venons de décrire dans notre cas n'avaient jamais été remarqués jusqu'ici et présentent, il nous semble, un intérêt tout particulier, car leur détermination remonte à la période de la vie intra-utérine.

Ce fait nous semble particulièrement intéressant si nous le mettons en rapport avec un autre fait que l'un de nous (Ettore Levi) a dernièrement démontré ; c'est-à-dire la possible persistance chez les acromégaliques de ce canal cranio-pharyngien qui s'oblitère chez l'homme normal entre le deuxième et le troisième mois de vie intra-utérine. Ce même fait que E. Levi a démontré dans les crânes de deux acromégaliques existait certainement aussi chez le géant Magrath décrit par Cunningham (V. Launois et Roy).

La persistance du canal crânio-pharyngien chez les acromégaliques et les géants est l'indice d'un arrêt de développement, d'une malformation de l'appareil hypophysaire qui remonte aux premières périodes de la vie intra-utérine.

Nous n'avons naturellement aucun argument pour affirmer *in vita* si ce fait existe chez notre géant, et nous pouvons seulement supposer son existence possible par le fait que chez lui nous avons démontré d'autres symptômes d'arrêt de développement remontant à la période de la vie intra-utérine : seulement une revision systématique de tous les squelettes d'acromégaliques et de géants existant dans les collections (révision que E. Lévi vient d'invoquer), pourra nous dire si la persistance du canal crânio-pharyngien est un fait fréquent dans ces deux affections.

Si les résultats de cette révision portent à la confirmation de l'hypothèse de E. Levi, nous serons en possession d'un argument de très grande valeur en faveur de l'origine congénitale de l'acromégalie et du gigantisme non seulement, mais aussi en faveur de la pathogénie hypophysaire de ces deux affections.

La pathogénie de ces deux affections a été largement discutée dans de nombreux mémoires récents, et nous ne croyons pas devoir exposer ici à nouveau des faits connus de tout le monde ; la question est encore *sub judice* et aucun des faits portés soit par les hypopituitaristes, soit enfin par les hyperpituitaristes, soit enfin par ceux qui soutiennent la théorie de l'endogenèse n'ont une valeur assez décisive pour trancher définitivement la difficile question à laquelle nous ne prétendons avoir porté que quelques éléments nouveaux de discussion.

Nous serions incomplets si nous ne disions pas qu'en faveur de la théorie hypophysaire parlent aussi les cas déjà assez nombreux de cette affection où l'hypophysectomie (opérations récentes de Von Eiselsberg, Hochenegg, Stumme, Exner, etc.) aurait porté à une régression des symptômes acromégaliques ; la période d'observation des malades qui ont subi cette grave opération est aujourd'hui encore beaucoup trop courte pour nous permettre toute conclusion soit dans un sens, soit dans l'autre.

Il est certain cependant que ces interventions ont la valeur d'une expérience sur l'homme et que leurs résultats définitifs pourront avoir une importance décisive dans la solution du problème qui nous intéresse.

En attendant la solution de ces différentes questions qui sont encore *sub judice*, toute affirmation absolue serait imprudente.

La théorie hypophysaire de l'acromégalie et du gigantisme soutenue par les hypopituitaristes (Pierre Marie) et par les hyperpituitaristes (Massalongo, Tamburini) a été surtout combattue par le fait qu'on a observé (Pétren, Cagnetto, Messedaglia, etc.) des cas d'acromégalie sans lésion hypophysaire et *vice versa* des cas de lésion hypophysaire sans symptômes acromégaliques (sur cet argument nous renvoyons le lecteur aux travaux de Cagnetto).

Les observations de ce genre sont déjà nombreuses, et quelques-unes d'entre elles ont une valeur indiscutable ; cela surtout pour l'acromégalie, car dans le gigantisme la lésion hypophysaire serait, selon MM. Launois et Roy, constante. A ce propos nous dirons que l'un de nous (E. Levi) va publier prochainement la description de trois nouveaux squelettes de géants existant dans le Musée anthropologique de Florence, chez lesquels, sans exception, la selle turcique est énormément agrandie ; ce qui est un indice sûr de lésion hypophysaire.

Les faits contradictoires que nous avons relatés plus haut nous obligent cependant à beaucoup de réserve, et jusqu'à une nouvelle preuve absolue en sa faveur, la théorie hypophysaire de l'acromégalie et du gigantisme ne peut encore être soutenue d'une façon absolue.

Nous savons que Gauthier, Strumpell, Arnold, Vassale, etc..., soutiennent que la lésion hypophysaire est secondaire à une altération primitive

de l'échange matériel ; les travaux que l'un de nous (Franchini) a déjà publiés sur l'échange matériel des acromégaliques parlent aussi dans ce sens.

Mais les altérations de l'échange organique que les différents auteurs ont observées chez les acromégaliques ne sont pas constantes et ont été même en quelques cas contradictoires ; Messedaglia, qui cependant est contraire à la théorie hypophysaire, reconnaît à ce sujet que l'étude des échanges matériaux dans l'acromégalie ne montre aucune altération spécifique et ne donne en conséquence aucune preuve absolue de la vérité de la théorie de l'endogènese.

L'un de nous (Franchini) qui a déjà étudié l'échange matériel chez sept acromégaliques à différentes périodes de la maladie chez et un même individu à des stades plus ou moins éloignés de son évolution, est arrivé au contraire à des conclusions plus satisfaisantes ayant eu des résultats d'une constance remarquable.

Malgré cela les études sur l'échange matériel des acromégaliques, tout en étant dignes du plus haut intérêt, n'ont pas fourni jusqu'ici des résultats assez clairs pour nous donner d'une façon absolue la clef du problème et ne peuvent surtout nous expliquer d'une façon satisfaisante la fréquence si remarquable des lésions hypophysaires.

Tout ce que nous venons de dire montre que l'étiologie et la pathogénie du gigantisme et de l'acromégalie sont encore obscures et que, si les faits nouveaux que nous venons de mentionner pourront peut-être porter bientôt quelque clarté sur ces problèmes, aujourd'hui encore une affirmation définitive soit en faveur de la théorie hypophysaire, soit en faveur de la théorie endogénique, serait au moins prématurée.

Dans la discussion de tous les faits que nous avons exposés jusqu'ici, nous avons toujours parlé indifféremment d'acromégalie et de gigantisme, car nous sommes convaincus de l'identité d'origine de ces deux affections ; la théorie uniciste soutenue par MM. Brissaud et Meige et MM. Launois et Roy nous semble aujourd'hui solidement démontrée, et notre cas en fournit une nouvelle preuve éclatante.

Chez notre patient, en effet, l'étude clinique, les recherches radiographiques, celles sur l'échange matériel, les examens chimiques et histologiques du sang, tout en somme nous montre un tableau tout à fait analogue à celui qui ressort des études sur l'acromégalie.

Nous avons les premiers, fait dans notre cas de gigantisme une étude complète de l'échange matériel et les résultats que nous avons obtenus sont absolument superposables à ceux qu'on a obtenus par l'étude de l'échange matériel dans l'acromégalie. Ce fait nouveau que nous portons

en faveur de la théorie uniciste de l'acromégalie et du gigantisme ne nous semble pas sans importance et nous invoquons que de nouvelles recherches soient faites en ce sens, car si la théorie de l'endogénèse devait triompher un jour, il serait intéressant de savoir que dans le gigantisme aussi bien que dans l'acromégalie les mêmes altérations des échanges organiques peuvent influencer le développement de ces deux affections.

Bibliographie

La bibliographie est limitée aux mémoires parus après la publication de la monographie de MM. Launois et Roy.

Ballet. — *Sur un cas d'association de gigantisme et de goître exophtalmique.* Soc. de Neur. de Paris, 12 janv. 1905 ; Ref. Revue Neurol., 1905, p. 131.

Ballet et Laignel-Lavastine. — *Acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales.* Nouvelle Icon. de la Salpêtr., mars avril 1905.

Bartels. — *Uber Ptattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend.* Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1906.

Bertozzi. — *Alterazioni congenite della coroïde, della regione ciliare e dell' iride.* Annali di oftalmologia, Anno 36°, f. 6-7-8.

Blair Bell (W.) et Hick Pantland. — *Observations on the Physiology of the female genital organs.* Brit. med. Journal, n° 2513-1909, p. 517.

Bleibtren. — *Gigantisme et acromégalie. Destruction hémorragique du corps pituitaire.* Münch. med. Woch., 24 octobre 1905.

Cagnetto. — *Adenoma dell'ipofisi senza acromegalia.* Policlinico, 1907, p. 14.

— *Nuovo contributo alla studio dell'Acromegalia, con speciale riguardo allo questione del, rapporto tra acromegalia e tumore dell'ipofisi.* Virchow's Archiv. f. path. Anat Bd. 187.

— *Ipofisi e Acromegalia.* Archivio per le Scienze mediche, vol. 31, 1907.

Carbone. — *Adénome de l'hypophyse sans acromégalie.* Gazz. med. ital. 1902, n° 18.

Caruette. — *Dystrophie du cartilage de conjugaison et croissance générale du squelette.* Thèse de Paris, 1904. R. Neur., 1904, p. 550.

Cerletti. — *Effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi sull'accrescimento somatico.*

— *Nuove ricerche circa gli effetti delle iniezioni del succo d'ipofisi e di altri succhi organici sull'accrescimento somatico.* Roma. Atti. Reale Academia dei Lincei, 1906-1908.

Cimoroni. — *Sur l'hypertrophie de l'hypophyse chez les animaux castrés et éthyroïdés.* Ref. Il Policlinico, 1907, n° 6.

Civalleri. — *L'hypophyse pharyngienne chez l'homme.* Comptes rendus de l'Ass. des anatomistes. X° réunion. Marseille, 1908.

Claude. — *Acromégalie sans gigantisme.* L'Encéphale, p. 295, 1907.

Claude et Gougerot. — *Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire.* Revue de médecine, n° 10, 1908.

Cushing. — *Infantilisme sexuel avec atrophie optique dû à une tumeur de l'hypophyse.* Journal of nerv. and ment. disease, 1906, n° 11.

Eiselsberg. — *Operazioni sull'ipofisi in casi di Acromegalia.* Gesellschaft der Aertzte Wien., 19 feb. 1909.

Eiselsberg und Frankl-Hochwart. — *Ein neuer Fall von Hypophysis operation bei Degeneratio adiposo-genitalis.* Wien. klin. Wochenschr, 1908, n° 31.

Exner. — *Operazione sull'Ipofisi nell' Acromegalia.* Gesellschaft der Aertzte in Wien, 15 januar 1909.

FRANCHINI. — *Contributo allo studio dell'acromegalia.* Riv. Speriment. di Freniatria, vol. 33, Fasc. IV.

— *Beitrag zum chemischen und histologischen Studium des Blutes bei Akromegalie,* Berl. klin. Wochen., 1908, n° 36.

— *Atrofie ossee ed alterazioni della sella turcica nell' acromegalia.* Rivista critica di Clinica medica, 1909, n° 25.

FRANCHINI E SCORDO. — *Ricerche sul Ricambio materiale nel morbo di Flajani Basedow.* Policlinico, vol. XIV, 1907.

FRANCHINI E GIGLIOLI. — *Encore sur l'acromégalie ; notes cliniques.* Nouvelle Icon. de la Salp., 1908, p. 324.

GALEZOWSKI. — Bull. de la Soc. fr. de Dermat. et Syphil., novembre 1894, p. 522.

GIORDANI. — *Le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie.* Paris, Baillière, 1906.

HOCHENEGG. — *Operazioni sull' Ipofisi,* Wiener klin. Wochenschrifft, 1908, p. 469.

— *Operazioni sull'Ipofisi nell'Acromegalia.* Gesellsch. der Aertzte in Wien, 25 febr. 1909.

HUDOVERNIG. — *Gigantisme précoce.* Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr., 1906, p. 398.

KIENBÖCK. — *Ein Fall von Riesenwuchs.* Referat. Neurol. Centralblatt, 1909, p. 219.

LAUNOIS ET ROY. — *Etudes biologiques sur les géants.* Masson, Paris, 1904.

LEVI ETTORE. — *Contribution à l'étude de l'infantilisme du type Lorain (Un cas avec probable tumeur hypophysaire).* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 4-5, 1908.

— *Ipofisi ed Acromegalia in rapporto alla persistenza del canale cranio-faringeo.* Archivio di Fisiologia. Firenze. Maggio, 1909, p. 284.

— *Persistenza del canale cranio-faringeo in 2 crani di acromegalici ; significato ed importanza di questo nuovo reperto in rapporto alla patogenesi dell'acromegalia e delle sindromi ipofisarie in genere.* Rivista critica di Clinica medica, 1909.

— *Persistance du canal cranio-pharyngien dans deux crânes d'acromégaliques : importance de ce nouveau fait rapport à la pathogénie de l'acromégalie et des syndromes analogues.* Revue Neurologique, 1909, p. 533, n° 9. — Communication faite par M. Pierre Marie à la Société de Neurologie de Paris le 1er avril 1909.

MARBURG. — *Zur Kenntniss der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldruse. Die adipositas cerebralis.* Arb. aus dem. Neur. Inst. an der Wiener. Univ. XVII, Bd., 1909.

MASAY. — *L'hypophyse. Etude de physiologie pathologique.* Thèse de Bruxelles, 1908.

MESSEDAGLIA. — *Studi sull'Acromegalia.* Padova. Tip. Prosperini, 1908.

NAZARI. — *Il Policlinico,* 1906, p. 445.

PAL. — *Acromegalie partielle avec infantilisme.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1906, n° 1.

PARHON et ZALPLACTA. — *Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive.* Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1907, n° 1.

PEL. — *Acromégalie et myxœdème dans une famille hérédo-syphilitique.* Berl. klin. Woch., 30 octobre 1905.

REDLICH. — *Ein Fall von Gigantismus infantilis.* Wien. klin. Rundschau, 1906, p. 489.

REISMANN. — *Gigantisme unilatéral.* Ref. Rev. Neurol., 1905, p. 483.

RUSS, — *Tumeur de l'hypophyse sans signes d'acromégalie,* Bull. de la Soc, des méd. de Jassy, janvier-février 1906.

SANDRI. — *Contributo all' anatomia ed alla fisiologia dell'ipofisi.* Riv. di Pat. nerv. e ment., 1908, p. 518.

SAINTON ET RATHERY. — *Myxœdème et tumeurs de l'hypophyse. Insuffisances pluri-glaudulaires.* Soc. méd. des hôpit., 1er mai 1908.

SCHLOFFER. — *Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalen. Wege.* Wien. klin. Wochenschr., 1907, p. 621.

TAYLOR. — *Transact. of the R. Opht. Soc. of the United Kingdom,* 26 janvier 1893.

THIRIERGE, — *Gigantisme infantile avec ébauche d'Acromégalie*, Rev. Neurol., 1909, p. 222.

UGOLOTTI. — *Gigantismo parziale in un epilettico*. Archivio di Psich., 1904, f. 4.

UHTHOFF. — *Wachstumanomalien bei der temporalem Hemianopsie, bzw. den Hypophysis affektion*. Ref. Deutsch. med. Wochenschr., 1907, n° 38.

WIDAL ET BOIDIN. — *Présentation d'un acromégalique géant*. Ref. Revue Neurol,, 1906, p. 1127.

LES TATOUÉS. LEUR PSYCHOLOGIE,

PAR

le Dr **Maurice BOIGEY,**

Médecin-major.

Le tatouage mérite d'être étudié à un autre point de vue que celui d'une curiosité superficielle. Cette pratique a existé de tout temps, mais, tandis qu'elle avait peut-être sa raison d'être quand elle représentait dans les tribus primitives une sorte de vêtement répondant au génie de l'individu, sa signification est devenue toute différente dans une société comme la nôtre où chacun adopte un vêtement extérieur variable suivant les alternances des saisons, la différence des occupations ou le caprice. Dans notre civilisation, un tatouage reflète presque toujours une disposition d'esprit ou une tendance particulières ; il dénote dans tous les cas un état mental spécial.

S'il est vrai que certains sujets — c'est la minorité — s'adonnent au tatouage par curiosité ou par désœuvrement, les autres se font tatouer pour exprimer les *idées dominantes*, souvent les *idées fixes* qui les hantent.

Les adeptes du tatouage se recrutent presque tous dans le milieu spécial des prisons et des pénitenciers. J'ai également connu des hommes et des femmes du meilleur monde qui étaient tatoués. Mais je crois à leur petit nombre. Mes observations ont porté sur des sujets détenus dans les ateliers de travaux publics et sur des hommes envoyés dans les compagnies de discipline. Sur 100 détenus, 90 en moyenne sont tatoués. Beaucoup le sont avec art. Il existe des tatouages monochromes et polychromes. J'ai vu des guirlandes de roses d'un dessin remarquable ; les feuilles, les pétales et les tiges avaient un coloris exact et délicat. En général, les tatoueurs s'associent ; les uns — les dessinateurs — composent le dessin et en arrêtent les contours ; les autres — les tatoueurs véritables — procèdent à l'opération proprement dite du tatouage avec une solution colorée, le plus souvent avec de l'encre de Chine, qu'ils portent sous l'épiderme à l'aide d'aiguilles. Les accidents septiques dus au tatouage sont rares, bien qu'aucune précaution ne soit prise par les tatoueurs pour les éviter. Mais ce sont là choses connues sur lesquelles je ne reviendrai pas ici (1).

(1) Voir : Article *Tatouage* dans le Dict. de Dechambre (Lacassagne, 1881) ; *Les ta-*



1



2



3



4



5



6



7



8



9

LES TATOUÉS : LEUR PSYCHOLOGIE

(M. Boigey).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

L'idée que je me propose aujourd'hui de développer, c'est que nombre de tatouages reflètent exactement l'état psychique des tatoués. Ces dessins représentent des hiéroglyphes qui, déchiffrés, permettent de déterminer les phases principales ou les incidents dominants d'une vie. C'est ainsi que les sujets porteurs d'une inscription subversive ou d'un tatouage sur la face ont toujours traversé à un moment donné une crise mentale aiguë pendant le cours de laquelle ils ont tenu à se singulariser, à se différencier en quelque sorte du reste des hommes d'une manière permanente et visible.

Les observations suivantes confirment pleinement cette manière de voir. (V. Planches LX, LXI, LXII.)

*
* *

Observation I. — (Tatouage n° 1.)

S..., 28 ans. Condamné trois fois pour vol avant vingt et un ans. Incorporé dans un bataillon d'Afrique en 1904, il y mène une existence indisciplinée. Au cours d'une discussion avec un adjudant, il soufflette ce dernier. A la suite de cet incident, il est condamné à cinq ans de travaux publics. Son père est mort alors qu'il avait six ans ; sa mère est morte à Hanoï où, après le décès de son mari, elle avait accompagné une troupe d'artistes de café-concert. Elle avait laissé son fils aux soins d'une cousine qui, d'après S..., ne s'occupait de lui que pour le « cylindrer » (battre). Apprenti maçon de 12 à 16 ans, il suit assidûment les réunions de la Bourse du travail où il est connu sous le sobriquet du « petit acteur ». A 17 ans, il cesse de travailler régulièrement et fréquente une bande de souteneurs. Trois ans plus tard, à la suite d'une agression nocturne suivie de vol, il est emprisonné. Au sortir de la prison, il commet deux autres vols, et, peu après, est envoyé aux bataillons d'Afrique.

Les tatouages qu'il porte sont nombreux. Le premier en date est le portrait du Président Carnot surmonté d'une étoile. La figurine occupe le milieu de la poitrine et l'étoile la racine du cou. Ce détenu avait, dans sa jeunesse, travaillé avec d'autres ouvriers dans une maison où il avait eu l'occasion de voir de près l'ex-président qui lui avait même adressé familièrement la parole. Ce souvenir s'imprima profondément dans l'esprit du jeune homme, puisque, plusieurs années plus tard, il devait le rappeler par un tatouage. Une inscription tatouée pendant son emprisonnement entoure le cou à sa base : « *La mort ou la vengeance.* » Parallèlement à la clavicule gauche, une chaîne a été tatouée vers la même époque. On peut affirmer que tout sujet porteur d'un dessin représentant une chaîne a été emprisonné. Si le tatouage représente une chaîne brisée, c'est que le sujet en question a bénéficié d'une grâce ou d'une remise de peine. Un poignard transperce le sein gauche ; la lame s'arrête au mamelon. Ce tatouage se rapporte à une altercation que S... eut vers l'âge de 19 ans avec

touages chez les disciplinaires, in Vulgarisation scientifique (Boigey, 15 juin 1907) ; *Mentalité et tatouages chez les disciplinaires*, in Caducée (Boigey, 2 février 1907).

un souteneur, altercation qui dégénéra en rixe au cours de laquelle S... blessa son adversaire d'un coup de couteau dans la région du cœur. Faisant pendant au poignard, on voit une main qui tient un bouquet de fleurs dans la moitié droite de la région thoracique. Ce dessin symbolise un hommage que S... fit à la femme enjeu du duel. Le portrait de cette femme voisine d'ailleurs avec le manche du poignard. Elle est décolletée, ses seins sont nus, une fleur est piquée dans ses cheveux et sa main tient un éventail.

Sur la région deltoïdienne, des fleurs sont parsemées et au milieu d'elles brillent deux étoiles symboliques, une sur chaque bras. Il s'agit de « l'étoile du bonheur » et de « l'étoile du malheur ». Une inscription, absente ici, accompagne généralement les étoiles et leur donne leur signification. Dans beaucoup de cas, elles représentent aussi un signe de reconnaissance entre associés d'une même bande. Comme autre signe de reconnaissance, les points au nombre de trois ou de cinq tatoués dans le premier espace interdigital, sont fréquemment observés.

Une lanterne de bicyclette éclaire le mamelon droit et un œil ouvert voisine avec le mamelon gauche. Une autre inscription barre la poitrine : « *Loin des yeux, près du cœur.* » D'après S..., elle se rapporterait à sa mère qui vécut de longues années loin de lui. Elle atteste de la part de S... une affection filiale qu'un éloignement de plusieurs années n'a pas atténuée.

Au-dessous de la figure du Président Carnot, sur la ligne médiane, on voit un masque tragique, et, de chaque côté, deux silhouettes d'artistes de café-concert. La carrière d'artiste lyrique hantait ce détenu. Sous le masque tragique s'incurve une flèche que le dessin représente comme pénétrant dans la paroi abdominale et en ressortant. Des deux blessures tombent des gouttes de sang de chaque côté de l'ombilic, et l'ensemble du dessin est surmonté d'une inscription : « *Souvenir d'Afrique.* »

Sur le bras droit, une figure grotesque et deux lutteurs, l'un cravatant l'autre.S...,dont la constitution musculaire était très robuste, s'exhiba à un moment donné dans les fêtes foraines sous le nom de Lelio l'Italien et prit part à quelques luttes. Au-dessous des lutteurs, le portrait du général Brugère que S..., m'a-t-il dit, « rencontrait souvent aux courses » et de qui « la tête lui plaisait ». Au-dessus du général Brugère,des fleurs et des dessins fantaisistes. Sur le bras gauche, au-dessous de l'étoile signalée plus haut, une tête de femme, et, en dehors d'elle, la figure d'un clown — toujours l'idée de s'exhiber en public. — Encore une tête de femme sur l'avant-bras et une inscription : « *Vaincu, mais non dompté.* » Cette inscription rapprochée de celle qui se trouve à la base du cou démontre que le régime pénitentiaire, loin d'améliorer cet homme, n'en fit qu'un révolté. La flèche incurvée sur l'abdomen indique les parties génitales. Ces dernières portent une simple inscription tatoué sur le dos de la verge : « *Aime-moi.* »

S.... était un impulsif non dépourvu de sensibilité. Il le montra à plusieurs reprises. Il connaissait des monologues et sa grande joie était de les débiter à ses codétenus.Il ne dédaignait pas Corneille et déclamait volontiers les imprécations de Camille ou le rôle de Don Diègue qu'il avait appris presque entiè-



10



11



12



13



14



15



16



17



18

LES TATOUÉS : LEUR PSYCHOLOGIE

(M. Boigey).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud.

rement. Mauvais travailleur, toutes les punitions qu'il encourait étaient imputables à la paresse ou à l'inexécution des tâches qui lui étaient imposées.

OBSERVATION II. — (Tatouage n° 2.)

L.... Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Ivrogne incorrigible que son ivrognerie a conduit aux pires excès. A défaut d'autres témoins, la lecture de ses tatouages aurait pu attester ses habitudes d'intempérance. Il porte en effet sur chaque bras une figure d'ivrogne dont le nez est pigmenté d'une manière caractéristique. D'autres tatouages sans signification apparente se trouvent sur ses avant-bras. Les mors d'une tenaille sont tatoués sous le mamelon gauche. Ce symbole exprime dans l'esprit de L... l'idée des souffrances qu'il endure à l'atelier de travaux publics.

OBSERVATION III. — (Tatouage n° 3.)

D..., ferblantier à Paris avant son incorporation. Les tatouages qu'il porte sont exclusivement placés sur le dos. Au milieu de fleurs répandues à profusion, l'artiste a ménagé six espaces vides dans lesquels ont été tatouées six figurines. Sur la région scapulaire, on voit, d'un côté, une femme dont la tête et les épaules sont encadrées d'un serpent, et de l'autre un homme et une femme qui s'embrassent sur les lèvres. Au-dessous des figures précédentes se trouvent une autre tête de femme en cheveux ayant une fleur au corsage et, en face d'elle, une jeune fille portant le costume marin et coiffée d'un béret d'où s'échappe une opulente chevelure. Plus bas encore, un tatouage inachevé, dont le contour a seul été tracé, représente deux femmes qui s'embrassent sur les lèvres ; en face, une femme coiffée d'une toque. La signification de cette série de tatouages est fort intéressante. Je me perdais en conjectures à ce sujet, lorsqu'un jour, on m'amena D... qui se plaignait de vives douleurs dans la région anale. L'examen me révéla les signes indiscutables d'actes pédérastiques récents. D... était un pédéraste passif et, pour « donner des idées » à ses « clients », il avait jugé utile d'orner son dos de têtes de femmes. Il avait même eu la délicate attention de représenter à côté du baiser normal le baiser lesbien.

Un tatouage situé sur le dos et représentant une ou plusieurs têtes de femmes est l'indice presque certain de la pédérastie passive. Les têtes de femmes varient. Il en est de fort belles. Celle qui nous est offerte par l'observation IV est de tous points remarquable.

OBSERVATION IV. — (Tatouage n° 4.)

F... Pupille de l'assistance publique, il a déjà encouru six condamnations dont trois pour vol, deux pour cambriolage et une — la dernière en date — pour voies de fait sur un supérieur. La poitrine ne porte aucun tatouage, mais le dos est parsemé de chrysanthèmes au milieu desquels apparaît une figure de femme de grandeur naturelle, elle-même couronnée de fleurs. La chevelure, comme toujours, est d'une rare opulence. Il s'agit encore d'un pédéraste passif.

Observation V. — (Tatouage n° 5.)

E... Ce garçon est bachelier ; il se prépare, dit-il, à la licence ès lettres et se destine à l'enseignement. Sa conduite est irréprochable. Très travailleur, habituellement de caractère plutôt paisible, il est sujet à de véritables accès de fureur qui lui font commettre les fautes les plus graves. Il porte sur le dos une tête de femme. Le visage est tourné légèrement à droite ; des fleurs sont piquées dans la chevelure. Ici encore, le tatouage est absolument unique ; on ne trouve aucun autre dessin sur le reste du corps. La signification de ce tatouage solitaire est trop importante pour qu'un autre se surajoute à lui : il ne pourrait qu'en diminuer la signification et l'importance. Les camarades d'E... l'appellent « La Baronne » et il n'y a aucun doute possible sur ses habitudes spéciales.

Observation VI. — (Tatouage n° 6.)

D... est un ancien soldat de l'armée coloniale. Il porte sur le dos un tatouage représentant une tête de femme déguisée en matelot. Autour de la figurine s'ébattent des amours ailés dont l'un soutient une goélette à pavillon tricolore. L'un des amours ailés a des attributs sexuels qui ne laissent aucun doute sur son sexe. « L'amour qui vole en emportant le bateau, c'est moi, me dit D... Je vole vers mon amie qui est de l'autre côté et qui, elle aussi, vole vers moi. »

Sur l'une des épaules, un lion joue avec une souris. D... veut bien m'expliquer qu'il s'agit là de l'image de sa vie. « Je suis la souris, dit-il, le lion, c'est le capitaine. » Sur l'autre épaule, on voit un pot dans lequel est enfoncé un chat duquel n'apparaît que la tête. D... m'apprend que c'est là un autre symbole de sa vie. « Le chat qu'on a mis dans l'eau, c'est moi, dit-il ; le pot d'eau, c'est l'atelier de travaux publics. »

Observation VII. — (Tatouage n° 7.)

Le tatouage n° 7 est porté par le nommé S..., détenu à l'atelier de travaux publics. Il a été fait par l'artiste tatoueur qui a dessiné le n° 4. Les deux têtes de femme sont presque identiques. Elles ne diffèrent que par quelques variantes portant sur les détails. Ici, nous lisons une inscription : « *Souvenir d'un ami.* » Elle indique que le porteur de ce tatouage avait un ami qui fut vraisemblablement l'artiste tatoueur lui-même. Ce dernier mit tous ses soins à représenter sur les épaules de S... la tête de femme qu'il affectionnait particulièrement et qui devait en certaines circonstances lui donner l'illusion d'une étreinte féminine. Cette tête de femme est accompagnée de deux accessoires du plus haut intérêt. Sur l'une des épaules se trouve tatouée une rose entr'ouverte dont les pétales contournés simulent assez bien les organes génitaux externes de la femme et sur l'autre épaule, on voit une fleur indéterminée dont l'entrelacement rappelle grossièrement une verge et deux testicules.

Observation VIII. — (Tatouage n° 8.)

D... veut bien m'expliquer que le tatouage qu'il porte a été spécialement



19



20



21



22



23



24



25



26



27

LES TATOUÉS : LEUR PSYCHOLOGIE

(M. Boigey).

Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud

tracé pour les amis délicats qui affectionnent surtout les femmes du monde et les élégantes. Pas de nudité, pas de décolletage, mais des fanfreluches, des rubans. Les amis de D... sont des raffinés. Ils font leurs délices de deux silhouettes féminines coiffées, chapeautées et cravatées avec soin. On ne trouve aucun autre tatouage sur le corps.

Observation IX. —(Tatouage. n° 9.)

S... porte sur le dos une tête de femme coiffée d'un vaste chapeau très empanaché ; — lui aussi doit être recherché par les âmes délicates. — Mais elle associe cette figure à deux autres moins tentantes qui sont deux silhouettes masculines ; l'une représente un disciplinaire et l'autre un « poteau » (ami). Enfin, l'inscription suivante couronne l'ensemble : « *Souvenir d'Afrique. Biskra.* »

Observation X. — (Tatouage n° 10.)

T... porte un certain nombre de figurines sur le dos, tandis que le reste de son corps est indemne. On voit quatre têtes de femmes qui voisinent avec le portrait du roi d'Italie. T... se dit en effet sujet italien et prétend qu'on l'a incorporé à tort, car son père était de nationalité italienne. Informations prises, l'incorporation de T... avait été parfaitement légitime. Une abeille est tatouée à la naissance du cou, et, sur la région scapulaire, se trouve représenté un bateau à deux mats dont la coque épouse la forme de quelque oiseau fabuleux. Ses voiles sont gonflées par le vent. C'est le symbole d'un retour prochain vers la France. Un mousquetaire occupe également la région scapulaire. Dans le cas présent, il s'agit d'un pédéraste passif.

Observation XI. — (Tatouage n° 11.)

V... professe publiquement des idées anarchistes. Il porte sur la partie médiane du dos une tête de femme, sur les régions scapulaires un clown et un prêtre protant binocle. Au-dessus de la tête de femme est tatoué un nid dans les fleurs. V... présente quelques autres tatouages sur le bras gauche, sans signification. C'est un pédéraste tantôt actif et tantôt passif, redouté de ses camarades par sa brutalité, sa méchanceté et sa traîtrise.

Observation XII. — (Tatouage n° 12.)

J..., pupille de l'assistance publique. Cet homme, complètement illettré, a été interné dans une maison de correction à l'âge de 15 ans pour avoir essayé de violer une fillette de dix ans. Rebelle à toute espèce d'enseignement, J... ne recherche que les satisfactions sexuelles sous quelque forme qu'elles se présentent. Voué en quelque sorte à l'homosexualité du fait de sa séquestration, il ne manifeste aucune honte de ce vice. Deux mois après son arrivée à l'atelier de travaux publics, il s'était fait tatouer dans le dos une tête de mauresque d'un dessin assez remarquable et trois autres figurines : celle d'un ami et celles de deux amies.

Observation XIII. — (Tatouage n° 13.)

D... Cet homme est détenu à l'atelier de travaux publics pour refus d'obéissance, coups et blessures en service commandé. Il n'avait pas de casier judiciaire au moment de l'incorporation. Il porte une tête de femme de grandeur naturelle sur le dos. Elle émerge de deux branches de rosier garnies de roses. D... ne présente pas d'autre tatouage. J'ai, à diverses reprises, constaté sur lui des signes indubitables de pédérastie passive.

*
* *

Dans toutes ces observations, un fait est digne de remarque, c'est que la plupart des détenus qui se livrent aux pratiques pédérastiques actives ne sauraient être considérés comme des homosexuels véritables. En effet ils recherchent toujours dans leurs accouplements l'illusion d'une étreinte féminine que leur donnent certains tatouages caractéristiques. Ce n'est pas là le fait de l'homosexuel dégénéré qui aime l'homme pour l'homme parce qu'il est dégoûté de la femme et parce que les tendances normales de son sens génésique sont complètement déviées. L'homosexualité active, dans les ateliers de travaux publics et dans les compagnies de discipline, n'est qu'*occasionnelle*. La plupart de ceux qui s'y adonnent sont, au contraire, ardemment épris de la femme et cessent de se livrer à ces pratiques honteuses quand ils reviennent à la vie civile. Leurs habitudes trouvent, je ne dis pas leur excuse, mais leur explication dans le mode de vie anormal qui leur est disciplinairement imposé. Ils sont tous dans la force de l'âge et au moment de leur vie où l'activité génitale s'exerce le plus énergiquement. Leur médiocre résistance morale, l'abstinence forcée, la cohabitation dans ce triste milieu où toutes les passions sont promptes à s'enflammer et l'influence aphrodisiaque d'un climat énervant les mènent à la pédérastie. Les uns — les plus vigoureux ou les plus entreprenants — sont les hommes ; les autres que leur petite taille, leur figure imberbe ou un peu efféminée désignent pour d'autres fonctions, sont l'objet des sollicitations les plus pressantes auxquelles ils ne résistent pas longtemps et deviennent les femmes — les djèges — mot dérivé de l'arabe djadjad qui signifie poule.

Le Dr Granjux a signalé l'espèce de fatalité qui détermine les rapports homosexuels dans les agglomérations d'hommes prisonniers.

Dans la masse des détenus se trouvent, il est vrai, quelques homosexuels véritables, mais ils représentent une infime minorité et se vouent presque toujours à la passivité. Beaucoup d'entre eux ont contracté leur vice sexuel, très jeunes, dans les maisons de correction où ils étaient enfermés avant l'époque de l'incorporation. Ils ne font que persévérer

dans leurs détestables et parfois lucratives habitudes. J... (observation XII) nous en fournit un remarquable exemple.

Les tatouages suivants n'ont pas la même signification que les précédents. Ils n'indiquent plus l'homosexualité, mais l'esprit d'entreprise et la hardiesse. Pour ceux qui en sont porteurs, rien ne compte que l'action, et par action, j'entends l'attaque à main armée, le cambriolage, le vol, les attentats contre les personnes. Ceux-ci comptent réellement dans les rangs de l'armée du crime, tandis que les sujets précédents ne s'y enrôleront peut-être jamais après leur libération ou après l'achèvement de leur peine.

Observation XIV. — (Tatouages nos 14 et 15.)

S..., sujet corse âgé de 24 ans, est pourvu du certificat d'études et a exercé entre douze et dix-sept ans la profession d'ouvrier agricole. De dix-sept ans jusqu'à son incorporation, il a vécu à Marseille, ne travaillant qu'irrégulièrement et fréquentant assiduement les bars et les tripots du vieux port où il était connu sous le nom du « Tigre ». Pendant cette période, S... a été arrêté à trois reprises pour meurtre, mais chaque fois il a dû être relâché, faute de preuves. Son casier judiciaire est donc vierge avant l'incorporation. Brutal, sournois et abusant de sa force avec ceux qui sont plus faibles que lui, il a déjà reçu plusieurs corrections méritées de quelques-uns de ses camarades particulièrement vigoureux qui ne supportent qu'avec peine son voisinage.

Il n'a jamais été malade, sauf pendant son enfance. Il eut entre 8 et 10 ans une maladie éruptive dont il ne connaît pas le diagnostic. Il passe pour pratiquer indistinctement l'homosexualité active et passive.

Les tatouages qu'il porte sont répartis sur tout le corps.

a) *Sur le dos*, on trouve, au niveau de la région scapulaire gauche, un matelot, quelques fleurs et une figure d'Espagnole. Sur la ligne médiane une femme nue dont le sexe est voilé fait un pied de nez à sa voisine l'Espagnole. Il s'agit de deux rivales qui se disputèrent les faveurs de S... Sur la région scapulaire droite, un mousquetaire. J'ai trouvé un grand nombre de mousquetaires parmi les hommes tatoués à Toulon. Ce tatouage doit être un signe de reconnaissance pour les affiliés d'une association secrète. Sur la région thoracique gauche, on voit une femme décolletée ayant une attitude nonchalante, coiffée d'un chapeau et dotée d'une opulente chevelure. Cette figurine a la signification des images analogues tatouées sur le dos des homosexuels passifs. En face d'elle, le portrait du bandit corse Bellacoscia, assis, tenant un fusil qui repose sur ses cuisses. S... professe une grande admiration pour cette personnalité du maquis. A côté de Bellacoscia, un trophée de drapeaux repose sur des canons et diverses armes. Un poignard dont on ne voit que le manche est enfoncé jusqu'à la garde dans la poitrine, au niveau de la 8e côte. La pointe du poignard est visible à la face antérieure du corps sous le mamelon gauche (tatouage 14 *bis*). Ce dernier tatouage se rapporte sans doute à l'un des atten-

tats pour lesquels S... fut arrêté, puis relaxé. Au-dessous de Bellacoscia et de la tête de femme, on voit un tigre prêt à bondir ; ce tigre est la représentation symbolique de S... Sous le tigre, une large banderole entoure le corps au niveau de la ceinture et nous y lisons l'inscription suivante : « *La raison du plus fort est toujours la meilleure.* » Enfin, sur la région fessière gauche, une tête de femme ayant la même signification que celle que j'ai signalée sur la région thoracique gauche.

b) *Sur la partie antérieure du tronc*, on voit une guirlande de fleurs orner les deux régions claviculaires. Sur la région sternale, un aigle aux ailes déployées porte un écusson dans lequel se trouve inscrite la lettre N. Le dessin est encadré de deux branches de laurier. Au-dessus de l'ensemble, on lit l'inscription suivante : *Vive l'Aigle* ! Ce tatouage est fréquent chez les Corses restés fidèles à l'idée napoléonienne. Sur le pectoral droit, un matelot ; sur le pectoral gauche, une tête de femme. Au creux épigastrique un lion supporte un panier duquel s'échappent des fleurs. Le lion est fréquemment tatoué par les détenus qui font un long séjour en Afrique. De chaque côté de l'ombilic, et surplombant le pubis, s'étale une inscription lubrique : *Robinet d'amour.* Enfin, dans chaque région inguinale, on note une tête de femme.

c) *Les deux bras* sont très abondamment tatoués. Le bras droit est constellé d'étoiles et de fleurs. L'avant-bras supporte des fleurs et une figurine dont le front est orné de deux cornes. « Un pauvre cocu de mes amis, » m'explique S.... Sur la région deltoïdienne gauche, on voit un trèfle, signe de reconnaissance pour les affiliés d'une bande. La face antérieure du bras, constellée d'étoiles, porte la figure d'un sergent de ville surmontant l'inscription : « *Mort aux flics.* » La face postérieure est ornée d'un porc campé sur ses pattes de derrière et vêtu d'une robe. Sur l'avant-bras gauche, un gentleman en chapeau haut de forme ; « c'est le portrait du commissaire de police de Toulon », me dit S... Sur la face postérieure de l'avant-bras, on lit les deux inscriptions suivantes : « *Pas de pet* » (danger) et « *La mort ou la vengeance* ».

L'ensemble de ces tatouages nous donne des renseignements précieux sur la mentalité de S... Il s'agit d'un homme essentiellement dangereux et vindicatif, dépouvu de scrupules et de sens moral. Il représente à mes yeux le type du criminel dont toute la vie se passera en une longue suite d'attentats. L'examen mental ne décèle aucune lacune évidente ni dans la faculté de mémoire, ni dans celle de volonté. Il n'en est pas de même en ce qui concerne le jugement qui est presque totalement aboli.

Observation XV. — (Tatouage n° 16.)

B... Cet homme a été condamné pour vagabondage spécial et incorporé dans un bataillon d'Afrique. Envoyé à l'atelier de travaux publics à la suite de voies de fait sur un supérieur, il est classé parmi les fortes têtes, mais ne passe pas pour un irréductible. Il porte sur chacune des régions pectorales deux silhouettes féminines qui rappellent à B... des liaisons anciennes. Sur le bras gauche, une femme, un poignard, un cœur transpercé sur lequel est dessiné un M, et

une étoile autour de laquelle on lit l'inscription suivante : *Mort à l'infidèle.* Sur l'autre bras, une étoile avec l'inscription : *Victime du militarisme* et une femme coiffée à la mode arlésienne. Deux hirondelles volent vers les femmes tatouées sur la poitrine.

Observation XVI. — (Tatouage n° 17.)

D..., ancien élève de l'Ecole des Beaux-Arts pour la peinture. Il porte sur l'abdomen un tatouage assez curieux qui est la reproduction d'un des tableaux militaires de Detaille. Au-dessus de cette reproduction, une femme est à demi-couchée sur un canapé ; elle tient sur ses genoux un petit chat noir. Ce motif est entouré d'une guirlande de fleurs. Deux oiseaux volent sur chaque épaule. Le bras et l'avant-bras supportent un palmier qui surplombe une maison arabe. Cet homme s'était adonné au tatouage et il en fit de remarquables. Il affectionnait particulièrement les sujets militaires. D... affichait à tout propos des idées militaristes et il était piquant de l'entendre moraliser ceux de ses camarades qui affichaient au contraire des opinions opposées.

Observation XVII. — (Tatouage n° 18.)

P...,ivrogne invétéré. Il porte sur l'avant-bras gauche une grappe de raisin qui est l'objet d'un tatouage fréquent chez les ivrognes. A la racine du cou, on lit l'inscription suivante : *Martyr de l'armée. Déporté à Biribi 1904-1907.* Sur le bras gauche, un poignard, un souteneur et plusieurs figurines de femmes. Du côté droit, on voit le portrait de P... en tenue civile, entre une branche de chêne et de laurier avec la date 1904-1907. Sur l'épaule, le même P... en tenue de disciplinaire, et enfin, une autre silhouette de disciplinaire sur l'avant-bras. Une figure de femme mal ébauchée occupe le centre de la région abdominale.

Observation XVIII. — (Tatouage n° 19.)

C..., fils d'un confiseur parisien. Il a toujours été un objet de préoccupation pour ses parents qui lui ont fait contracter un engagement volontaire à 18 ans. A Toulon, il s'est rapidement lié avec les mauvais sujets de son régiment et on retrouve sur lui le mousquetaire toulonnais que j'ai déjà signalé plus haut. Sur la région épigastrique, on voit deux mains unies dont l'une porte un bracelet. Une femme déguisée en marin fait pendant au mousquetaire ; sur le bras, une tête de femme commune et sans art. Une guirlande de fleurs remarquablement tatouée barre la poitrine au niveau des régions sous-claviculaires.

Observations XIX et XX. — (Tatouages n° 20 et 21.)

J... et C..., venus d'un régiment d'artillerie à la suite d'une désertion. Ils ont déserté ensemble pour rejoindre en Belgique deux chanteuses de café-concert. Ces hommes appartiennent à d'excellentes familles. Ils n'ont pu résister au désir de se faire tatouer le portrait de leurs amies sur la région abdominale.

Outre cette figurine, J... porte à l'avant-bras droit le croissant de la lune sur lequel se tient debout une femme nue, et à l'avant-bras gauche un écusson entouré de lauriers sur lequel on lit : *32e Artillerie, Classe 1904.* Sur la poitrine de C... une autre figurine indistincte se devine à côté du tatouage principal.

Observation XXI. — (Tatouage n° 22.)

C..., pupille de l'Assistance publique. Cet homme a passé son certificat d'études et a été classé le premier des enfants de tout un canton. N'ayant aucune ressource, et obligé de travailler pour vivre, il s'est engagé comme ouvrier agricole en Seine-et-Marne et mena la vie des champs de 12 à 17 ans. A ce moment, attiré par d'alléchantes promesses, il suit une sorte de racoleur d'ouvriers agricoles qui le conduit aux Indes où il est employé dans l'intérieur à défricher des terrains vierges pour le compte d'une compagnie anglaise. Rapidement lassé du travail exténuant qui lui était imposé, il demande à regagner la France, mais l'entrepreneur s'y oppose et il doit continuer pendant plus d'une année à défricher la forêt. Il finit cependant par s'enfuir, blotti dans une caisse sur le dos d'un éléphant. Il reste quelque temps à Calcutta où on l'emploie à des travaux de jardinage, et finit par regagner la France. Il arrive à Marseille où il cherche vainement du travail. Il ne réussit qu'à faire la connaissance de mauvais sujets qui l'exploitent et le volent. Il se bat avec eux et reçoit un coup de revolver dans la poitrine, au niveau de la région claviculaire. Hospitalisé à Marseille, il guérit et revient à Paris où il est arrêté comme vagabond. Inculpé de meurtre, il est encore arrêté, puis relaxé, les preuves de sa culpabilité faisant défaut. Un peu plus tard, il est emprisonné pour une série de vols et pour rébellion envers les agents. Incorporé aux bataillons d'Afrique, il s'enivre fréquemment et, à la suite de plusieurs scènes de violence, il est condamné par le conseil de guerre à cinq ans de travaux publics. Les tatouages que C... présente sont caractéristiques : une chaîne qui barre la poitrine au niveau de la région claviculaire et qui est l'indice d'un emprisonnement antérieur ; un revolver dont l'extrémité du canon voisine avec la cicatrice très visible de la blessure qu'il a reçue à Marseille ; l'éléphant sur lequel il put s'enfuir du chantier agricole où il était retenu malgré lui ; un gendarme et un sergent de ville, gens avec lesquels, à Paris, il eut maille à partir ; sur le bras gauche, une bayadère en costume de parade qu'il connut à Calcutta. Cette figurine est surmontée d'un nom : « Marinivah ». Sur le bras droit, une femme presque nue et brandissant un éventail chevauche un porc. Deux femmes occupent la région pectorale ; l'une d'elles porte la coiffure nationale russe. C... m'apprend qu'il s'agit des portraits de deux amies. Sur la région deltoïdienne droite, on devine l'étoile déjà signalée à plusieurs reprises et qui a la valeur d'un signe de reconnaissance pour les affiliés d'une bande. Sur la région deltoïdienne gauche, un oiseau tient dans son bec une lettre cachetée. Au-dessous de l'ombilic, on lit : *Robinet d'amour.* Au même niveau que l'ombilic a été tatoué un œil ouvert. Sur l'avant-bras gauche, on lit l'inscription : « *Mort aux*

exploiteurs ». Sur l'avant-bras gauche, deux initiales : G. C. — les initiales du détenu — sont tatouées au milieu d'un bouquet de fleurs.

OBSERVATION XXII. — (Tatouages nos 23 et 24.)

Ces deux tatouages appartiennent au même sujet, détenu à l'atelier de travaux publics, originaire d'un régiment d'artillerie métropolitaine et connu parmi ses camarades sous le sobriquet du « tigre ». Cet homme né à Paris, est poète à ses heures, ce qui ne l'empêche pas d'avoir des habitudes aussi peu poétiques que possible. C'est ainsi qu'il aime la vue du sang et que l'égorgement d'un mouton l'emplit de joie. Dans les chantiers éloignés où les animaux de boucherie sont abattus près du camp, il s'approche de l'animal au moment où on le saigne, recueille le sang dans ses mains réunies, le boit chaud et s'en barbouille la face et les bras. Il porte l'étoile sur l'épaule droite, une tête de femme et un tigre sur le bras et l'avant-bras du même côté et trois petites étoiles sur la face dorsale du poignet, signe de reconnaissance pour les affiliés d'une bande. Sur le membre supérieur gauche sont tatoués un ivrogne et deux femmes. On lit enfin une inscription sur la poitrine : « *Vaincre ou mourir.* » Le « Tigre » a des habitudes pédérastiques, mais il n'est pas passif. Voici un échantillon de ses œuvres poétiques. Ce sont des vers adressés à celui de ses co-détenus qu'il affectionne particulièrement.

Il est minuit ; viens près de moi, ô ma maîtresse.
Il est minuit ; j'ai soif... La lune nous caresse,
Et je bois un filet de lune. Il est minuit :
J'ai bien faim, et ta bouche a l'air d'être un bon fruit.
J'y vais prendre un baiser. Il fait nuit dans mon âme ;
Mais j'ai pour l'éclairer deux grands yeux noirs de femme.
— Eclairez-moi toujours, ô lumière des yeux !
Je suis pauvre et ses mains semblent des camaïeux :
Je vais prendre ses mains. Elle dort... Le temps coule,
Et mon cœur éperdu dont le battement roule
Est l'horloge divine où je compte le temps.
Nous sommes en hiver : je crois que le printemps
Ce soir est revenu. J'ai faim de chair de femme,
Et j'ai soif de ton sang... et mon désir se pâme.
Il est minuit : je suis aux bras de ma maîtresse ;
Je savoure sa chair et je bois sa caresse.

Voici une autre poésie du même auteur :

Oublions le Passé qui toujours m'épouvante,
Car mon Passé morose est tissé de malheur.
Sans nous lasser, buvons à la coupe enivrante,
Buvons, moi pour calmer la soif qui me tourmente,
Et toi, pour oublier, en buvant, ta douleur.
Et lorsque l'aube bleue, à l'horizon de cuivre

Aura lancé ses traits d'argent, nous reviendrons.
Aimons jusqu'à cette heure afin de mieux poursuivre
La route sans soleil dont la mort nous délivre,
Et d'attendre en paix l'heure où nous nous éteindrons.
Ce soir, tes yeux sont grands ; ton âme psalmodie
En un rythme troublant quelque chant inconnu.
Ce soir ton âme est belle, et la mienne mendie
La volupté qui monte autour de ton corps nu.

Observation XXIII. — (Tatouage n° 25.)

J..., typographe détenu à l'atelier de travaux publics. C'est encore un poète, mais il n'a pas les habitudes sanguinaires du détenu précédent. Il a été condamné pour vol à trois reprises différentes. L'argent volé devait servir à entretenir une maîtresse exigeante. Dans un accès de colère, il s'était pris de querelle avec un sergent et l'avait frappé brutalement. Cet homme, dont l'hérédité était très chargée (père alcoolique, mère nerveuse) avait présenté à plusieurs reprises un écoulement purulent de l'oreille droite.

J..est particulièrement apte à subir les mauvaises influences, mais ces influences ne sauraient complètement annuler son libre arbitre. Il doit être déclaré responsable de ses actes avec cette circonstance atténuante qu'il est d'un caractère faible et indécis, très faible à entraîner au mal comme au bien.

Il porte sur la région épigastrique le portrait de sa maîtresse. Des branches de rosiers garnies de fleurs parsèment sa poitrine. Sur les bras sont tatouées d'autres figurines de femmes. Sur le bras droit, on voit un bateau dont n'apparaît que l'arrière. Sur l'abdomen, deux gentlemen. Ses poésies ne sont pas érotiques comme celles qui précèdent. Elles sont inspirées par des sentiments tout différents. En voici deux spécimens :

Encore seul, toujours seul... Je m'en vais à pas lents
Par un chemin désert, sans amour, sans faiblesse,
Et mon pied s'ensanglante au chemin qui le blesse
Et s'éloignent toujours les horizons troublants.
L'avenir m'épouvante et je hais le passé ;
Dans le seul désespoir mon âme se recueille,
Et comme elle entrevoit l'au-delà qui l'accueille,
Mon âme veut souffrir sans dire : « C'est assez ! »
Cette heure est-elle proche ?... Ah ! si c'était demain
Que la mort bienveillante ait choisi pour me tendre
— Fiancée aux yeux noirs — sa caressante main !
Plus longtemps que demain, me faudra-t-il attendre ?

Voici la dernière strophe d'une longue poésie intitulée « La Lutte ».

Robuste combattant, l'heure de la bataille
A sonné. Viens ! Allons, laisse-là tes amours ;

Il te faut chaque jour sans que ton cœur défaille,
Sans repos, sans pardon, sans que ton bras tressaille
On faiblisse, lutter contre un vol de vautours,
Qui guettent les vaincus pour en faire ripaille.

(Tatouages nos 26 et 27.)

Je ne possède aucun renseignement sur les sujets porteurs des tatouages 26 et 27. Nous sommes vraisemblablement en présence d'un pédéraste (sujet tatoué sur les cuisses) et d'un corse. Ce dernier porte en effet le tatouage du bandit Bellacoscia que portait déjà le sujet qui fait l'objet de l'observation XIV.

Je clorai ici la série de mes observations appuyées sur des photographies. La pratique du tatouage, si commune chez les prisonniers, existe aussi chez les gens du monde, et même chez les femmes. J'ai eu l'occasion de soigner parmi les hiverneurs de Biskra plusieurs dames de la colonie étrangère et je n'ai pas été peu surpris de trouver sur elles des tatouages dont quelques-uns étaient d'une rare obscénité. L'une m'expliqua que ces dessins étaient indispensables au bonheur de son mari — un fétichiste, sans doute — ; une autre, qu'elle trouvait dans ces tatouages la source des « sentiments » inédits et « non encore éprouvés ». Le nombre des femmes tatouées augmenterait, paraît-il, rapidement dans cette société spéciale. Que quelques désœuvrées à qui leur situation de fortune privilégiée permet d'épuiser rapidement la gamme des sensations se créent de toutes pièces la mentalité infirme des primitifs et reviennent aux âges révolus, je n'y vois, pour ma part, aucun inconvénient, à condition, toutefois, que leurs habitudes ne passent pas à l'état de modes que les gens simples seront obligés d'adopter. Mais je me refuserai toujours à considérer les tatouages comme des moyens détournés d'éprouver des « sentiments » inédits et de plaire à des personnes normalement cérébralisées. Seuls, peuvent s'adonner à ces habitudes d'un autre âge et s'y complaire les esprits débiles. Leur débilité peut être l'effet d'une hérédité chargée ou résulter de la déviation des fonctions normales par suite d'un genre de vie mal ordonné.

Quoi qu'il en soit, il est hors de doute que la pratique du tatouage doive tomber en désuétude dans la société contemporaine et ne se maintenir qu'à l'état de survivance, comme signe de caste et de corporation, comme passeport auprès d'amis et d'associés ou comme attestation symbolique de quelque vœu de colère, d'amour ou de vengeance. On parle, depuis des années, de la suppression des prisons et des bagnes, prématurée à mon humble avis, car l'âge d'or n'est pas encore venu. Cette suppression entraîne-

rait certainement la disparition du tatouage. Ce ne serait pas une grande perte car il n'a plus depuis longtemps son caractère de grand art honoré de tous ; il n'est devenu qu'une pratique de mystère et de méprisable vanité dont l'œuvre est tenue cachée lâchement sous des habits (1).

(1) Cette étude est extraite d'un livre en préparation sur les *Ateliers de travaux publics*.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
(HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE)
Travail du laboratoire de M. le professeur RAYMOND.

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES EN MÉDECINE

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

ESSAI DE CLASSIFICATION DES ATROPHIES DU CERVELET.

PAR
P. LEJONNE et J. LHERMITTE

Si nos connaissances sur l'anatomie du cervelet et de ses voies efférentes et afférentes ont fait durant ces dernières années d'indiscutables progrès, il s'en faut que nous soyons complètement fixés sur l'origine et le trajet des fibres cérébelleuses ainsi que sur les relations des différentes formations grises du petit cerveau et de l'axe cérébro-spinal.

Aussi l'étude des affections systématisées du cervelet est-elle du plus haut intérêt pour l'anatomiste, le physiologiste et le médecin. C'est à l'examen méthodique des dégénérations systématiques de l'appareil cérébelleux que nous devons les notions les plus précises sur les relations des pédoncules du cervelet avec l'axe cérébro-spinal d'une part et les noyaux cérébelleux d'autre part.

De ces affections qui aboutissent à la dégénération d'un ou de plusieurs systèmes, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse décrite par MM. Dejerine et Thomas est l'exemple le plus saisissant. Elle est la démonstration de l'origine dans les noyaux du pont des pédoncules cérébelleux moyens et dans les olives bulbaires du plus grand nombre des fibres cérébello-olivaires.

Le cas que nous rapportons est analogue aux observations de ces auteurs en ce sens qu'il s'agit également de dégénérations systématiques ; il s'en distingue néanmoins très nettement par la topographie différente des territoires dégénérés : contrastant avec l'intégrité des pédoncules cérébelleux supérieurs et de ses noyaux d'origine, les corps dentelés, qu'on observe dans les cas de MM. Dejerine et Thomas, nous constatons une dégénération totale de ces pédoncules et des corps dentelés, tandis que les noyaux du pont et les pédoncules cérébelleux moyens sont entièrement respectés. Comme dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, les olives bulbaires, les fibres cérébello-olivaires et le cortex cérébelleux sont dégénérés.

Il en ressort d'une part que les pédoncules cérébelleux supérieurs tirent

bien leur origine exclusive des noyaux dentelés, ceux-ci étant aussi complètement dégénérés que ces pédoncules, alors que les noyaux rouges sont intacts, et d'autre part que la majorité des fibres cérébello-olivaires vient de l'olive bulbaire pour monter vers le cervelet.

La systématisation de l'atrophie que nous allons décrire nous a semblé suffisamment précise pour lui mériter le nom d'*atrophie olivo-rubro-cérébelleuse*. Il nous a paru intéressant de montrer quelle place elle doit occuper parmi les maladies du cervelet ; nous avons été ainsi conduits à proposer une classification de ces affections.

Observation (Pl. LXIII à LXVIII).

Il s'agit d'une femme âgée de 63 ans, hospitalisée depuis plusieurs années à la Salpêtrière dans les divisions du Pr Raymond pour un *syndrôme de Weber*.

Nous n'avons pas observé nous-même la malade ; nous savons seulement, par une fiche qui nous a été remise dans le service, que chez cette malade il existait une hémiplégie droite avec contracture, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, la main sur le poignet et les deux derniers doigts dans la paume de la main. A droite tous les réflexes étaient exagérés et le signe de Babinski positif, il n'y avait pas de clonus. On constatait en même temps une paralysie du droit interne de l'œil gauche. La sensibilité au tact et à la douleur semblait émoussée au niveau des cuisses et des jambes, mais l'émotivité et le défaut d'attention de la malade empêchaient tout examen sérieux. Les sensibilités profondes paraissaient indemnes Le diagnostic de syndrôme de Wéber était évident ; on s'était demandé si cette malade n'était pas atteinte de *sclérose en plaques*.

La malade mourut en septembre 1907.

Examen anatomique. (Pl. LXIII). — L'autopsie a été pratiquée 28 heures après la mort ; le cadavre, formolé, était en bon état de conservation.

Macroscopiquement, ce qui frappe avant tout dans l'examen du système nerveux, c'est la petitesse extrême du cervelet. Si l'on place l'encéphale sur sa convexité, la face inférieure en haut, on voit que les lobes occipitaux dépassent largement les lobes du cervelet ; le cervelet est atrophié également dans toutes ses parties, et la méninge en paraît plissée, ridée, sans épaississement notable. Le cerveau est petit, comme chez les vieillards, sans altérations macroscopiques appréciables, et les méninges cérébrales paraissent saines. Les vaisseaux de la base de l'encéphale, un peu flexueux, ne présentent pas d'athérome.

Il existe en outre une atrophie prononcée du pédoncule cérébral gauche, qui à sa sortie de la protubérance apparaît déprimé. Le nerf moteur oculaire commun du même côté est extrêmement grêle, d'aspect grisâtre et contraste avec la IIIe paire du côté opposé, d'apparence normale.

A la coupe, on trouve un vieux foyer jaune ocreux au niveau de la moitié gauche de la protubérance. Les nerfs optiques et le chiasma paraissent intacts macroscopiquement.

Les hémisphères cérébraux sont normaux. Les viscères ne présentent rien de particulier, sauf un peu de cirrhose hépatique.



Fig. 2

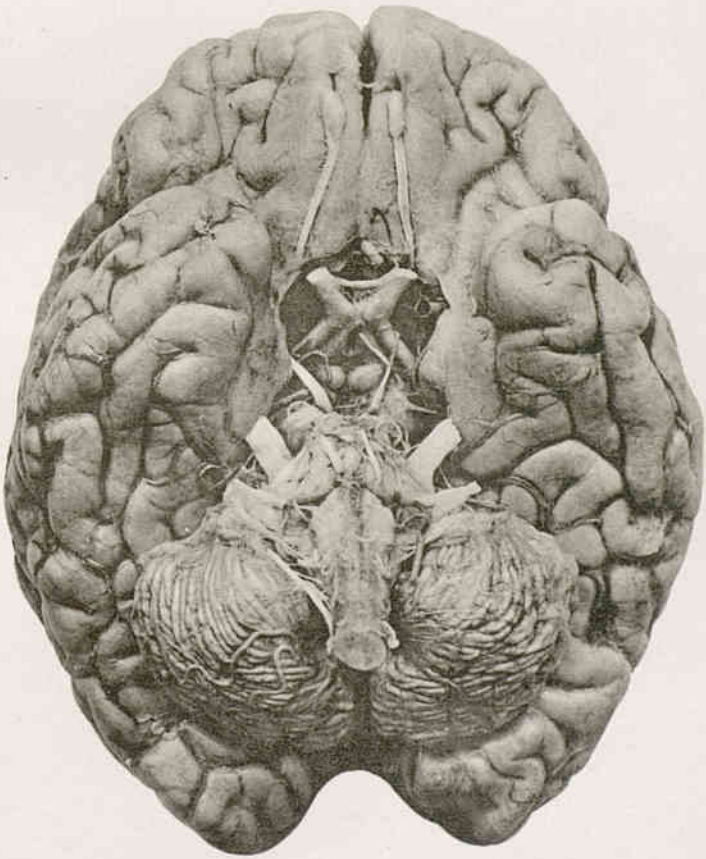


Fig. 1

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

Masson et Cie, Éditeurs

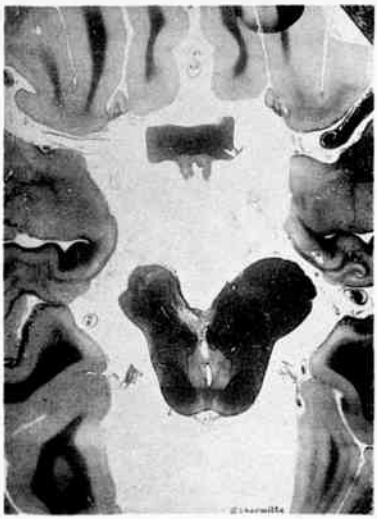


Fig. 1



Fig. 2

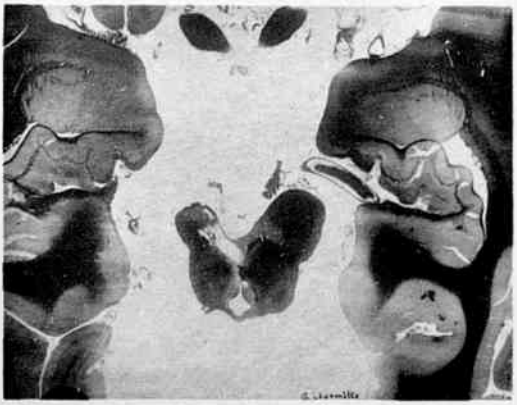


Fig. 3

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

Examen microscopique du système nerveux. (Pl. LXIV à LXVI).

Cortex du cervelet. — Sur des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine ou à l'hématoxyline-Van Gieson, on voit que les *cellules de Purkinje* ont presque disparu dans toutes les lamelles ; on en rencontre encore quelques-unes, mais fort disséminées et très malades ; celles qui persistent sont petites ; certaines ont perdu leurs prolongements, certaines leur noyau ; d'autres ont un noyau et un protoplasma prenant mal les colorants. Les grains chromatiques ont disparu ; on n'observe pas de pigmentation. En beaucoup d'endroits, entre la couche des grains et la couche moléculaire, il existe un espace clair répondant aux cellules de Purkinje disparues.

La *couche moléculaire* présente une atrophie prononcée ; elle est constituée par des fibres névrogliques qui rayonnent de la couche des grains vers la surface des circonvolutions ; ces fibres (fibres de Bergman) sont très augmentées à la fois de nombre et de volume. Les vaisseaux sont normaux et les fibres ne sont pas plus nombreuses qu'ailleurs autour des vaisseaux.

La *couche des grains* est également atrophiée ; on observe une diminution considérable du nombre des grains et la couche elle-même est transformée en un tissu réticulé formé de fibrilles névrogliques avec des noyaux épars ; ces fibrilles parfaitement distinctes, s'enchevêtrant en tous sens, forment un réticulum très dense ; elles se continuent avec le feutrage de la couche moléculaire d'une part et d'autre part avec le feutrage de la substance blanche de la moelle. Les noyaux sont d'habitude situés aux points d'intersection des fibrilles.

Les grains sont très rares, un peu plus nombreux à la limite externe de la couche. Ceux qui persistent sont irréguliers, se colorent mal ou même sont à peine teintés par les matières colorantes.

Par les colorations au Weigert ou au Pal, on se rend bien compte que dans la couche moléculaire profonde il n'y a plus trace de ces fibres à myéline qui se terminent en corbeille autour des cellules de Purkinje. Dans la couche des grains, les fibres sont rares, irrégulières, variqueuses.

Au Marchi, il n'y a pas de corps granuleux ; simplement quelques boules graisseuses (vésicules adipeuses) dans les méninges.

La *substance blanche des lamelles* est très réduite de volume ; par la méthode de Pal, on voit que les fibres myéliniques qui la constituent sont évidemment plus grêles et en beaucoup moins grand nombre que normalement.

Par la coloration à l'hématoxiline-Van Gieson, on met en lumière une sclérose névroglique accentuée, notablement plus marquée autour des vaisseaux où l'on voit des fibrilles en grand nombre s'entrecroisant, en suivant en général la direction du vaisseau et formant un feutrage assez dense.

Noyaux centraux. — *Les noyaux du toit* à l'œil nu ne paraissent pas sensiblement atrophiés ; ils sont égaux et symétriques.

Microscopiquement, les cellules sont évidemment moins nombreuses, bien que sur une coupe horizontale passant par la partie moyenne on puisse en compter 40 à 45 environ ; mais surtout elles sont assez profondément modifiées, de taille inégale, très pigmentées, arrondies, sans prolongements, avec un noyau difficilement décelable.

Les fibres blanches ne paraissent pas très altérées ; il semble que par endroits il y ait une légère démyélinisation, mais la plupart sont épaisses, régulières, bien colorées.

Il existe une prolifération névroglique assez intense, particulièrement abondante en noyaux.

Noyaux dentelés accessoires. — Les deux *bouchons* paraissent avoir leurs dimensions normales ; les cellules ne sont pas très malades ; les fibres myéliniques sont bien conservées, mieux que dans les noyaux du toit ; il y a peu de réaction névroglique.

Globules. — Ils paraissent également normaux tant au point de vue des cellules que des fibres myéliniques.

Les *noyaux dentelés* à l'œil nu sont extrêmement petits, la lame plissée a perdu ses ondulations, l'olive semble comme étirée et amincie. Les deux lames interne et externe se touchent par suite de la disparition du tissu intermédiaire. Au Pal, la place de l'olive est occupée par une tache blanche. Il y a diminution d'épaisseur de la lamelle.

Les cellules sont petites, pigmentées, presque sans prolongements, mais il en subsiste un assez grand nombre ; c'est surtout de l'atrophie simple qu'on observe.

Les fibres qui traversent l'olive sont très raréfiées ; la partie ventrale de l'olive est complètement démyélinisée, on y trouve seulement quelques fibres, rares, tortueuses. Dans les autres parties, les fibres sont très diminuées de nombre, variqueuses.

Substance blanche centrale des hémisphères. — Dans la moitié supérieure par les méthodes de Weigert et de Pal, les fibres sont bien colorées ; on retrouve la lésion générale, c'est-à-dire l'atrophie en masse de la substance blanche, mais les fibres examinées au microscope sont bien conservées, régulières, à dimensions normales ; il y a simplement disparition d'un certain nombre de fibres.

Au niveau de la partie externe du pédoncule cérébelleux moyen gauche, on constate sur des coupes horizontales un foyer qui par la méthode de Weigert-Pal a l'apparence d'une tache claire de trois millimètres sur deux. Ce foyer descend dans la substance blanche du lobe gauche et se trouve situé au-dessus du flocculus et en dedans du lobe semi-lunaire.

En haut il côtoie le pédoncule cérébelleux moyen et passe au-dessous de l'insertion du trijumeau. On ne le retrouve pas dans les coupes supérieures.

A son niveau, on constate que les fibres sont très diminuées de nombre ; celles qui restent sont tortueuses, variqueuses, formant des tronçons sur coupe horizontale.

Par la méthode de Van Gieson, on se rend bien compte de la raréfaction du tissu ; celui-ci est formé par des fibrilles névrogliques qui s'entrecroisent en tous sens, avec quelques noyaux. Sur les confins du foyer, la névroglie a proliféré avec une très grande exubérance, formant un feutrage excessivement dense de fibrilles névrogliques avec de nombreux noyaux, colorés en rose vif

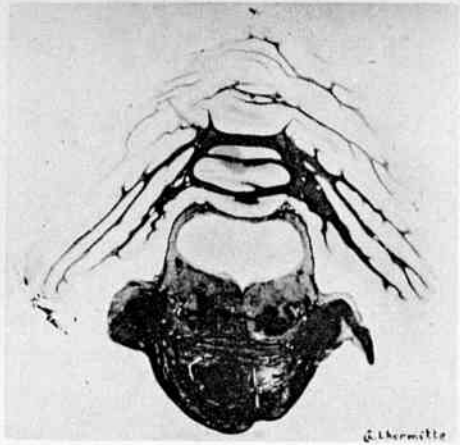


Fig. 1

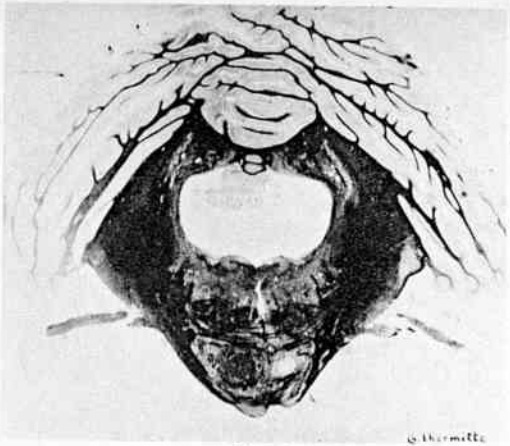


Fig. 2

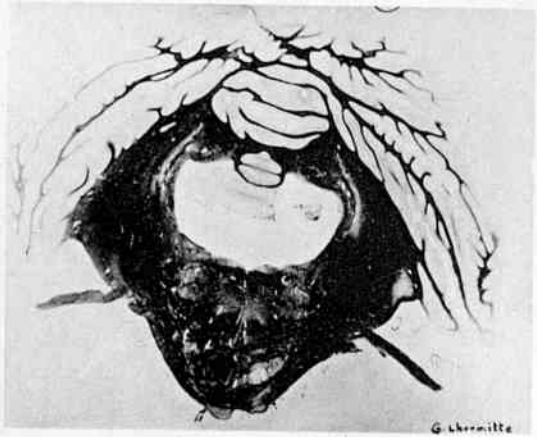


Fig. 3

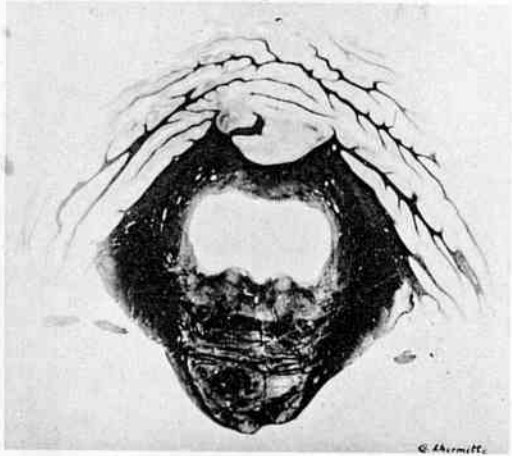


Fig. 4

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

par le Van Gieson. Au niveau du foyer les vaisseaux ne paraissent pas malades.

Les *fibres du noyau dentelé* semblent à l'œil nu avoir complètement disparu au niveau de la partie médiane de ce noyau. Celles qui persistent, sur coupe horizontale, sont réduites à des tronçons très courts présentant des renflements très volumineux. Les fibres de la toison sont assez clairsemées, sans que la démyélinisation atteigne à beaucoup près l'intensité qu'elle prend dans la partie interne.

A la région dorsale du noyau dentelé droit, il existe un petit foyer de démyélinisation gros comme une lentille au niveau duquel disparaissent presque toutes les fibres nerveuses.

Un *autre foyer de démyélinisation* existe à la partie supéro-externe du pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche. Ce foyer s'enfonce dans la masse blanche centrale du cervelet où il s'atténue et disparaît ; ses dimensions n'excèdent pas trois millimètres sur coupe transversale au niveau de la partie moyenne du pédoncule, où il est le plus marqué ; il se traduit par une décoloration visible, au Pal et au Weigert ; à son niveau les fibres à myéline conservées sont irrégulières, tortueuses et variqueuses.

Pédoncules cérébelleux supérieurs. — D'une manière générale, aussi bien à droite qu'à gauche, les pédoncules cérébelleux supérieurs présentent une atrophie considérable.

1° *Segment intra-cérébelleux.* — Dans la moitié inférieure du noyau dentelé, les fibres intra-ciliaires sont, nous l'avons dit, extrêmement rares. Dans la partie moyenne, elles sont clairsemées ; on peut cependant en suivre quelques-unes formant un faisceau grêle à la face interne du noyau dentelé. Ce faisceau est en dehors des fibres venues des noyaux de Deiters et de Bechterew et allant au vermis, fibres qui, elles, sont épaisses et bien conservées.

Sur les coupes intéressant la partie supérieure du noyau dentelé, les pédoncules cérébelleux supérieurs présentent également des fibres très clairsemées.

2° *Segment juxta-ventriculaire.* — La partie ventriculaire est considérablement amincie, réduite à un millimètre d'épaisseur et le ventricule est excessivement dilaté ; les pédoncules cérébelleux supérieurs sont réduits à quelques faisceaux de fibres bien colorées, mais peu nombreuses ; beaucoup de ces fibres paraissent normales, plusieurs sont moniliformes ; dans les coupes les plus élevées on trouve de plus un grand nombre de fibres en tronçons.

Contrastant avec la diminution énorme du volume du pédoncule cérébelleux supérieur, les fibres semi-circulaires externes sont au contraire très bien conservées.

3° *Segment intrategmentaire.* — Les pédoncules cérébelleux supérieurs, toujours très réduits, paraissent cependant posséder plus de fibres que dans les deux premiers segments. Les fibres sont régulières et ne présentent pas les lésions observées aux régions inférieures.

Les bras de la commissure de Wernekink sont grêles ; de plus un *foyer de ramollissement ancien* vient couper une partie minime du bras gauche de

cette commissure et une partie encore plus restreinte des fibres postérieures du côté opposé.

Plus haut, après l'entrecroisement, les pédoncules cérébelleux supérieurs (noyaux blancs de Stilling) sont encore très réduits, mais ici inégalement, plus à gauche, ce qui est en rapport avec une destruction plus notable des fibres commissurables par le foyer ancien.

Les noyaux rouges ont des dimensions normales ; les fibres nerveuses qui les traversent sont évidemment très diminuées de nombre. Elles ne présentent pas d'autres altérations. Les cellules ne sont pas très nombreuses ; certaines d'entre elles sont un peu atrophiées et entourées de noyaux névrogliques abondantes ; d'ailleurs la névroglie paraît légèrement proliférée.

On n'observe toujours pas de lésions vasculaires. La capsule du noyau rouge paraît à peu près normale du côté droit ; du côté gauche, la partie externe de la capsule est moins dense, moins riche en fibres.

Pédoncules cérébelleux inférieurs. — Olive . — Sur les coupes colorées par la méthode de Pal, l'olive, à l'œil nu, apparaît hypertrophiée des deux côtés, mais ses limites présentent un certain flou ; on ne distingue plus le hile qui est presque absolument décoloré comme l'olive elle-même.

Sur certaines coupes, particulièrement dans la région supérieure, l'olive apparaît comme une masse arrondie, décolorée, dans laquelle on ne distingue plus les circonvolutions.

Au microscope, dans les régions les moins altérées, à la *partie moyenne* surtout, la lame grise est hypertrophiée, on ne constate plus dans son intérieur aucune fibre à myéline ; quelques rares fibres transversales la traversent dans la région postérieure. Le hile est entièrement démyélinisé ; la capsule de l'olive est remarquablement pauvre en fibres, le feutrage extraciliaire est tout à fait raréfié.

Dans la *région inférieure* on observe les mêmes lésions ; restent seulement quelques très rares fibres myéliniques.

Dans la *partie supérieure* de l'olive, les altérations sont tout à fait analogues, elles sont plus accentuées du côté gauche ; à droite on distingue encore un peu la forme des circonvolutions olivaires, le feutrage extraciliaire est moins raréfié ; dans le hile il existe encore quelques fibres qui sortent en faisceaux.

Au point de vue histologique on constate la disparition de l'immense majorité des cellules ; on en constate encore quelques-unes, mais très malades, ratatinées, globuleuses, sans prolongements, le noyau et le nucléole sont cependant conservés.

Le tissu de l'olive est constitué par un feutrage névroglique abondant ; sur une coupe horizontale ces fibres apparaissent parallèles et s'insinuent perpendiculairement aux surfaces externe et interne de l'olive.

Dans l'intérieur des circonvolutions olivaires et dans le hile, les fibres névrogliques s'unissent en faisceaux qui sortent du hile. On y rencontre là de nombreuses cellules.

Les fibrilles névrogliques sont, au niveau du hile, beaucoup moins serrées ;

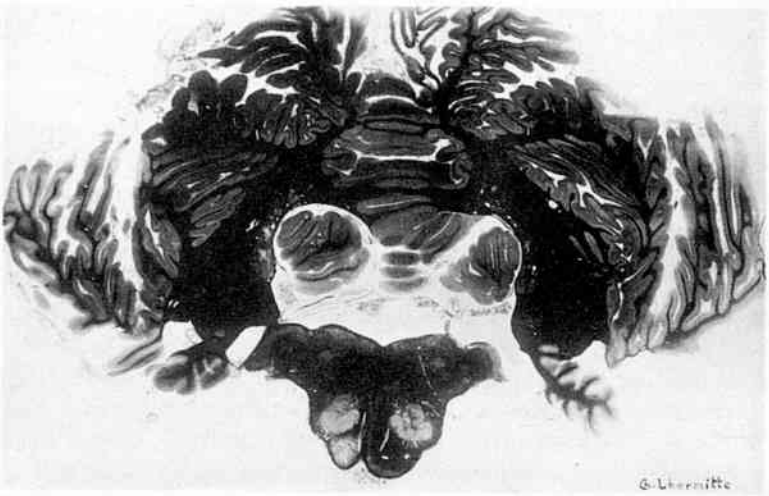


Fig. 1

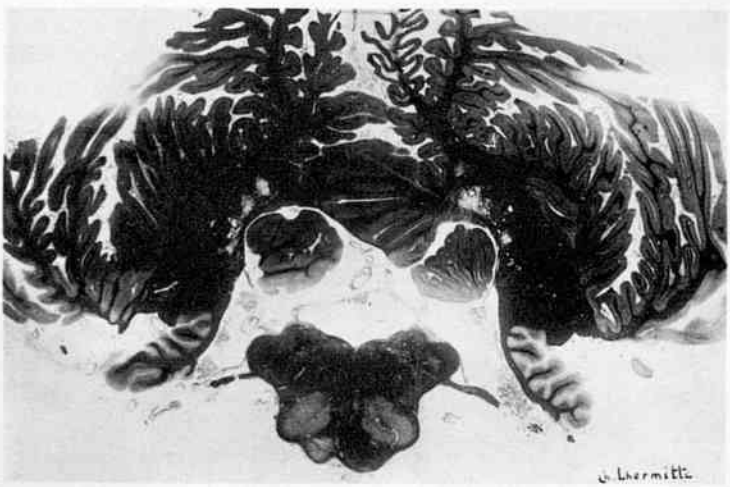


Fig. 2

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

elles forment un réseau dans lequel on rencontre de nombreux noyaux et des cellules araignées.

Les *parolives internes et externes* présentent les mêmes altérations que les olives.

Le *noyau arciforme* est bien conservé du *côté droit* et donne naissance à des fibres arciformes antéro-externes que l'on suit parfaitement jusqu'au corps restiforme et à des fibres postérieures qui suivent la ligne médiane pour se recourber et aboutir au corps restiforme.

A *gauche* le noyau arciforme est plus réduit ; malgré cela on peut suivre un faisceau de fibres arciformes antéro-externes jusqu'au niveau du corps restiforme ; il est un peu plus faible que du côté droit ; de même on suit un faisceau postérieur assez bien développé.

Fibres cérébello-olivaires. — Région inférieure. — Ces fibres sont en général diminuées, mais néanmoins on en observe un certain nombre bien conservées.

Les fibres prétrigéminales ont presque complètement disparu, les fibres intertrigéminales sont excessivement réduites ; les fibres rétrotrigéminales constituent le groupe le mieux respecté, quoiqu'un grand nombre semble bien avoir disparu.

A la *région moyenne*, il n'y a plus de fibres transversales passant à travers l'olive, les seules fibres qui restent sont celles qui passent en arrière, elles sont très diminuées de nombre, surtout du côté droit ; on peut les suivre jusqu'au corps restiforme.

A la *région supérieure*, on trouve la même raréfaction, peut-être un peu plus prononcée, sans différence appréciable entre les deux côtés.

Pédoncules cérébelleux inférieurs proprement dits. — Le *corps restiforme* est évidemment atrophié, et sur des coupes transversales il apparaît réduit de moitié, tant à droite qu'à gauche. Les fibres qui le composent, colorées par la méthode de Pal, semblent normales ; on ne voit pas de sclérose bien manifeste.

Sur les coupes supérieures le corps restiforme se montre toujours aussi atrophié, mais les fibres qui le composent sont sensiblement normales.

Arrivés au cervelet, les pédoncules cérébelleux inférieurs se confondent avec les pédoncules cérébelleux moyens. On constate une atrophie généralisée, mais pas de champ de dégénération spéciale dans le territoire que leur assigne l'anatomie normale.

La partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur (corps juxta-restiforme) paraît intacte ; les fibres semi-circulaires internes sont bien conservées. Naturellement, les grandes cellules formant les noyaux de Deiters et de Bechterew ne présentent aucune altération appréciable.

Le *noyau latéral du bulbe*, le *faisceau latéral du bulbe* sont normaux.

Pédoncules cérébelleux moyens. — Les pédoncules cérébelleux moyens sont très légèrement diminués de volume, mais remarquablement bien conservés. Les fibres qui les composent sont normalement développées et se colorent au Pal d'une manière satisfaisante. Les noyaux d'origine de ces pédoncules, aussi bien pré que rétropyramidaux sont composés de cellules normales d'aspect et

de nombre. On suit les fibres de ces pédoncules jusque dans le cervelet où elles se confondent avec celles des pédoncules inférieurs.

Radiations de la calotte. — Elles paraissent tout à fait normales ; il n'y a aucune différence entre les deux côtés, pas de lésion des fibres.

Disons une fois pour toutes que les *méninges* sont absolument normales au niveau du cervelet. Il n'y a pas trace de processus inflammatoire, ni de sclérose méningée.

Au Marchi, on n'observe pas de corps granuleux, simplement quelques boules graisseuses. Quant aux vaisseaux des méninges, les veines sont béantes, avec dans leur lumière d'assez nombreux leucocytes ; les artères, surtout celles d'un certain calibre, ont leur paroi un peu épaissie, comme on les trouve d'ordinaire chez les vieillards.

Les *vaisseaux du cervelet* tant au niveau des couches superficielles que des couches profondes, ne présentent aucune altération vraiment importante ; toutefois dans l'intérieur du cervelet les gros vaisseaux ont quelquefois une paroi un peu épaissie. Jamais en tous cas le tissu environnant ne paraît réagir.

Syndrome de Weber. — *Foyer d'origine.* — Nous avons vu que macroscopiquement le pédoncule cérébral gauche est atrophié ainsi que la III[e] paire du même côté.

Au microscope la lésion apparaît dans la partie toute supérieure de la protubérance annulaire, sur une coupe transversale, sous forme d'un foyer triangulaire à base inférieure de 6 millimètres de hauteur sur 4 millimètres de base.

Ce foyer, sur des coupes sériées, conserve des dimensions analogues dans le tiers inférieur du pédoncule.

Au niveau du tiers moyen il diminue brusquement, pour être réduit au niveau de la traversée pédonculaire des fibres de la III[e] paire à la dimension d'un ovoïde de 3 millimètres sur 1 millimètre.

Dans la protubérance ce foyer détruit complètement la voie pyramidale et atteint environ le quart interne du ruban de Reil médian ; il se prolonge en arrière jusqu'au faisceau longitudinal postérieur qu'il coupe.

A sa partie moyenne le foyer détruit la voie pyramidale, la moitié interne du ruban de Reil médian, quelques fibres du pédoncule cérébelleux supérieur gauche qui décussent à ce niveau et le faisceau longitudinal postérieur.

A sa partie supérieure le foyer sectionne la majorité des fibres du moteur oculaire commun et une très faible partie du ruban de Reil.

Au niveau de ce foyer tous les éléments nerveux ont disparu ; on constate seulement un tissu largement aréolaire, cloisonné par des fibres névrogliques.

Dégénérations ascendantes. — Les fibres pyramidales au niveau du pied du pédoncule gauche, au-dessus de la lésion, se colorent beaucoup moins bien qu'à droite et semblent atrophiées.

Le ruban de Reil médian est atteint au niveau de son quart interne ; dans les régions supérieures on constate l'atrophie de la partie tout à fait interne de ce ruban.

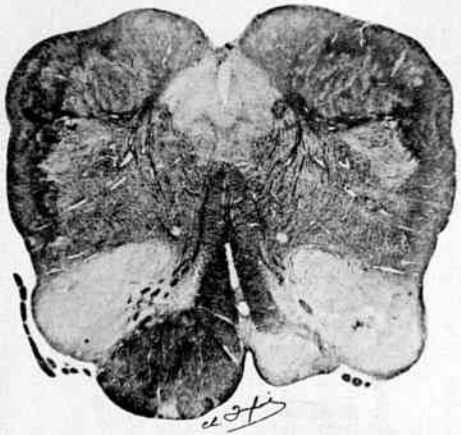


Fig. 2

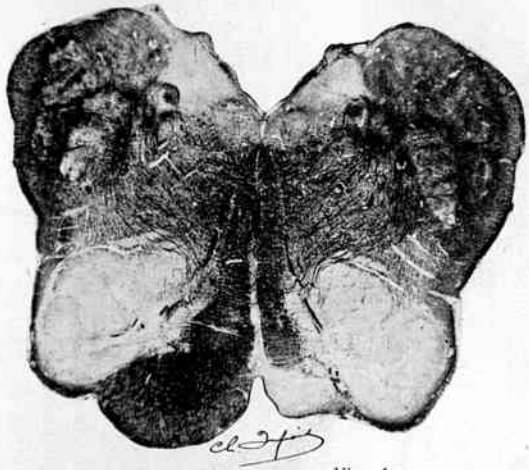


Fig. 1

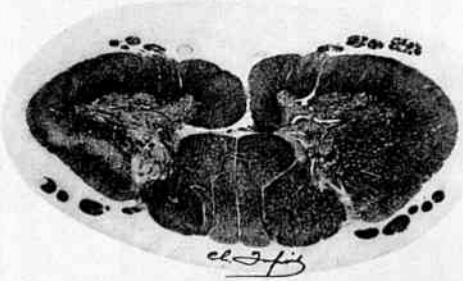


Fig. 4

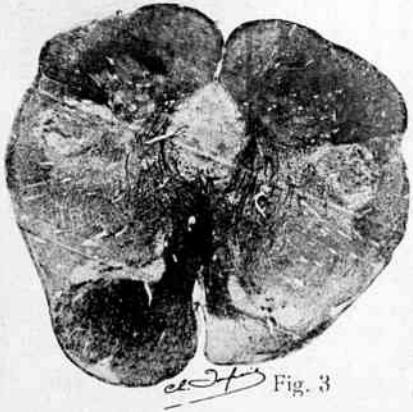


Fig. 3

ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

La couche optique est semblable des deux côtés et ne paraît pas présenter d'atrophie.

Le faisceau longitudinal postérieur est complètement dégénéré du côté gauche, on n'y constate plus aucune fibre à myéline.

Le faisceau central de la calotte est nettement réduit de volume, du côté gauche ; on y retrouve néanmoins un certain nombre de fibres à myéline normales.

Dégénérations descendantes. — Au-dessous de la lésion toutes les fibres pyramidales ont disparu. On poursuit la dégénération dans la protubérance les pyramides bulbaires. Au-dessous de la décussation on ne note aucune dégénération dans le cordon antérieur gauche, c'est-à-dire dans le champ attribué par les classiques au faisceau pyramidal direct ; en revanche le faisceau pyramidal croisé, du côté droit, présente une dégénération des plus nettes, affectant à la région cervicale la forme d'une virgule renversée, étendue transversalement, dont la tête affleure la substance gélatineuse de Rolando, la queue s'arrêtant à quelque distance de la périphérie de la moelle. A la région dorsale la zone de dégénération est triangulaire à sommet externe ; au niveau des régions dorsale inférieure, lombaire, et sacrée, elle occupe la zone que l'on assigne classiquement au faisceau pyramidal croisé.

*
* *

L'examen anatomique nous a donc montré l'existence de lésions complexes de l'appareil cérébelleux ; nous avons proposé le nom d'*atrophie olivo-rubro-cérébelleuse* pour désigner ce type anatomique.

Ses éléments constituants sont les suivants :

1° *Sclérose et démyélinisation totale des olives bulbaires* sur toute leur hauteur ; *disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires et réduction parallèle du corps restiforme*, sans altération des nerfs ou des noyaux bulbaires.

2° *Atrophie globale du cervelet*, caractérisée histologiquement par la disparition de toutes les cellules de Purkinje, d'un grand nombre des cellules de la couche des grains remplacée par un feutrage névroglique assez dense par endroits. Au point de vue topographique, cette atrophie est généralisée et frappe avec une égale intensité les lobes latéraux et le lobe médian, le flocculus, l'amygdale, etc. Il existe également une atrophie prononcée de la substance blanche centrale avec raréfaction des fibres myéliniques.

3° *Atrophie des noyaux dentelés et disparition presque complète des pédoncules cérébelleux supérieurs* jusqu'aux noyaux rouges, dont les lésions sont à peine appréciables.

Conservation des autres noyaux centraux du cervelet, noyaux du toit, emboles et globules.

Il n'existe en aucun point de foyer inflammatoire ou nécrobiotique, ni de lésions méningées ou vasculaires, en dehors d'un épaississement modéré des parois des vaisseaux.

Quant au syndrome de Weber présenté par cette malade il reconnaissait pour cause un petit foyer situé dans le pédoncule cérébral gauche, avec à son niveau destruction complète des fibres du faisceau pyramidal et section presque complète des fibres de la III[e] paire gauche, il s'accompagnait d'une dégénération rétrograde légère du faisceau pyramidal, d'une dégénération ascendante du quart interne du ruban de Reil médian, enfin et surtout d'une dégénération descendante du faisceau pyramidal, occupant dans la moelle le territoire du faisceau pyramidal croisé, respectant au contraire le territoire du faisceau pyramidal direct.

Ce foyer avait en outre sectionné les fibres du faisceau longitudinal postérieur gauche et une partie des fibres du faisceau central de la calotte.

***

En face de ces lésions complexes, une première question se pose, celle des rapports qui pourraient exister entre le foyer pédonculaire et l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse.

D'après ce que nous enseigne l'anatomie de l'encéphale, une lésion limitée du pédoncule ne peut en aucune manière conditionner une atrophie aussi étendue de l'appareil cérébelleux. Ce foyer d'ailleurs n'atteignait qu'une très minime partie des fibres entrecroisées du pédoncule cérébelleux supérieur (commissure de Wernekink). Ce que nous sommes en droit d'attribuer au foyer pédonculaire, c'est simplement la dégénérescence de la voie motrice, du nerf moteur oculaire commun et des faisceaux d'association : faisceau central de la calotte et faisceau longitudinal postérieur.

Il n'y a donc aucune relation directe entre la lésion du pédoncule cérébral gauche et l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse.

On pourrait se demander si les deux lésions ne sont pas de même origine et de même nature. Nous avons suffisamment insisté dans notre description anatomique sur le fait qu'il n'y avait au niveau du cervelet et des voies cérébelleuses aucune lésion en foyer, ni aucune lésion vasculaire notable. Il s'agit donc bien de deux lésions absolument indépendantes l'une de l'autre.

Nous ne croyons pas devoir insister ici sur les lésions anatomiques auxquelles se rattache le syndrome de Weber ; faisons simplement remarquer l'absence de dégénération du cordon antérieur de la moelle à ses



ATROPHIE OLIVO-RUBRO-CÉRÉBELLEUSE

(Lejonne et Lhermitte)

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris

différents niveaux ; vraisemblablement la décussation du faisceau pyramidal devait être totale dans le cas qui nous occupe.

L'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse au contraire nous paraît mériter une étude plus approfondie. Nous avons montré dans un travail récent (1) en quoi elle différait au point de vue anatomique des différentes atrophies du système cérébelleux décrites jusqu'ici, atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas, atrophie lamellaire de Thomas, atrophie parenchymateuse des lamelles du cervelet de Murri et I. Rossi, atrophie olivo-cérébelleuse de G. Holmes, etc. Il nous faut maintenant assigner une place à cette atrophie olivo-rubro-cérébelleuse dans le groupe des maladies du cervelet ; pour cela nous allons rapidement passer en revue les classifications proposées jusqu'ici pour les atrophies du cervelet. Parmi les affections du cervelet, tumeurs, kystes, abcès ou inflammations diffuses, hémorragies et ramollissements qui sont des raretés, les atrophies cérébelleuses constituent certainement la classe la plus intéressante.

Les auteurs qui se sont occupés de ces atrophies du cervelet ont essayé d'établir des classifications en se basant uniquement sur l'anatomie pathologique ; nous sommes encore tout à fait ignorants de la nature et de l'origine de l'immense majorité de ces atrophies ; leurs symptômes sont également beaucoup trop confus à l'heure actuelle pour permettre une division : beaucoup sont des trouvailles d'autopsie. C'était le cas de notre atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Nous nous gardons bien de conclure que celle-ci ne s'était traduite pendant la vie par aucun symptôme : rappelons qu'on avait pensé chez notre malade à l'existence d'une sclérose en plaques ; l'insuffisance de l'observation clinique nous oblige à rester dans le doute ; nous avons cependant tendance à supposer qu'un certain nombre des scléroses combinées des vieillards décrites par Crouzon (2) répondent anatomiquement à des atrophies cérébelleuses, ainsi que M. I. Rossi l'a récemment montré (3) pour la forme ataxo-cérébello-spasmodique.

D'après MM. Dejerine et Thomas (4), on peut diviser les atrophies cérébelleuses en :

(1) *Atrophie olivo et rubro-cérébelleuse,* par P. Lejonne et J. Lhermitte, Soc. de neurologie, 7 janvier 1909.

(2) Crouzon, *Des scléroses combinées de la moelle*, thèse de Paris, 1904.

(3) Italo Rossi, *Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale*, Soc. de Neurol., 6 décembre 1906 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 66.

(4) Dejerine et Thomas, *L'atrophie olivo ponto-cérébelleuse*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900, p. 350.

I. — *Atrophies partielles ou asymétriques* consécutives à des lésions limitées (hémorragies ou ramollissements) et parfois congénitales.

II. — *Atrophies générales et symétriques.*

a) Atrophies scléreuses, d'origine vasculaire ou inflammatoire.

b) Atrophies simples, congénitales.

III. — *Atrophies dégénératives et parenchymateuses* dont l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est le type le plus achevé.

Si nous nous posons la question de savoir dans quel groupe de cette classification peut rentrer l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse que nous venons de décrire, nous constatons qu'on pourrait à la rigueur la rapprocher des atrophies dégénératives et parenchymateuses, mais pourtant qu'elle en diffère par l'existence d'une sclérose manifeste dans les régions dégénérées.

Plus récemment M. G. Holmes a proposé une nouvelle classification des affections du cervelet (1).

Il en distingue six classes : trois n'ont pas trait aux atrophies cérébelleuses ; ce sont : les lésions cérébelleuses aiguës, la dégénération des faisceaux cérébelleux spinaux et la petitesse congénitale du système nerveux central associé à des symptômes cérébelleux.

Dans les trois autres, au contraire, M. Holmes fait rentrer toutes les atrophies cérébelleuses :

I. — *Dégénération parenchymateuse primitive du cervelet.*

II. — *Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.*

III. — *Atrophie cérébelleuse progressive due à des lésions irritatives ou vasculaires.*

Notre observation ne peut rentrer dans aucune de ces trois classes; nous avons montré en quoi elle différait de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse; on ne peut non plus la considérer comme une dégénération parenchymateuse absolument pure, encore bien moins comme une atrophie cérébelleuse progressive d'origine interstitielle ou vasculaire.

Ces deux classifications ne nous paraissent point suffisamment compréhensives ; de plus elles nous semblent critiquables par certains points. Ainsi M. Holmes sépare les atrophies parenchymateuses primitives du cervelet de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ces deux types de lésions constituant deux catégories distinctes ; MM. Dejerine et Thomas, au contraire, insistent sur ce fait que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est une dégénération primitive systématique du cervelet ; rien ne justifie donc la distinction de M. Holmes ; il ne resterait donc plus, au fond, que deux

(1) Gordon Holmes, *A forme of familiale degeneration of the cerebellum*. Brain, 1907, p. 466.

classes d'atrophies cérébelleuses, les dégénérescences parenchymateuses primitives et les atrophies progressives d'origine interstitielle ou vasculaire ; c'est là une classification un peu trop sommaire.

La classification de MM. Dejerine et Thomas ne nous paraît pas tenir un compte suffisant de la genèse des atrophies cérébelleuses et de l'époque de leur développement ; de plus les atrophies secondaires aux affections du cerveau ou de la moelle ne trouvent pas place dans cette classification.

En nous fondant sur l'époque du développement de l'atrophie, sur la topographie des lésions, leur systématisation, leur origine, nous sommes conduits à diviser de la manière suivante les atrophies du cervelet :

Une première division s'impose, basée sur l'origine de l'atrophie ; souvent, en effet, certaines atrophies succèdent à des lésions de l'encéphale : hémiatrophies croisées (Thomas et Cornélius), ou à des lésions de la moelle (maladie de Friedreich, tabes) ; d'autres au contraire se développent et évoluent en dehors de toute modification de l'axe cérébro-spinal ou du moins ces modifications, si elles existent, sont secondaires à la lésion du cervelet (dégénérations secondaires), ou tout à fait indépendantes, sans aucun rapport de causalité.

Les *atrophies secondaires* ne nous retiendront pas : la lésion qui les conditionne est en général grossière, évidente ; ces atrophies sont d'ailleurs assez rares et en tous cas bien moins intéressantes que les atrophies du second groupe, les atrophies primitives. Par ce terme, nous entendons toute atrophie du cervelet développée indépendamment de toute autre lésion du système nerveux.

Les *atrophies primitives* du cervelet doivent être divisées en premier lieu suivant l'époque de leur apparition, les unes en effet sont congénitales, les autres acquises.

Les *atrophies congénitales* sont fréquentes ; elle peuvent être *partielles et asymétriques*, simple malformation traduisant une déviation du développement du système nerveux, comme dans la démence précoce (Klippel et Lhermitte), ou au contraire *totales et symétriques*. Celles-ci consistent en une agénésie plus ou moins marquée des cellules et des fibres cérébelleuses, comme dans les cas de Nonne et de Miura ou encore en une diminution numérique des cellules de l'écorce cérébelleuse, comme l'ont montré Klippel et Lhermitte dans certains cas de démence précoce, Claude et Rose dans une psychose toxi-infectieuse d'origine tuberculeuse.

Les *atrophies acquises*, c'est-à-dire évoluant à un moment de la vie où le cervelet a parachevé son développement, sont beaucoup plus variées et plus complexes au point de vue des modifications histologiques qui les traduisent anatomiquement.

Au point de vue macroscopique déjà, on peut établir une classification,

suivant que l'atrophie porte sur une partie ou au contraire atteint la totalité du cervelet. Les atrophies du premier groupe, *atrophies partielles et asymétriques*, peuvent être de nature diverse et porter soit uniquement sur les éléments nerveux, soit, ce qui est plus fréquent, à la fois sur les éléments nerveux et les éléments névrogliques vasculaires et méningés.

Les atrophies partielles *exclusivement parenchymateuses* se reconnaissent en ce qu'elles frappent d'une façon disséminée, par places, les cellules de Purkinje ou les éléments de la couche des grains, sans qu'on puisse reconnaître une systématisation de ces lésions.

C'est dans cette catégorie que rentrent l'atrophie lamellaire de Thomas, les atrophies parenchymateuses pures publiées par Murri, Italo Rossi.

Quant aux atrophies *à la fois parenchymateuses interstitielles et vasculaires*, elles sont des plus communes et peuvent se rencontrer dans des états pathologiques très différents.

Nous citerons comme exemples les atrophies liées à des foyers inflammatoires, nécrobiotiques, celles qui accompagnent les méningites, les atrophies séniles avec lacunes de désintégration cérébelleuse (Anglade et Calmettes).

La dernière classe des atrophies acquises est constituée par les *atrophies symétriques*, par le fait de leur symétrie, elles sont systématisées, ainsi que le montre d'ailleurs l'étude histologique.

On peut les diviser suivant les systèmes anatomiques lésés : un certain nombre de ces atrophies ont été décrites par divers auteurs ; il est probable que la liste n'en est pas encore close.

On y peut ranger l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas, l'atrophie cérébelleuse de G. Holmes. C'est dans ce groupe que l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse trouve sa place naturelle.

On pourrait, il est vrai, parmi les atrophies systématisées, distinguer celles qui s'accompagnent de sclérose névroglique et celles qui, se limitant exclusivement aux éléments nobles, sont purement parenchymateuses, telle l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Cependant la présence ou l'absence de prolifération névroglique ne nous semble pas constituer un caractère assez particulier pour baser sur lui une classification anatomique.

Le tableau suivant résume la classification des atrophies du cervelet, telle que nous la comprenons :

ATROPHIES SECONDAIRES :

Hémiatrophie cérébelleuse.
Atrophie de la maladie de Friedreich, du tabes, etc.

ATROPHIES PRIMITIVES :

I. — *Congénitales.* — a) *Symétriques ou totales.*
Cas de Nonne, Miura.
Démence précoce
b) *Asymétriques ou partielles.*

II. — *Acquises.* — a) *Asymétriques.*
1° *Parenchymateuses pures.*
Cas de Murri, I. Rossi.
Atrophie lamellaire de Thomas.
2° *Avec lésions interstitielles et vasculaires.*
Cervelet sénile (Anglade et Calmettes).
Foyers inflammatoires et nécrobiotiques avec sclérose secondaire. (Paralysie générale).
Cas de H. Bond, etc.
b) *Symétriques.*
Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.
Atrophie olivo-cérébelleuse.
Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse.

UN CAS DE GLIOME BULBO-PROTUBÉRANTIEL,

PAR

A. P. DUSTIN et VAN LINT
(de Bruxelles).

Les néoplasmes de nature névroglique sont loin d'être rares, surtout chez les enfants. Le cas actuel que nous avons eu l'occasion de suivre pas à pas, depuis les premiers troubles, jusqu'à la cachexie terminale, ne laisse pas d'être intéressant, tant au point de vue de la localisation et du développement considérable de la tumeur, qu'au point de vue de la symptomatologie spéciale des néoplasmes bulbo-protubérantiels, symptomatologie, souvent très différente de celle qui signale habituellement à l'attention du clinicien l'existence de tumeurs encéphaliques.

Observation.

I. — Evolution clinique de l'affection.

Examen fait au début de l'année 1907. — Albert D..., actuellement âgé de cinq ans.

Hérédité. — Père 24 ans, bien portant.

Mère, 25 ans. N'a jamais été malade avant la naissance de l'enfant. Depuis a fait une pleurésie.

Grands-parents paternels : vivants, bien portants.

Grand'mère maternelle : morte d'affection inconnue.

Grand-père maternel : bien portant.

Antécédents. — L'accouchement fut extrêmement laborieux.

L'enfant serait né cyanosé.

L'enfant fut nourri artificiellement. Il ne présente aucun antécédent morbide, ne fit aucune chute grave, ne subit aucun traumatisme.

Affection actuelle. — Les parents ne peuvent préciser très exactement l'origine et le début de l'affection. D'après le père, l'enfant, très gros, aux jambes cerclées, n'aurait jamais pu marcher de façon parfaite.

Toutefois, il y a deux ans, l'attention des parents fut attirée plus particulièrement par des déviations oculaires, consistant surtout à ce moment, en strabisme interne de l'œil gauche.

Vers la fin de l'année 1906, la marche déjà difficile, par suite des déforma-

tions rachitiques des membres inférieurs, devint plus pénible encore par suite de la raideur de la jambe droite : l'enfant traînait le pied droit.

Depuis lors, jusqu'au moment de l'examen actuel, les troubles de la marche se sont accentués ; l'équilibre est devenu très instable ; l'enfant tombe fort souvent. Il ne se plaint d'aucune douleur.

Enfin, dans ces derniers trois mois, des troubles se sont manifestés au niveau du membre supérieur droit ; l'enfant s'est mis à fléchir l'avant-bras sur le bras et à porter la main en avant, sur le ventre. Le petit malade ne cherche jamais à se servir du membre malade. Lorsqu'on lui commande certains mouvements, il les exécute de façon très maladroite et au prix des plus grands efforts.

Les facultés intellectuelles ne sont guère atteintes : les parents estiment que leur enfant les comprend facilement et exécute exactement ce qu'on lui demande.

Le caractère est toutefois assez difficile : le malade est insoumis, coléreux pleurant et riant à propos des choses les plus futiles. Attention très fugace.

Le sommeil est régulier ; souvent, le malade pousse des cris au milieu de la nuit, sans qu'il se réveille, ni qu'il en ait conscience.

L'appareil digestif est normal, il n'y a pas de troubles de la miction ni de la défécation.

En résumé, ce premier examen sommaire nous fit constater chez un enfant de cinq ans des troubles localisés à l'œil gauche et aux membres droits.

Un second examen plus détaillé, pratiqué quelques mois plus tard, nous permit de constater l'existence de symptômes nouveaux dénotant les progrès rapides de l'affection.

Au repos la fente oculaire gauche est un peu plus large que la droite. Pas de véritable lagophtalmos. Pas de tremblement des paupières closes. Exophtalmie légère du côté gauche.

Pupilles égales très dilatées. L'accommodation à la distance et à la lumière existe, mais très faiblement.

Strabisme convergent beaucoup plus marqué du côté gauche. Le droit externe gauche ne peut ramener le globe oculaire vers l'extérieur. A droite le mouvement n'est que faiblement possible. Les autres mouvements des globes oculaires sont conservés ; il n'y a pas de nystagmus.

Le sillon nasogénien gauche est affaissé ainsi que la commissure labiale gauche. Cet affaissement s'accentue lorsque l'enfant rit ou montre les dents.

La langue est légèrement déviée vers la droite.

A l'état de repos la tête est légèrement inclinée vers la droite et en légère rotation vers la gauche.

Le membre supérieur droit est en contracture comme lors du premier examen ; il en est de même du membre inférieur droit. Dans la station debout, l'enfant se porte surtout sur la jambe gauche. La main droite est froide et cyanosée.

Le voile du palais est normal.

La motilité réflexe se trouve actuellement exagérée aux quatre membres ; les réflexes tendineux, faciles à provoquer, sont très brusques.

Léger Babinski à droite.

Pas de scoliose.

L'examen ophtalmoscopique ne révéla aucune lésion du fond de l'œil. Pendant toute la durée de l'affection on ne put jamais observer de papille de stase.

Au moment de ce second examen les facultés intellectuelles de l'enfant paraissaient normales.

Le petit malade ne présentait jamais de vomissement et ne se plaignait guère de céphalalgie.

L'acuité auditive était normale des deux côtés.

Les troubles relevés chez ce malade consistaient essentiellement en lésions de certains nerfs crâniens (VI, VII, XII), lésions plus accentuées à gauche et accompagnées d'hémiplégie spastique droite. Cet ensemble symptomatique imposait le diagnostic de lésion bulbaire ou bulbo-protubérantielle gauche.

La nature de la lésion restait toutefois obscure : les principaux signes de tumeur cérébrale (papilles de stase, vomissements, céphalée) faisaient défaut. Aucun antécédent héréditaire ne permettait de supposer l'existence de lésions tuberculeuses ou syphilitiques.

L'absence de dégénérescence musculaire intense rendait improbable le diagnostic de polioencéphalite que n'eût d'ailleurs pas justifié l'existence de l'hémiplégie spastique.

Une ponction lombaire pratiquée ultérieurement ne démontra l'existence d'aucun élément cellulaire anormal.

Peu après le malade fut transféré dans une clinique particulière où il fut encore examiné par le Dr Mayer.

Bientôt les muscles du voile du palais et du larynx furent atteint. L'enfant devait être nourri à la cuiller ; les aliments repassaient fréquemment par le nez.

La respiration devint plus fréquente et souvent irrégulière sans jamais présenter de phénomène de Cheyne-Stokes.

Enfin, au mois d'août 1908, le malade succomba au progrès des lésions bulbaires, sans avoir présenté d'affection intercurrente.

La durée totale de l'affection peut être approximativement évaluée à trois ans et demi.

Nous fûmes autorisé, par la famille, à prélever l'encéphale d'Albert D...

Nous allons exposer à présent les constatations anatomo-pathologiques que nous pûmes faire, pour terminer par un résumé rapide du cas et quelques considérations générales sur les tumeurs gliomateuses du bulbe et de la protubérance.

Examen anatomo-pathologique.

A. — *Examen macroscopique.* — Le bulbe et la protubérance examinés par leur face ventrale paraissaient considérablement augmentés de volume, au point d'atteindre les dimensions d'une orange. Les formes extérieures de ces organes étaient conservées dans leurs grandes lignes. La fissure médiane antérieure, le sillon bulbo-protubérantiel étaient nettement indiqués. Le bulbe et la protubé-

rance n'étaient pas, à l'examen extérieur, refoulés par une tumeur, mais plutôt gonflés suivant tous leurs diamètres par le développement interstitiel d'un néoplasme. La tuméfaction paraissait beaucoup plus intense dans la moitié bulbo-protubérantielle gauche ; il en résultait une forte déviation avec incurvation vers la droite, de la fissure médiane antérieure. Les hémisphères cérébelleux étaient refoulés latéralement et vers le haut. Dans son ensemble, la tumeur s'étendait de la moelle cervicale exclusivement au sillon pédonculo-protubérantiel.

A la partie inférieure du bulbe, immédiatement au-dessus de l'entrecroisement des pyramides, devant la pyramide gauche, se trouvait une petite tumeur, du volume d'une noisette, reliée par un pédicule rétréci à la substance nerveuse du bulbe. Ce n'est qu'à ce niveau que le processus néoplasique avait réalisé une tumeur nettement circonscrite ; partout ailleurs, les éléments néoformés infiltraient le tissu nerveux, comme nous le verrons bientôt. Nous au-

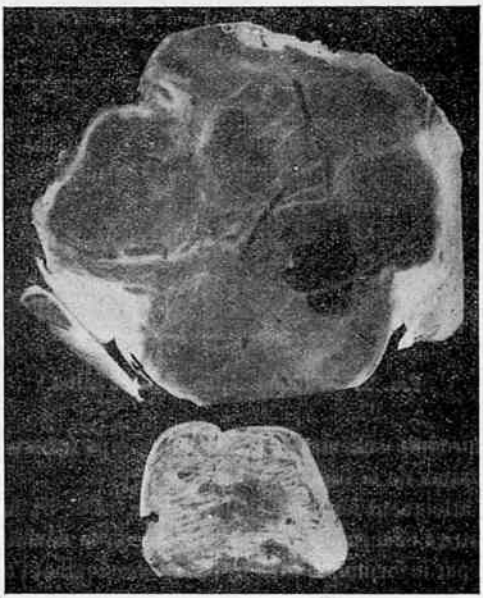


Fig. 1.

rons à revenir sur la part qu'il faut attribuer dans la symptomatologie de notre cas, à l'existence de ce petit nodule comprimant la pyramide gauche avant sa décussation.

Nous pratiquâmes alors des coupes transversales intéressant le cervelet et la tumeur dans son ensemble. Ces coupes permettent de se rendre compte du développement extraordinaire de la tumeur. Le cervelet se trouve complètement refoulé vers le haut ; les pédoncules cérébelleux moyens sont distendus ; le quatrième ventricule se trouve à peu près complètement effacé.

La figure 1 donnera au lecteur une idée de l'aspect et du volume de la tumeur.

Cette figure reproduit deux photographies représentant en grandeur réelle (après fixation et inclusion dans celloïdine) d'une part, une coupe passant à la partie inférieure de la protubérance d'un adulte (1), et d'autre part une coupe intéressant à peu près la même région chez notre petit malade.

Nous attirerons dès maintenant l'attention sur l'existence d'une cavité occupant le lobe gauche de la tumeur, et sur l'existence au sein de celle-ci de vaisseaux très considérables.

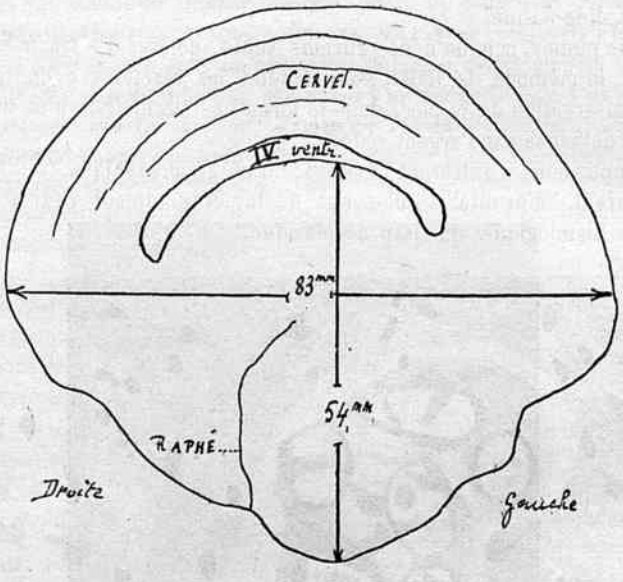


FIG. 2. — Gliome bulbo-protubérantiel.

La figure 2 reproduit schématiquement une coupe transversale passant par les diamètres maxima de la tumeur.

Ces diamètres atteignent les chiffres de 83 mm. et de 54 mm.

La figure montre l'effacement du 4e ventricule et la déviation du raphé.

Après fixation par le formol, la tumeur offrait exactement l'aspect, la couleur, la consistance du tissu nerveux normal. Nulle part, on ne pouvait trouver de délimitation entre la tumeur et le tissu nerveux. Les deux tissus étaient visiblement mêlés de façon intime. Le néoplasme, que son aspect macroscopique seul permettait d'identifier à un gliome, paraissait gonfler le bulbe et la protubérance sans parvenir à en franchir les limites, si ce n'est au niveau de la pyramide gauche où s'était constituée la petite tumeur pédiculée que nous avons signalée plus haut.

Dans la partie supérieure de la tumeur, sous le plancher du 4e ventricule,

(1) Pièces provenant d'un cas de foyers de ramollissements multiples des pédoncules, du pont et du bulbe.

du côté gauche, se trouvait une cavité anfractueuse, irrégulière, du volume d'une cerise, et remplie d'un liquide jaunâtre, légèrement visqueux.

Djà les caractères macroscopiques de la néoplasie permettaient, comme nous venons de le dire, de poser le diagnostic de gliome. C'est ce que vint confirmer l'examen microscopique.

B. — *Examen microscopique.* — Les coupes transversales du bulbe et de la protubérance furent colorées au Weigert-Pal. Des fragments de la tumeur diffuse et de la tumeur pédiculée sur la pyramide gauche furent colorés à l'hématoxyline-éosine.

Nous ne pûmes, comme nous l'aurions voulu, colorer des fragments de tumeur par la méthode de Cajal, pour étudier les réactions cylindraxiles : la longue conservation de la pièce dans le formol ne permettait plus une imprégnation fructueuse par l'argent réduit.

Les coupes nous montrèrent l'existence d'un gliome typique.

La figure 3. empruntée à une coupe de la petite tumeur pédiculée montre les détails histologiques du tissu néoplasique.

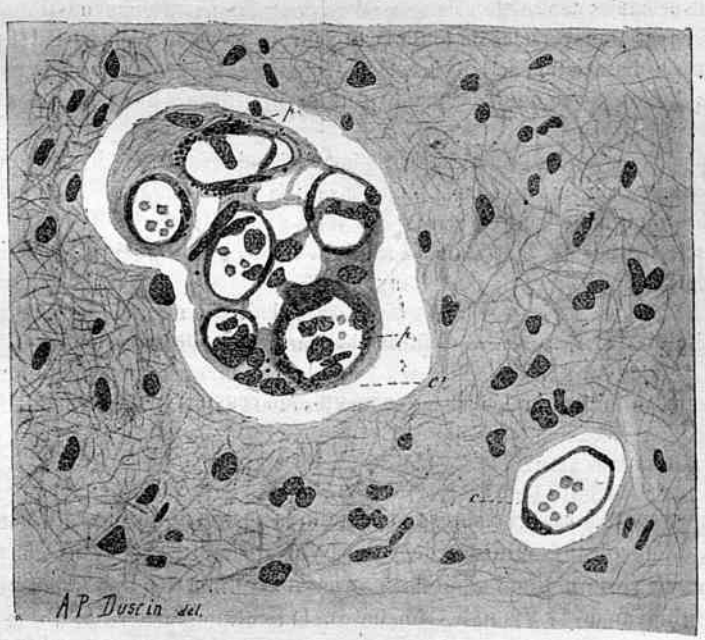


Fig. 3. — Gliome du bulbe.

Les noyaux névrogliques ne sont pas extrêmement nombreux ; ils sont fort irréguliers comme forme, comme taille, comme disposition : tantôt arrondis, tantôt ovalaires, tantôt fusiformes, ils sont ici isolés, là groupés en petits amas de trois ou quatre.

Les fibrilles névrogliques sont extrêmement abondantes et constituent la grande masse de la tumeur.

La vascularisation du tissu gliomateux est extrêmement riche (Voir photog. 1) et présente quelques détails intéressants.

C'est ainsi que les capillaires offrent deux dispositions différentes (fig. 3).

Tantôt les capillaires se composent d'une simple paroi endothéliale immédiatement entourée par les cellules névrogliques (fig. 3, *c*).

Tantôt les capillaires, au lieu de cheminer isolément, se groupent en cordons comprenant de cinq à dix vaisseaux et plus, s'enroulant les uns autour des autres et engaînés dans une coque commune de tissu conjonctif (fig. 3, c^1).

Les capillaires entrant dans la constitution de ces cordons vasculaires sont le siège de différents phénomènes anormaux. L'endothélinm semble proliférer très activement, amenant le cloisonnement, puis bientôt l'obstruction des lumières vasculaires.

De plus les cellules endothéliales souvent très tuméfiées sont le siège d'une pigmentation très intense (fig. 3, *p*).

Le trouble vasculaire est-il l'origine de la néoplasie, on n'en est-il qu'une des manifestations ? C'est ce que ce seul cas ne saurait élucider. Des recherches spéciales orientées dans cette voie ne seraient peut-être pas dépourvues d'intérêt.

Les coupes transversales de toute la tumeur, colorées au Weigert-Pal (fig. 1) montrent la dissociation de tous les éléments bulbaires et protuberantiels par les cellules du néoplasme qui dissèquent, peut-on dire, fibre à fibre, les voies nerveuses.

De place en place, les cellules névrogliques abandonnent cette disposition diffuse pour se grouper en nodules plus denses : la photographie n° 1 en montre plusieurs immédiatement en arrière des voies pyramidales.

Sous le quatrième ventricule, la saillie, effaçant cette cavité, est constituée uniquement aussi de tissu gliomateux.

Les fibres nerveuses traversant les masses de tissu névrogliques, sont en général grêles, tortueuses, souvent moniliformes. On a l'impression — et l'évolution clinique est là pour l'affirmer, — que les cylindraxes parviennent à vivre longtemps au milieu du néoplasme qui ne les étouffe que fort lentement.

*
* *

Il nous reste à rapprocher ces constatations nécropsiques des différentes étapes de l'évolution clinique de ce cas.

Il paraît certain que le début du processus gliomateux se fit au voisinage du noyau de la VI^e paire gauche. De là le gliome progresse d'une part vers le quatrième ventricule, d'autre part vers la protubérance et vers la partie inférieure du bulbe. Assez rapidement se constituent le petit nodule prépyramidal, dont le dévelopement amena la compression de la voie pyramidale gauche et les signes d'hémiplégie spastique droite. L'infiltration diffuse des voies pyramidales est peu accentuée et existe d'ailleurs aussi bien à droite qu'à gauche. Aussi la prédominance des phénomènes

spastiques à droite, doit-elle, selon nous, être attribuée à l'existence de la tumeur pédiculée située à l'entrée du canal rachidien.

L'infiltration gliomateuse, quoique prédominante à gauche, a en quelque sorte disséqué la protubérance et le bulbe provoquant d'abord des troubles légers des VI^e^, VII^e^ et XII^e^ paires, puis atteignant la XI^e^ paire et bientôt amenant la paralysie de tous les noyaux bulbaires et la mort.

L'évolution clinique pouvait-elle mettre sur la voie du diagnostic exact de gliome ponto-bulbaire ?

Toute tumeur encéphalique comporte, au point de vue du diagnostic, la constatation des signes généraux de néoplasme intra-cranien (céphalée, vomissements, papille de stase, hypertension du liquide céphalo-rachidien), et la constatation des signes de localisation.

Quel qu'ait été le volume atteint par la tumeur, les signes généraux, et notamment un des plus précieux, la stase papillaire, manquèrent toujours.

Ce fait a été signalé plusieurs fois au cours de l'évolution des tumeurs bulbaires et particulièrement des gliomes. Notre cas démontre une fois de plus l'absence de ces signes généraux.

Le diagnostic de localisation bulbo-protubérantielle put par contre être fait facilement.

L'âge de l'enfant, la lente évolution de la maladie, l'absence de tares syphilitiques ou tuberculeuses permettaient de poser avec beaucoup de probabilité le diagnostic de gliome.

Nous avons vu le volume considérable que peuvent atteindre ces tumeurs et la tolérance extraordinairement prolongée d'un centre aussi sensible et aussi important que le bulbe rachidien.

DEUX CAS D'HYDROCÉPHALIE AVEC ADIPOSE GÉNÉRALISÉE,

PAR

MARINESCO et **M. GOLDSTEIN.**

(de Bucarest)

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'hydrocéphalie chez des individus jeunes chez lesquels l'hydrocéphalie, sans se ressembler par la pathogénie et son évolution, présentait pourtant un trait commun, celui d'être accompagnée de troubles dystrophiques. Dans les deux cas, ces derniers intéressaient spécialement le tissu graisseux et les organes génitaux. Ces malades nous ont paru intéressants précisément à cause de ces dystrophies, et nous commencerons tout d'abord par rapporter ces deux observations pour terminer ensuite avec quelques réflexions sur le mécanisme de la production des troubles dystrophiques.

Observation I.

I. E. M. entré dans le service des malades nerveux de l'hôpital Pantélimon, le 30 août 1905, à l'âge de 15 ans. A cette date on note :

Antécédents. — Son père est un ancien alcoolique, il avoue l'habitude de boire 2 à 3 litres de vin par jour, en plus de quelques verres d'eau-de-vie. Il est en bonne santé, de stature moyenne, et présente un fort embonpoint. Sa mère est saine, petite et maigre. Ils ont eu 7 enfants, dont 2 filles et 5 garçons ; tous les frères du malade se portent bien, sauf un, qui a aussi une grosse tête.

Le malade a souffert depuis sa première enfance d'incontinence nocturne d'urine.

A 7 ans il eut la rougeole. Il a terminé l'école primaire en apprenant assez facilement. Il courait et jouait sans présenter rien d'anormal. Il était gaucher, mais il écrivait avec la main droite.

La maladie actuelle date du mois de juin 1903. A cette époque, en pleine santé, étant en route, il est pris d'un mal de tête atroce, de vertiges et de nausées. Ces troubles ont été tellement intenses qu'il est tombé et n'a pas pu continuer son chemin. Il est ramassé par des passants qui l'ont conduit en le soutenant et avec pas mal de difficultés, chez lui. Après quelques jours il se sent mieux, mais il est resté avec une faiblesse dans les membres inférieurs. Il ne pouvait parcourir que de petites distances à pied, autrement il se fati-

BIBLIOTHÈQUE DES SALPÊTRIÈRE

guait et tombait. L'incontinence d'urine qui jusqu'alors n'était que nocturne survient également pendant la journée.

Etat présent. — Le malade, assez bien constitué, est petit pour son âge, et le tissu adipeux trop développé. Sa tête est volumineuse, ayant une circonférence de 58 centimètres. Le nez, la bouche et les oreilles sont bien proportionnés. Rien d'anormal dans l'attitude des membres supérieurs et inférieurs; il peut exécuter tous les mouvements, mais il fléchit et n'étend qu'avec une certaine difficulté les avant-bras et les jambes. En effet, on constate dans les fléchisseurs et dans les extenseurs des avant-bras et des jambes, pendant les mouvements passifs, un léger dégré de contracture.

La force musculaire est assez bien conservée dans tous les segments des membres supérieurs. Aux membres inférieurs la force des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe est presque nulle, tandis que celle des extenseurs est assez bien conservée. La force dynamométrique est de 30 à droite et de 40 à gauche.

Les réflexes tendineux des muscles triceps et des supinateurs sont exagérés. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés, mais plus fortement à droite. Quelquefois il se produit du clonus de la rotule. Le signe de Babinski se produit des deux côtés, il est plus manifeste au pied droit. Les réflexes crémastériens et abdominaux peuvent être obtenus.

La sensibilité générale et spéciale est conservée, sauf la vision qui est nulle à gauche et très réduite à droite. L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. le professeur Manolesco, donne : les pupilles sont insensibles à la lumière et à l'accommodation. A droite une atrophie incomplète du nerf optique et à gauche l'atrophie du même nerf est complète. Les artérioles sont très petites.

L'état intellectuel laisse à désirer. Il ne sait plus combien il a de frères, il donne des réponses erronées. Il peut faire des calculs très simples, il ne fait pas attention et ne comprend pas très bien ce qu'on lui dit.

La démarche du malade est spasmodique. Il touche le sol de toute la plante du pied gauche, et seulement avec le tiers antérieur de la plante du pied droit. Il traîne cette jambe en marchant, il présente pendant la marche aussi bien que pendant la station verticale de la titubation ébrieuse; le tronc reste en arrière tandis que les membres inférieurs sont portés en avant. On constate encore des troubles de diadococinésie des deux côtés, plus accentués à droite. Il ne peut pas rester debout, il commence à osciller et finit par tomber en arrière et à droite. En écartant les jambes, pour élargir la base de sustentation, il peut se maintenir debout quelque temps; mais il a du vertige et il a la sensation que tout tourne autour de lui.

Quand il passe du décubitus dorsal dans la position assise, il présente très manifestement le signe de Kernig.

Du côté des yeux on observe une difficulté dans le mouvement latéral interne de l'œil gauche, ce mouvement se fait avec lenteur et incomplètement.

Le mouvement latéral externe des yeux se fait également avec une certaine difficulté. Quand il regarde en haut, il présente en outre des mouvements nystagmiformes verticaux.

Le malade souffre d'incontinence d'urine diurne et nocturne. Il présente une

hyperplasie des organes génitaux ; à droite de la cryptorchidie et le testicule gauche est très réduit de volume. Il n'a pas de poils sous les aisselles ni au pubis, il n'a pas non plus trace de moustache ou de barbe.

3 *septembre* 1905. — On lui pratique une ponction lombaire et on lui retire 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair et qui s'écoule avec une forte pression. Le lendemain le malade a des maux de tête très violents et des vomissements. Après 48 heures, ces troubles disparaissent, le malade se sent mieux qu'avant la ponction, son intelligence est plus ouverte et lui-même est plus éveillé. Ses voisins de lit, eux aussi, ont remarqué qu'il est plus lucide en conversant avec lui. Sa démarche est un peu plus sûre, mais il titube toujours. L'acuité visuelle ne s'est pas modifiée.

13. — Le soir le malade est pris par une faiblesse considérable, il ne peut pas marcher ni se tenir debout.

14. — Le malade a, depuis qu'on lui a pratiqué la ponction lombaire (3 septembre), de l'incontinence d'urine et des matières fécales. A droite il se produit le clonus du pied. La force dynamométrique est de 20 à droite et de 30 à gauche. Quand il reste debout plus longtemps, les genoux fléchissent peu à peu sous lui.

15. — On lui pratique une nouvelle ponction lombaire, et, en lui retire 12 centimètres cubes de liquide qui s'écoule cette fois par gouttes.

17. — On pratique une nouvelle ponction en lui retirant seulement 4 centimètres cubes de liquide qui coule en gouttes rares.

19. — Le malade ne peut plus rester assis dans son lit, même en s'appuyant sur ses mains.

25. — L'intelligence du malade est meilleure, il se maintient mieux dans la position verticale.

26. — La marche est moins sûre, il doit être soutenu, autrement il tombe en arrière à chaque pas.

28 *octobre*. — Le malade perd la connaissance pendant deux minutes, et présente une contracture tonique généralisée avec une congestion de la face. — D'après le dire des infirmières, il souffre tous les 2 ou 3 jours de semblables attaques depuis longtemps.

25 *novembre*. — Le malade ne peut plus marcher ni se tenir debout depuis quelques semaines. Incontinence d'urine et des matières.

1^er^ *mars* 1906. — Le malade continue à dépérir. La force dynamométrique est de 10 à droite et de 5 à gauche, le signe de Babinski se produit nettement à droite, à gauche le réflexe plantaire ne se produit pas.

14 *octobre*. — Rien d'important à noter jusqu'à cette date, lorsque le malade est pris soudainement pendant le déjeuner de vertige et tombe sur le dos, il suffoque, se cyanose et perd la conscience. Un tremblement suivi par des contractions fréquentes se produit du côté des membres inférieurs. On le fait respirer artificiellement, car à un moment donné la cyanose devient très intense et la respiration s'arrête. Le malade revient peu à peu, la respiration se rétablit et la cyanose disparaît. Il persiste une flaccidité très prononcée de tous les membres. Une heure plus tard, la flaccidité est remplacée par la contracture.

La température qui avait monté au commencement de l'accès se maintient pendant 20 heures entre 39 et 40 degrés. Le signe de Babinski est manifeste des deux côtés, les réflexes rotuliens sont exagérés.

16 *octobre.* — Le malade est dans le même état qu'avant l'ictus apoplectiforme du 14 octobre. Le signe de Babinski ne se produit plus qu'au pied gauche.

Novembre 1907. — Le malade s'est émacié peu à peu, le tissu adipeux très abondant à son entrée à l'hôpital, s'est réduit de beaucoup. Examiné de nouveau, on note à cette date :

Etat général. — Le malade, de constitution moyenne, a le système osseux normal, le tissu graisseux est presque disparu, la musculature est également très réduite. Il reste toujours en décubitus dorsal, les membres inférieurs en flexion. On constate une atrophie générale, plus prononcée aux jambes où les mollets sont presque complètement disparus. On ne peut pas complètement défléchir les jambes, la rétraction des muscles fléchisseurs s'y opposant.

Aux membres supérieurs, l'atrophie est plus intense à la main, dont les éminences thénar et hypothénar sont très réduites de volume. Les muscles des bras et des avant-bras sont également le siège d'une atrophie manifeste. L'extension de l'avant-bras se fait incomplètement.

Voici un tableau comparatif des différentes dimensions de tous les segments des membres, les premières mensurations sont faites à l'entrée du malade dans le service de la clinique (août 1905), à l'âge de 15 ans, les secondes en novembre 1907, à 17 ans

Circonférence des bras (à 16 cent. de l'acromion)	D.	25	cent.		19	cent.		
	G.	25	»		18	»	5	
Circonférence des avant-bras (à 16 cent. de l'apophyse styloïde).	D.	23	»		18	»		
	G.	23	»		18	»		
Longueur des bras (de l'acromion aux épicondiles)	D.	27	»		27	»		
	G.	27	»		27	»		
Longueur des avant-bras (de l'épicondile à l'apophyse styloïde)	D.	24	»		24	»		
	G.	24	»		24	»		
Circonférence des cuisses (à 21 cent. de l'épine iliaque).	D.	49	»	5	33	»		
	G.	49	»	5	34	»		
Circonférence des cuisses (à 34 cent. de l'épine iliaque).	D.	38	»		27	»	5	
	G.	38	»		28	»	5	
Circonférence des jambes (à 15 cent. de la malléole interne).	D.	24	»	5	18	»	5	
	G.	24	»	5	20	»		
Circonférence des jambes (à 25 cent. de la malléole interne).	D.	30	»	5	22	»		
	G.	30	»	5	24	»		
Longueur des cuisses (de l'épine iliaque au condyle interne)	D.	45	»		45	»		
	G.	45	»		45	»		
Longueur des jambes (de la tubérosité interne du tibia à la malléole interne).	D.	35	»		35	»		
	G.	35	»		35	»		

Ce qui est digne de remarque dans ce tableau, c'est qu'à côté d'une diminu-

tion considérable du volume des membres, ceux-ci ne se sont pas accrus en longueur pendant deux années.

Les mouvements actifs dans les articulations des coudes, de l'épaule et du poignet sont presque normaux. Ceux des articulations des doigts sont lents et limités, surtout dans leur extension, de sorte que cette dernière est incomplète. Aux membres inférieurs il exécute avec difficulté la flexion de la jambe, son extension est incomplète. Dans l'articulation tibio-tarsienne le malade n'exécute aucun mouvement, il prétend ne pas pouvoir le faire.

Mouvements passifs. — On constate une difficulté, une résistance à leur exécution dans les membres inférieurs. Cette résistance est surtout manifeste dans l'articulation de la cheville. Aux membres supérieurs, on sent une certaine résistance dans l'extension de l'avant-bras. Dans les autres articulations on ne constate rien d'anormal.

Résistance musculaire.— Aux membres inférieurs la force des muscles extenseurs est assez bien conservée, tandis que celle des fléchisseurs est très réduite, presque égale à zéro. Aux membres supérieurs la résistance des muscles extenseurs du bras est insignifiante ; aux autres segments on constate une diminution générale de la force de toute la musculature ; cette diminution est pourtant plus accusée dans les muscles extenseurs que dans les fléchisseurs. La force dynamométrique est à droite 5, à gauche 7.

Les réflexes achilléens rotuliens, et tricipitaux sont brusques et exagérés. Pas de clonus du pied. Le signe de Babinski se produit des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont normaux.

La sensibilité générale et spéciale sont normales, excepté la vision. Les pupilles sont égales et dilatées, elles ne réactionnent pas à la lumière ni à l'accommodation. La vue est nulle à l'œil gauche et très réduite à l'œil droit. Nystagmus horizontal qui devient vertical quand le malade regarde en haut. Le nystagmus n'existe pas toujours etil est peu accusé. Les mouvements des globes oculaires s'exécutent assez bien, mais avec une certaine lenteur.

La marche. — Le malade ne peut marcher que soutenu, et alors il tient les jambes fléchies aux genoux et les pieds écartés. Le pied droit tourne en dedans pendant qu'il marche, de sorte que le malade s'appuie sur le bord externe du pied. La marche est très irrégulière et spasmodique. Le tronc ne fait pas les mouvements synergiques nécessaires, il reste en arrière. Il présente de la titubation.

L'asynergie cérébelleuse ne peut pas être constatée parce que le malade ne peut pas ou ne veut pas se soulever seul du décubitus dorsal. Il a des troubles de diadococinésie aux membres supérieurs, plus prononcés à droite.

La mémoire est faible et le raisonnement est très réduit. Le caractère du malade a beaucoup changé : il est devenu indolent, entêté, il répond et exécute ce qu'on lui demande de mauvais gré.

Les organes génitaux sont arrêtés dans leur développement, le pénis est très petit, le testicule droit manque (cryptorchidie) et le gauche est réduit de volume. Les aisselles et la face sont dépourvues de poils, mais il en a au pubis.

Incontinence d'urine et des matières.

20 *février* 1908. — Le malade garde l'attitude suivante : décubitus dorsal, les membres inférieurs en flexion et croisés. Les membres supérieurs sont également en flexion et appliqués au thorax. On ne parvient pas à étendre les membres même en employant la force. Il présente un nystagmus latéral et irrégulier. le malade ne parle plus et ne mange plus depuis deux jours, il refuse toute alimentation.

Il a des plaies nombreuses dues au décubitus. Ces plaies ont commencé par une tache rouge, puis il s'est formé un phlyctène plein de liquide purulent. Ces phlyctènes en éclatant donnent naisance à ces plaies.

Depuis le 9 février il a de la température. A cette date il a 40°7, puis la fièvre oscille, tombant le matin et montant le soir, entre 37° 6 et 39° 9. Les deux derniers jours la température s'est maintenue à 39° 8 et il meurt avec 39° 9 le matin du 21 février 1908.

A l'autopsie nous avons trouvé une hydrocéphalie considérable. La distension du cerveau est tellement grande que la substance cérébrale pénètre dans tous les orifices des os. Après que le liquide des ventricules s'écoule, la masse cérébrale s'affaisse, comme un sac qu'on vient de vider. Les méninges ne sont pas épaisses. La substance cérébrale sur une section transversale paraît très réduite de volume, surtout au niveau des prolongements antérieurs des ventricules. L'épaisseur de l'écorce ventriculaire à la partie antérieure du globe frontal ne mesure que 8 mm. 1/2.

A la surface supérieure du cervelet on constate une tumeur kystique, de forme triangulaire, avec la base vers le corps calleux et la pointe correspondant au milieu du vermis supérieur. Ce kyste a des parois d'une certaine épaisseur et est plein d'un liquide trouble, contenant de nombreux globules de sang. Le diamètre antéro-postérieur du kyste est de 4 centimètres, le diamètre transversal de 6 centimètres.

Les os du crâne sont amincis. La selle turcique est très profonde ; l'hypophyse a été notablement comprimée, elle est aplatie et pèse 34 centigrammes.

Les poumons sont tuberculeux et présentent de nombreuses cavernes, dont la plus grande mesure 42 millimètres de diamètre.

A l'examen microscopique du cerveau et de différents organes nous avons trouvé :

Dans le cerveau, comme dans presque tous les cas d'hydrocéphalie, et malgré l'énorme compression, les cellules pyramidales géantes sont assez bien conservées. Leur volume est peut-être un peu réduit, mais leur substance chromatophile est intacte, elle semble même présenter une densité plus grande que d'habitude. Les autres cellules pyramidales, grandes, moyennes et petites sont également assez bien conservées, de même que les 5e et 6e couches qui ont un aspect normal.

L'hypophyse présente des modifications qui retiennent toute l'attention. Les cellules qui constituent les nids sous-capsulaires sont amassées les unes sur les autres. Leur corps, plus ou moins riche en chromatine, a un karyoplasme quelquefois pâle, d'autres fois légèrement coloré. Les granulations de basi-chromatine sont quelquefois très denses. Par ci par là on voit des cellules à deux

noyaux. L'aspect du protoplasme des cellules acidophiles, sur les sections colorées avec la thionine et le mélange de Pappenheim, varie du rouge-brun jusqu'au rouge-carmin. Seulement dans de rares cellules on distingue des granulations. A la périphérie les cellules sont tellement nombreuses que la superposition des noyaux ne permet plus de voir leur protoplasma. Les cellules ont des dimensions variables, quelquefois elles ont un volume considérable, et dans ce dernier cas on peut voir des granulations.

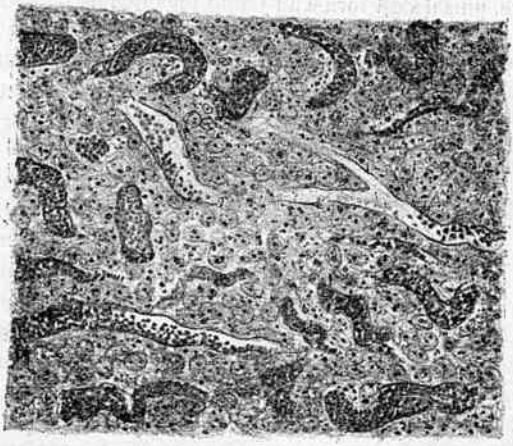


Fig. 1. — Coupe de la portion glandulaire de l'hypophyse montrant des grandes cellules éosinophiles granuleuses et des vaisseaux dilatés. On ne voit plus la disposition en acines.

Certains acini ne contiennent qu'un petit nombre de cellules, mais celles-ci sont généralement volumineuses. Les cellules semblent granuleuses. Celles qui appartiennent à la classe des cellules grandes sont relativement rares, mais non exceptionnelles. Leur noyau est tantôt central, tantôt périphérique. Certains acini sont constitués par des cellules entourées par une couche très mince de protoplasme coloré en rouge. Quand le protoplasme est plus abondant on observe qu'il est acidophile.

Nous avons donc trouvé que dans ce cas l'hypophyse est constituée essentiellement par des cellules acidophiles présentant toutes les phases de l'évolution : depuis le stade embryonnaire jusqu'à la phase de grandes cellules éosinophiles granuleuses. Il n'existe pas, pour ainsi dire, des cellules chromophobes. Le tissu interstitiel qui sépare les acini glandulaires n'est pas hypertrophié. Les vaisseaux sont, par ci par là, dilatés et pleins de sang.

Les follicules situés à la périphérie de la glande sont aplatis par la compression. Leurs limites ne sont pas aussi précises qu'à l'état normal. Autour de ces régions comprimées on voit les vaisseaux très dilatés. Dans la portion dite nerveuse, on observe même une infiltration des parois des vaisseaux dilatés.

Les testicules présentent également des altérations. Celui qui se trouve dans les bourses est moins altéré. Il est pourtant diminué de volume et ne présente aucune trace de spermatozoïdes. Les tubes séminaux sont assez bien dévelop-

pés, la couche des cellules épithéliales qui les tapisse est régulière. On voit également des spermatocytes à grand noyau, quelquefois en forme de peloton, et situés entre les espaces laissés par les cellules sertoliennes. Mais on ne voit pas de figures de kariokynèse plus avancées, ni des spermatides et moins encore de spermatozoïdes. Le tissu conjonctif interstitiel est abondant, avec beaucoup de cellules conjonctives, mais avec de très rares cellules interstitielles typiques.

Dans le testicule ectopié les lésions sont plus intenses. Les tubes séminaux sont éloignés les uns des autres par l'hyperplasie du tissu conjonctif ; leur calibre est beaucoup plus petit que dans l'autre testicule. Les cellules épithéliales qui tapissent ces tubes sont rangées irrégulièrement et remplissent quelquefois toute la lumière du tube. Dans ces tubes, on ne voit que deux espèces de cellules : des cellules rondes avec un grand noyau, contenant un nucléole, et des cellules sertoliennes, incomplètement développées. Les cellules rondes sont très pauvres en chromatine, de sorte qu'elles ont un aspect clair et on n'y voit nulle trace de karyokinèse. Les cellules de Sertoli sont également claires et se terminent en s'effilant, sans présenter la lobulation caractéristique aux testicules en activité sécrétoire. Le tissu conjonctif interstitiel est très abondant et présente une grande quantité de cellules pleines de granulations, de graisse et de formations cristalloïdes sous forme d'aiguilles ou de plaques rhombiques. Ces masses de granulations et de cristaux sont souvent tellement abondantes qu'elles occupent tout le protoplasma, masquant tout à fait la structure de la cellule, de sorte qu'on n'aperçoit plus aucune trace de noyau ou de nucléole.

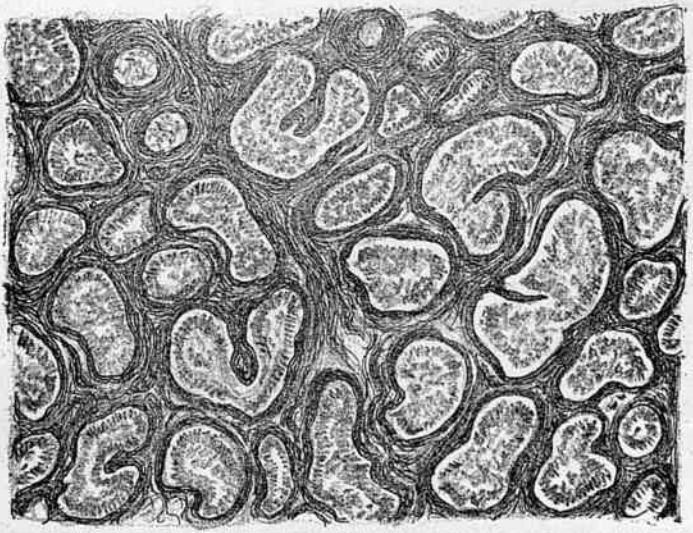


Fig. 2. — Coupe de testicule ectopié montrant l'hypertrophie et la sclérose du tissu interstitiel. Les cellules épithéliales des tubes séminaux sont rangées irrégulièrement et remplissent quelquefois tout le lumen du tube.

Le corps thyroïde montre également quelques particularités. Les lobules ont un aspect très variable, dépendant de la constitution folliculaire de la glande.

On voit que quelques lobules sont constitués par des follicules dilatés, vides ou remplis d'une substance exsudative incolore, albumineuse ; des autres, au contraire, contiennent du colloïde, qui se présente sous la forme d'un bloc réfringent ou de plusieurs boules non fusionnées ; il existe en outre des follicules de forme irrégulière et pleins de cellules épithéliales. L'épithélium des follicules remplis par l'exsudat est plus ou moins aplati.

La plupart des cellules, sur les préparations colorées au Scharlach, contiennent des granulations jaunes. Ces granulations sont plus abondantes dans la région qui regarde vers la cavité folliculaire.

En somme on peut dire que le corps thyroïde, puisqu'il existe un grand nombre de petits follicules et sans cavité, comme on en rencontre chez des enfants, n'offrent pas de grandes altérations. Il paraît plutôt présenter un arrêt de développement.

Les capsules surrénales présentent une substance trabéculaire, presque libre de lipochrome, où on ne voit ce dernier que sous la forme de rangées disséminées, qui se rencontrent quelquefois également dans la substance médullaire l'infiltration de la couche glomérulaire est évidemment plus prononcée que celle de la substance trabéculaire. On y rencontre même des masses cristallines qui apparaissent, surtout dans les endroits où abonde également le lipochrome. L'infiltration de la substance glomérulaire n'est pas uniforme ; à côté des régions presque intactes, on en trouve d'autres complètement infiltrées. Il faut encore noter une dilatation considérable de petits vaisseaux de la substance corticale et médullaire.



Fig. 3. — Coupe du corps thyroïde montrant un grand nombre de petits follicule dont quelques-uns sans cavité.

Dans le foie on n'observe que par ci par là, une infiltration modérée de la graisse de certains groupes cellulaires.

Ce qui nous semble être également important, c'est que la majorité des muscles présente une infiltration graisseuse, consistant en dépôts de granulations fines, soit au niveau des disques épais, soit une infiltration diffuse de la subs-

tance contractile, soit, enfin, une véritable transformation de la fibre musculaire, dont la striation ne se voit plus. Dans certains muscles l'infiltration est plus intense que dans les autres. Mais dans tous ceux que nous avons examinés on trouve des fibres très fortement infiltrées et colorées en jaune-orange dans les préparations colorées au Scharlach. A côté de ces fibres ainsi infiltrées on en voit d'autres qui ne le sont que très peu ou pas du tout. Il arrive même que la même fibre présente alternativement des fragments infiltrés de graisse et des portions normales. Cette infiltration de graisse indique assurément un trouble plus ou moins profond dans la nutrition des muscles. Elle ne semble pas être la conséquence de la cachexie, car nous ne l'avons pas rencontrée chez d'autres cachectiques ; elle dépendait plutôt d'un trouble plus ou moins spécial dans la nutrition des muscles,

Observation II.

A. D..., âgée de 16 ans, entre dans le service de la clinique des maladies du système nerveux en 1903. A son entrée on note :

Antécédents. — On ne peut rien apprendre sur ses antécédents héréditaires ou personnels à cause de l'état mental de la malade, on doit donc seulement se contenter de l'examen somatique.

Etat somatique. — La tête est grande, son front n'est pas haut et l'on ne sent pas les fontanelles. Les oreilles ne présentent rien d'anormal, les papilles sont égales. il n'y a ni strabisme ni nystagmus. Le visage est symétrique, il n'y a pas de déformation du côté du nez ou du voile palatin. Les dents sont implantées assez régulièrement, leur bord libre est un peu irrégulier. La mensuration du crâne donne.

Circonférence	57 cent.	1/2
Diamètre occipito-mentonnier	27	»
— sus-occipito mentonnier	25	»
— sous-occipito-frontal	20	»
— sus-occipito-frontal.	19	»
— bitemporal	14	»
— bipariétal.	16	»

Le thorax est assez bien conformé, la colonne vertébrale ne présente aucune déviation. Le tissu adipeux est très développé, de sorte que le corps prend de grandes dimensions, surtout l'abdomen et les cuisses qui sont difformes.

Les mamelles sont énormes pour son âge, elles pendent jusqu'à sa taille. Les membres supérieurs sont normalement conformés, mais leur tissu adipeux est également trop développé. Leur longueur jusqu'à l'apophyse styloïde du cubitus est de 48 centimètres. La circonférence des divers segments des membres supérieurs est la suivante.

L'avant-bras, à 8 centimètres de l'apophyse styloïde : D. 18 centimètres ; G. 18 centimètres.

L'avant-bras, à 15 centimètres de l'apophyse styloïde : D. 23 centimètres ; G. 23 centimètres.

Le bras, à 30 centimètres : D. 26 centimètres ; G. 26 centimètres.

Le bras, à 37 centimètres : D. 28 centimètres ; G. 28 centimètres.

Les membres inférieurs sont d'habitude en flexion, c'est-à-dire la cuisse fléchie sur l'abdomen, et la jambe sur la cuisse. Mais cette attitude n'est pas fixe, la malade pouvant les étendre. Tous les segments des membres inférieurs sont considérablement augmentés de volume à cause de l'abondance du tissu



Fig. 4.

graisseux, mais ce sont surtout les cuisses qui sont énormes. La longueur des membres inférieurs, mesurée de l'épine iliaque, antéro-supérieure, est de 72 centimètres. La circonférence de leurs différents segments est la suivante :

La jambe, à 12 centimètres de la malléole externe : D. 24 centimètres ; G. 23 centimètres.

La jambe, à 20 centimètres de la malléole externe : D. 29 centimètres ; G. 28 centimètres.

La cuisse, à 22 centimètres de l'épine iliaque : D. 55 centimètres ; G. 55 centimètres.

La cuisse, à 30 centimètres de l'épine iliaque : D. 47 centimètres ; C. 47 centimètres.

Motilité. — Les différents mouvements de la tête, du visage et du globe oculaire s'exécutent normalement. La malade peut se soulever dans la position assise et même debout. La mobilité des membres supérieurs est tout à fait normale. La malade ne se sert pas bien des membres inférieurs, malgré que les mouvements de flexion et d'extension soient conservés. Elle ne peut rester debout ni marcher sans être soutenue. Debout elle conserve l'attitude fléchie des membres inférieurs. Soutenue,elle marche avec les genoux en flexion, les pieds écartés, en s'appuyant sur leur bord interne.

La force dynamométrique ne peut pas être prise à cause de l'état mental de la malade.

Les mouvements passifs s'exécutent avec facilité même aux membres inférieurs, on ne rencontre aucune résistance dans les différentes articulations.

La résistance musculaire semble être assez bien conservée.

Réflexes. — Les pupilles réagissent assez bien, les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Clonus très manifeste des pieds. Les réflexes cutanés ne se produisent pas.

La sensibilité générale semble conservée. La malade réagit promptement à la piqûre et à la chaleur.

La sensibilité spéciale est très difficilement examinée à cause de l'état mental de la malade. La vue paraît être normale, de même que l'ouïe, la malade répétant tout ce que l'on prononce auprès d'elle. Quant au goût et à l'odorat, il est impossible de les apprécier.

La malade pèse 52 kil. 800.

L'urine ne contient ni du sucre, ni de l'albumine. Gâtisme. L'intelligence de la malade est très réduite. Elle parle sans difficulté, et ne présente pas des défectuosités dans la prononciation des mots.

3 *mai* 1905. — On examine de nouveau la malade qui est actuellement âgée de 18 ans, et on constate : les cheveux sont rares et peu développés, les poils du pubis très rares et courts ; sous l'aisselle les poils sont également peu développés. Les organes génitaux externes sont normaux. Elle est menstruée tous les 3 ou 4 mois.

Depuis 5 mois, la malade a commencé à maigrir, les muscles se sont atrophiés, les mamelles qui étaient énormes sont devenues flasques et atrophiées.

La malade continue à s'émacier, et vers la fin de septembre 1905, elle commence à refuser la nourriture et elle succombe dans cet état.

A l'autopsie, on trouve une hydrocéphalie très prononcée sans aucun néoplasme. L'hypophyse, petite, a l'apparence normale ; son examen microscopique n'a pas pu être pratiqué parce qu'elle fut égarée à l'autopsie. Les poumons présentent des foyers multiples de tuberculose. Le corps thyroïde est petit, l'isthme manque presque complètement, et il ne pèse que 11 grammes.

Les capsules surrénales sont petites, minces, claires, leur substance médullaire, très peu développée, se distingue à peine. Les ovaires sont oblongs, lisses, égaux de volume, et pèsent chacun 2 grammes.

Examiné au microscope, on ne voit dans l'ovaire que très peu de follicules en voie de développement, et parmi ceux-ci aucun n'est arrivé à la maturation. La majorité des follicules est en voie d'involution. L'ovule est dégénéré, le noyau est quelquefois en karyolyse, d'autres fois, il est pâle ou plein de vacuoles.

Par endroits l'ovule est remplacé par une infiltration de cellules ayant l'aspect de nodules. Les traces d'involution des follicules arrivées à la maturation sont très rares. Le tissu conjonctif interstitiel est très abondant, ce qui fait que l'ovaire prend l'aspect d'un organe sclérosé. On ne voit pas de traces de corps jaunes, ce qui correspond avec l'absence de la menstruation pendant les derniers temps.

Le corps thyroïde présente des lésions incontestables et qui sont de deux

espèces : d'une part il s'agit d'une dégénérescence colloïdale de la plupart des follicules. Le premier processus est caractérisé par la présence de zones fibreuses, d'où partent des tractus également fibreux, se dirigeant en sens divers. Les follicules situés à la périphérie de ces zones, sont petits, irréguliers, et contiennent des cellules aplaties, ramassées les unes au-dessus des autres et obstruant complètement la lumière de ces follicules. Dans la zone envahie par cette dégénérescence fibreuse, on ne voit pas de follicules glandulaires.

Quant aux autres follicules situés au dehors de la zone fibreuse, ils sont quelquefois dilatés outre mesure, l'épithélium glandulaire est représenté par une ou deux rangées de cellules aplaties. Ils sont séparés les uns des autres par des septums conjonctifs minces. Dans la substance colloïdale qui remplit ces follicules, on voit par ci par là beaucoup de cellules dégénérées, vacuolaires. Il nous semble hors de doute que cette double dégénérescence, parenchymateuse et interstitielle, du corps thyroïde a dû avoir une influence sur le métabolisme des différents tissus et organes.

Dans le système nerveux nous avons trouvé les lésions habituelles de l'hydrocéphalie. Une dilatation considérable des ventricules avec amincissement de l'écorce cérébrale. Nous n'avons constaté ni inflammation des plexus choroïdes, ni l'existence d'une tumeur. Au microscope on voit que les cellules pyramidales géantes persistent dans la frontale ascendante et dans le lobule paracentral, pourtant leur volume est moindre, leurs éléments chromatophiles sont moins volumineux et plus rares que d'habitude. Mais il n'existe aucune espèce de chromatolyse, et ces modifications doivent être plutôt considérées comme un phénomène d'arrêt du développement.

D'ailleurs il n'existe pas de dégénérescence du faisceau pyramidal.

*
* *

Dans les cas d'hydrocéphalie accompagnés de troubles dystrophiques on doit se demander de quelle cause relèvent ces derniers ? Dans les cas où existent des modifications importantes dans le fonctionnement du système nerveux, les dystrophies pourraient être une conséquence des altérations nerveuses. En effet, de tels troubles peuvent se produire, mais chez nos malades, ayant en vue que la dystrophie s'est réalisée d'après un certain type qui ne se rencontre pas dans l'hydrocéphalie habituelle, il faut chercher une autre cause. La riche littérature actuelle sur les troubles métaboliques consécutifs aux diminutions, exagérations ou perversions des sécrétions internes nous a fait penser à la possibilité d'une pathogénie glandulaire. En effet, dans nos deux cas beaucoup de glandes endocrines présentaient des altérations.

Avant de préciser à laquelle de ces glandes sont dus les différents troubles, que nous venons de décrire, nous rappellerons quelques cas de dystrophies semblables à nos observations, et nous résumerons en quelques lignes les connaissances plus précises sur le rôle de ces glandes.

En dehors des symptômes cérébelleux et à ceux dus à la compression, les faits qui nous frappent tout d'abord en examinant notre premier cas sont : l'arrêt du développement des organes génitaux, le type infantile féminin, et le développement exagéré du tissu adipeux. Des cas semblables ont déjà été publiés, et maintenant tous les auteurs sont d'accord pour attribuer ces troubles aux altérations des glandes à sécrétion interne. Mais il n'en est plus de même s'il s'agit de préciser quelle est la glande qui les produit. En effet, certaines dystrophies se rencontrent, presque sous la même forme, à la suite des altérations de glandes différentes. C'est ainsi que l'adiposité générale a été observée après les lésions de l'hypophyse, du testicule et du corps thyroïde. L'infantilisme, à la suite des altérations du corps thyroïde et de l'insuffisance testiculaire.

La question devient encore plus difficile à résoudre lorsqu'on tient compte du fait que dans la plupart des cas les altérations d'une glande endocrine entraîne les modifications des autres glandes, de sorte qu'on ne peut plus préciser la part qui revient à l'une ou l'autre dans la production d'une dystrophie.

Le développement exagéré du tissu graisseux à la suite des altérations de l'hypophyse est aujourd'hui un fait bien connu qui aide même à préciser le siège d'une tumeur cérébrale. Ainsi Pechkranz (1) a publié le cas d'un jeune homme, âgé de 19 ans, et qui présentait une hypoplasie des organes génitaux du type infantile féminin, ainsi qu'une adipose abondante ; à l'autopsie il a trouvé une tumeur de l'hypophyse.

Von Eiselsberg et von Frankl-Hochwart (2) ont publié le cas d'un jeune homme âgé de 20 ans, atteint d'une tumeur de l'hypophyse depuis 8 ans. Maigre jusqu'à cette époque, il commence à engraisser en même temps que sa maladie fait des progrès. L'affection (maux de tête, diminution de la vue, etc.) et l'embonpoint ont augmenté de plus en plus, de sorte qu'à présent le malade représente le type infantile féminin, se traduisant par l'absence de poils, l'obésité et des organes génitaux très peu développés. Ce malade a été vu par Froehlich à l'âge de 12 et de 14 ans, et fut présenté à la Société de neurologie de Vienne le 12 octobre 1901. Cet auteur a formulé à cette occasion son avis que, faute de symptômes d'acromégalie, le développement du tissu graisseux indique une altération de l'hypophyse. Depuis lors les observations de Berger, Goetel-Erdheim, Zack, A. Fuchs, Madelung, Jolasse-Francke, Bartels, Schuster, Uhtoff, etc., vinrent confirmer ce fait.

(1) Pechkranz, *Zur Casuistik der Hypophysis Tumoren*. Neurologisches Centralblatt, 1899, p. 203.

(2) A. von Eiselsberg et L. von Franke-Hochwart, *Ueber operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend*. Neurologisches Centralblatt, 1907, n° 21.

Le cas de Madelung peut être considéré comme une véritable expérience démontrant l'influence de l'hypophyse sur le développement du tissu adipeux. En effet, cet auteur a eu l'occasion d'observer une fillette de 9 ans qui avait reçu, quelques années auparavant, une balle dans la tête. Il s'est produit une amaurose unilatérale, une hémiparésie et une adipose généralisée monstrueuse et qui augmentait toujours. La balle a pénétré par l'angle externe de l'œil droit en blessant la région de l'hypophyse ou la glande même.

A la discussion qui a suivi cette communication Stolper rappelle qu'il a vu un cas de lésion de la glande pituitaire à la suite d'une chute grave sur l'arrière-partie du crâne. Dans ce cas il s'est produit également une adipose généralisée. A l'autopsie il a trouvé une hypertrophie de l'hypophyse qui avait un volume trois fois plus grand que normalement. Malgré que la glande présentât au microscope une structure normale, elle avait donné une métastase dans le lobe occipital.

Benda exprime à cette occasion l'opinion de l'adipose généralisée, de même que l'acromégalie indiquerait plutôt un fonctionnement exagéré de l'hypophyse et un simple trouble sécrétoire.

On peut rapprocher près de ce cas l'observation de Babinski (2) communiquée à la Société de Neurologie de Paris dans la séance du 7 juin 1900. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, de taille moyenne, présentant un développement marqué du tissu adipeux, un aspect infantile des organes génitaux avec pubis complètement glabre. A l'autopsie il a trouvé une tumeur (épithélium primitif) de l'hypophyse.

L'un de nous a publié, en collaboration avec Parhon (3), le cas d'une jeune fille âgée de 19 ans qui ressemblait jusqu'à un certain point à la malade de Babinski. Elle avait le tissu graisseux abondant, ne fut jamais menstruée et avait également une grande tendance au sommeil. A l'autopsie nous avons trouvé une tumeur kystique occupant la place de l'hypophyse et développée aux dépens de cette dernière, ainsi que l'examen microscopique nous l'a montré.

Ces cas cliniques, assez démonstratifs, viennent d'être confirmés par le résultat opératoire obtenu récemment par les chirurgiens viennois dans des cas analogues. Von Eiselsberg (4) a exposé tout récemment à la

(1) Madelung, *Verletzungen der Hypophysis, XXXIII^e Congrès de la Société allemande de chirurgie de Berlin*, 6-9 avril 1904, Neurologisches Centralblatt, n° 9, 1904.

(2) Babinski, *Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développe-des organes génitaux*. Revue Neurologique, 1900, p. 531.

(3) C. Parhon et M. Goldstein, *Un cas de tumeur de l'hypophyse sans acromégalie, Troubles mentaux et sommeil pathologique*. Journal de neurologie 1908.

(4) Von Eiselsberg, *Deux cas nouveaux de tumeur de l'hypophyse opérés*. Société de médecine de Vienne, in Münchener Med. Wochenschr., n° 10 de 1909, p. 540.

Société des médecins de Vienne les résultats de 5 cas opérés, pour des tumeurs de l'hypophyse dont 4 ont guéri et un est mort. Un de ces cas se rapporte justement à une malade ressemblant à l'un des nôtres. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, obèse, habitus infantile, hémianopsie. A l'opération on trouve un kyste de la glande pituitaire qui contenait un liquide brun.

Deux mois après l'opération elle n'a plus de maux de tête, la vue s'est améliorée et elle est menstruée pour la première fois.

Ayant en vue l'influence indubitable de la glande pituitaire sur le développement du tissu graisseux, Parhon et Zalplachta (1), dans un intéressant travail sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive, se croient autorisés de parler d'une *obésité hypophysaire* et, prenant en considération l'hérédité de leur cas, ces auteurs émettent même l'hypothèse d'une *tare hypophysaire*.

Mais presque dans tous les cas de tumeur de l'hypophyse publiés on a encore noté un arrêt du développement des organes génitaux, lesquels, ainsi qu'on le sait, ont une influence certaine sur le développement définitif de l'organisme. Dans ces conditions il était naturel de se demander s'il ne serait pas possible que l'adipose et l'infantilisme observés chez ces malades, ne fussent pas la conséquence de la lésion hypophysaire, la dystrophie ne dépendant pas de l'insuffisance des glandes génitales.

Il nous semble que notre cas peut précisément apporter quelque lumière sur ce point.

L'insuffisance testiculaire a comme résultat un arrêt de développement des caractères sexuels secondaires donnant lieu un syndrome infantiloféminin. Bouin et Ancel (2), à la suite de leurs recherches, rapportent ces phénomènes à l'absence de la glande interstitielle du testicule. Vigouroux et Delmas ont trouvé à l'autopsie d'un cas d'infantilisme vrai, type thyroïdien, le corps thyroïde diminué de volume mais normal comme apparence et structure. Les testicules étaient petits, l'un situé dans l'anneau. La tige de l'hypophyse présentait une petite tumeur, mais le parenchyme glandulaire n'était pas altéré. Au microscope les testicules seuls présentaient des altérations marquées, les canalicules séminaux peu développés, et dans le tissu conjonctif on n'a trouvé aucune cellule interstitielle. Pour cette raison les auteurs se rallient à l'opinion de Bouin et Ancel, et admettent aussi qu'en première ligne il faut incriminer l'insuffisance interstitielle dans la production de la dystrophie. Mais si l'insuf-

(1) C. Parhon et P. Zalplachta, *Sur un cas de gigantisme précoce avec polysarcie excessive*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 1907.

(2) P. Bouin et P. Ancel, *L'infantilisme de la glande interstitielle du testicule*. Académie des Sciences, 1er février 1904, Revue Neurologique, 1907, p. 551.

fisance testiculaire produit un aspect infantilo-féminin, celui-ci est dû surtout à l'absence de la barbe et des moustaches, sans qu'on observe cependant un arrêt dans le développement du corps, au contraire la castration des jeunes individus a comme conséquence un retard dans l'ossification des épyphyses osseuses et une croissance exagérée des os en longueur. Donc, si dans notre premier cas l'aspect infantile et le développement excessif du tissu adipeux étaient dus seulement à une insuffisance testiculaire, il aurait dû produire aussi une exagération de la croissance ; or, au contraire, le malade était très petit pour son âge. Plus encore, comme il ressort des mensurations faites après un intervalle de deux ans, il ne s'est produit chez lui aucun accroissement des membres, par conséquent ce n'est pas le testicule qui a joué le premier rôle dans la production de la dystrophie. Il paraît plus probable que le trouble produit dans la structure et dans le fonctionnement de l'hypophyse par sa compression soit la première cause de l'hyperplasie du tissu adipeux et de l'arrêt du développement des organes génitaux. En effet, il nous semble hors de doute que l'hypophyse influence le développement des organes génitaux, et c'est un fait bien connu que dans l'acromégalie l'un des premiers symptômes c'est la diminution des fonctions génitales. Mais, même dans les lésions de l'hypophyse qui n'ont pas produit l'acrégomalie, on constate un arrêt du développement des glandes génitales. Les observations qui démontrent ce fait deviennent plus nombreuses et plus probantes. C'est ainsi que nous pouvons mentionner le cas de Babinski que nous venons de citer, et à l'autopsie duquel malade les organes génitaux, utérus et ovaires, étaient ceux d'une enfant de 8 à 10 ans.

Nazari (1) a observé un jeune homme de 20 ans qui avait les organes sexuels très réduits de volume. L'autopsie mit en évidence un kyste de l'hypophyse. Les testicules présentaient une structure embryonnaire quoiqu'ils ne fussent pas ectopiques.

Dans la discussion qui a suivi la communication faite par Jolasse (2), sur un cas de tumeur de l'hypophyse, Franke et Saenger reconnaissent avoir été surpris par l'aspect féminin qu'avait pris le malade après une année de maladie.

A cette occasion Nonne rappelle le cas d'un homme de 46 ans, d'aspect bien viril et qui s'est féminisé sous ses yeux à la suite d'une tumeur de la glande pituitaire. Sa peau devient muco-adipeuse, les mamelles molles,

(1) Alessi Nazari, *Contributo allo studio anatomo-patologico delle cisti dell' ipofisi cerebrale e dell' infantilisme.* Il Policlinico, vol. XIII, 1906.

(2) Jolasse, *Tumor der Hyphophyses cerebri. Biologische Abtellung des aerztlichen Vereins Hambourg*, 9 avril 1907, in München. med. Wochenchr., n° 27, 1907, p.1346.

les testicules diminuent sensiblement de volume, et les poils du pubis et des aisselles se raréfient.

Parmi les trois cas de tumeur de l'hypophyse publiés par Yntaka-Kon (1), il y avait un infantile de 37 ans, avec hypoplasie.

Dans le cas que l'un de nous a publié avec Parhon, nous avons également noté l'absence de la menstruation, ainsi qu'un arrêt du développement des ovaires.

De nos deux malades, comme nous venons de le dire, le premier était cryptorchide avec des altérations très marquées des testicules, et chez la seconde, nous avons trouvé des ovaires qui, en outre des lésions microscopiques, ne pesaient que deux grammes chacun, tandis que le poids normal d'un ovaire est, d'après Sappey, de six à huit grammes.

De tels cas ont eu pour conséquence d'attirer l'attention de Froehlich et von Frankl-Hochwart (2) sur le fait que l'hypogénitalisme serait un symptôme hypophysaire important. Ce dernier auteur rappelle à cette occasion un cas antérieur de von Eiselsberg et l'observation de la jeune fille qui a fait le sujet d'une communication et qui a été menstruée pour la première fois 65 jours après l'opération de la tumeur pituitaire.

Von Frankl-Hochwart soutient qu'en opposition avec l'influence de l'hypophyse, dans les cas de tumeurs de l'épiphyse, il se produit une exagération dans le développement des organes sexuels et du système pileux. Il communique un cas, suivi d'autopsie, où pour la première fois il a porté, *intra vitam*, le diagnostic exact de destruction de l'épiphyse en se basant sur la précocité sexuelle.

Mais ce ne sont pas seulement les lésions directes de l'hypophyse qui peuvent déterminer des troubles du côté de l'appareil genital, mais aussi les tumeurs qui compriment ou troublent indirectement la fonction de cette glande. Telles sont par exemple les tumeurs voisines de l'hypophyse ou celles qui produisent une hydrocéphalie intense du troisième ventricule en comprimant par conséquent la glande. Des tumeurs de la base du cerveau et même celles du cervelet peuvent également influencer le fonctionnement de l'hypophyse.

C'est ainsi qu'Axenfeld (3) a communiqué au Congrès de Baden-Baden (23 24 mai 1903) quatre cas d'atrophie du nerf optique consécutives aux tumeurs de la base et dans lesquelles il a trouvé des troubles de la menstruation. L'une de ces malades ne fut jamais menstruée et avait un

(1) Yataka-Kon, *Hypophysenstuden*, Zieglers Beitraege, vol. 44, n° 2, 1908.

(2) Société des médecins de Vienne, in Münchener med. Wochenschrift, n° 10, 1909, p. 540.

(3) Axenfeld, *Sehnervenatrophie und menstruationsstoerungen bei basalen Hirntumoren*. Neurologisches Centralblatt, 1903, p. 608.

utérus infantile. L'auteur admet que ces troubles doivent être expliqués par l'influence de l'hypophyse.

E. Mueller a publié, dans un travail sur l'influence des tumeurs cérébrales sur la menstruation, 5 observations dont certaines ressemblent jusqu'à un certain point aux nôtres. Ainsi, dans sa deuxième observation, il s'agit d'une jeune fille de 16 ans avec le diagnostic : hydrocéphalie grave secondaire à une tumeur de la fosse crânienne postérieure. Dans ce cas l'auteur a constaté, hors les symptômes habituels (maux de tête, vomissements, amaurose, etc.), l'arrêt depuis 15 mois de la menstruation qui avait commencé à 13 ans ; des convulsions généralisées avec perte de la conscience ; augmentation du poids du corps. L'examen somatique mentionne : stature petite, tissu adipeux abondant, utérus très petit. L'auteur conclut que les tumeurs de l'hypophyse, ainsi que celles des régions basales voisines qui sont accompagnées d'une hydrocéphalie prononcée avec perte de la vue, influencent la menstruation. Il incline à mettre sur le compte de la compression de l'hypophyse les troubles génitaux, car dans deux cas de tumeurs cérébrales, chez lesquels la glande pituitaire n'était pas intéressée et où il n'existait pas d'hydrocéphalie, il n'a pas observé de troubles de la menstruation ni de troubles dystrophiques.

Fichera (2) démontre expérimentalement qu'il existe une relation entre la glande pituitaire et les glandes génitales. Chez les animaux châtrés l'hypophyse est plus grande, et au microscope on voit un développement plus grand des vaisseaux sanguins et une multiplication des cellules éosinophiles. Quelques injections de suc orchitique faites à un animal châtré font que l'hypophyse reprend son aspect normal. Du fait qu'on trouve une hypertrophie de la glande pituitaire dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et que dans ces dystrophies, ainsi que dans la castration il se produit un excès de développement du tissu osseux, l'auteur tire la conclusion que dans la castration la cause du développement exagéré des os est également l'hyperfonctionnement hypophysaire.

Les constatations anatomiques de Fichera sur l'hypertrophie de la glande pituitaire à la suite de la castration viennent d'être confirmées jusqu'à un certain point par quelques auteurs. L'un de nous, dans des recherches faites en collaboration avec Parhon sur les sécrétions internes (3), est arrivé à la suite de 17 expériences, à la conclusion que dans l'hypophyse

(1) Eduard Mueller, *Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen*. Neurologisches Centralblatt, n° 17, 1905.

(2) Fichera, *Sur l'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à la castration*. Archives italiennes de biologie, vol. 63 n° 3, 1905.

(3) Parhon et Goldstein, *Les sécrétions internes*, Paris, 1909, p. 699.

des animaux mâles châtrés on trouve le plus souvent une prédominance des cellules éosinophiles qui peut même être très marquée. Cependant cette prédominance est loin d'être constante, et dans certains cas nous avons trouvé les cellules chromophobes formant la majorité. Cette éventualité peut être assez prononcée surtout chez les jeunes animaux.

Yntaka Kon (1) a trouvé les hypophyses plus grandes et plus lourdes que normalement dans 8 cas de castration chez les femmes.

Il faut encore tenir compte du fait que l'altération d'une glande à sécrétion interne produit des modifications de la part de presque toutes les autres glandes endocrines. En effet, comme nous venons de le voir dans notre cas, toutes les glandes étaient plus ou moins altérées.

Il faut surtout prêter attention à l'état du corps thyroïde, car ayant en vue le rôle important qu'il joue dans le métabolisme de presque tous les tissus, il faut chercher la part qui lui revient dans les manifestations dystrophiques.

Il serait trop long et déplacé d'en discuter ici les fonctions diverses, nous nous contenterons simplement de mentionner que son intervention, dans la production de certains troubles dystrophiques, est très probable.

De Sanctis (2) arrive à la conclusion que l'infantilisme myxœdémateux est dû essentiellement, mais non exclusivement, au corps thyroïde, et que l'infantilisme en général dépendrait des altérations de plusieurs glandes à sécrétion interne.

On a également attribué un rôle aux capsules surrénales dans la production de l'obésité. Un auteur anglais, Guthrie (3), dans une étude sur différentes formes de développement précoce, met l'obésité et l'hypertrophie musculaire en rapport avec les tumeurs de la substance corticale des capsules surrénales.

Un autre facteur qui plaide en faveur d'une action exercée par l'hypophyse sur le développement du tissu adipeux est l'hyperplasie de ce dernier dans l'acromégalie.

En effet, Marie et Marinesco (4), dès le commencement de leurs études sur cette maladie, ont attiré l'attention sur le développement exagéré de la graisse dans les organes atteints par le processus acromégalique. Ce fait est surtout évident dans la forme massive de Marie.

Au point de vue de l'influence de l'hypophyse sur le développement du tissu graisseux, la présence, dans un de nos cas, d'une riche infiltration

(1) Yntaka Kon, *loc. cit.*

(2) Sante de Sanctis, *Gli infantilismi*, Roma, 1905.

(3) Leonard G. Guthrie, British med. journal, 21 septembre 1907.

(4) Marie et Marinesco, *Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie.* Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris, 1891.

graisseuse des muscles est très importante. Comme nous venons de le voir, on a fréquemment observé que les tumeurs n'intéressaient pas directement la glande dans les cas de modifications dystrophiques à la suite des troubles hypophysaires, mais que des néoplasmes du cervelet ou de la base qui compriment l'hypophyse, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hydropisie du troisième ventricule, peuvent produire ces dystrophies. Nos deux cas appartiennent à ce dernier groupe. Il nous semble qu'on peut en déduire que la compression de la tige de l'hypophyse, produit des troubles dans le fonctionnement de cette dernière et qu'il en résulte des modifications importantes dans le métabolisme des tissus, et en première ligne dans celui des autres glandes endocrines.

Il est donc incontestable qu'une partie des modifications dystrophiques ne sont plus dues directement à l'altération de l'hypophyse, mais aux troubles secondaires des autres glandes à sécrétion interne.

Nous conclurons de nos deux cas, ainsi que des faits que nous venons d'exposer, que certaines altérations de l'hypophyse produisent une accumulation généralisée du tissu adipeux et un arrêt du développement des organes génitaux. A l'insuffisance de ces derniers est dû l'aspect féminin que prennent les garçons. Les faits accumulés jusqu'à présent nous semblent insuffisants, pour décider d'une manière précise si ces troubles sont dus à une exagération ou à une diminution de la sécrétion hypophysaire.

Marburg (1), en publiant le cas d'une fillette de 9 ans, qui souffrait d'une tumeur cérébelleuse et qui présentait en outre une adipose généralisée, émet à cette occasion une hypothèse nouvelle, à savoir que l'adipose qu'on observe dans certains cas de tumeurs cérébrales, ne dépendrait pas de la localisation de ceux-ci, mais de leur espèce. Il existerait une espèce bien définie des tumeurs, d'origine embryonnaire, ectodermiques, qui produiraient l'adipose généralisée par une sécrétion spéciale. L'auteur soutient cette hypothèse en se basant sur l'opinion d'Askanazy que certains tératomes embryonnaires sécréteraient des substances chimiques qui influencent l'organisme maternel. Il explique le siège fréquent de ces tumeurs dans le voisinage de l'hypophyse par le fait qu'ils sont de nature ectodermique et que les tumeurs ectodermiques ont, d'après Bostroen, deux sièges de prédilection : l'angle formé par la protubérance, le bulbe et le cervelet et l'espace entre le lobe olfactif et sus-maxillaire.

*
* *

Avant de terminer, nous désirons encore attirer l'attention sur deux points : 1° sur l'effet produit par les ponctions lombaires répétées que

(1) O. Marburg, *Zur Frage der Apositas universalis bei Hirntumoren*. Wiener med. Wochenschrift, n° 52, 1902.

nous avons pratiquées dans le premier cas, et 2° sur le résultat d'un traitement thyroïdien auquel nous l'avons soumis pendant un certain temps.

Comme on l'a vu dans l'observation détaillée du premier cas, nous lui avons fait toute une série de ponctions lombaires, qui ont donné quelquefois des résultats assez satisfaisants, de sorte que, après la ponction du 3 septembre 1905, quand nous lui avons extrait 30 grammes de liquide céphalo-rachidien, nous avons pu noter une amélioration manifeste de son état intellectuel et de la marche. Nous avons également observé une amélioration légère après la ponction du 15 septembre, mais les autres ponctions n'ont pas eu de bons résultats. Ces améliorations n'étant que passagères, nous sommes d'avis qu'il faut les éviter, d'autant plus que certains auteurs ont eu des résultats contraires, même fatals, après les ponctions faites dans des cas de tumeurs cérébrales.

En effet Lapersonne et Cerise ont communiqué un cas suivi de mort après 60 heures à la suite d'une ponction lombaire dans un cas de tumeur de lobe frontal. Oppenheim a également vu survenir la mort plus promptement encore après des ponctions lombaires pratiquées dans de tels cas. L'un de nous (M. Marinesco) a vu, dans un cas de tumeur cérébrale, survenir la mort 30 heures après une ponction lombaire.

Dans notre premier cas nous avons essayé un traitement thyroïdien, attendu qu'on a publié des cas où une pareille médication a eu comme résultat la descente des testicules dans les cas de chryptochidie et la disparition des troubles produits par l'insuffisance thyroïdienne et testiculaire. On cite surtout la communication d'Apert (1), qui a obtenu avec l'opothérapie thyroïdienne la descente des testicules et l'apparition de la puberté dans deux cas d'infantilisme avec cryptorchidie chez des garçons de 15 et 28 ans ; Parhon et Mihailesco (2) ont également publié un cas d'infantilisme, dysthyroïdien et dysorchitique, chez lequel le traitement thyroïdien fut suivi de la descente du testicule.

Chez notre malade l'administration du corps thyroïde n'a eu aucun effet sur les organes génitaux ; elle n'a eu d'autre résultat que la diminution du volume des membres par la réduction du tissu graisseux. Cet insuccès avec l'opothérapie thyroïdienne plaiderait également en faveur de notre manière de voir, c'est-à-dire que dans ce cas la glande qui a joué le principal rôle dans la production des troubles dystrophiques, c'était l'hypophyse.

(1) Apert, *Infantilisme dysthyroïdien, chryptorchidie*. Société de pédiatrie, séance du 16 avril 1901, Revue neurologique, 1901, n° 18, p. 901.

(2) Parhon et Mihailesco, *Sur un cas d'infantilisme dysthyroïdien et dysorchitique*. Journal de neurologie, 1908.

ÉCOLE DE NEUROPATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ ROYALE DE ROME
(Dir. Prof. G. Mingazzini).

LES ATROPHIES MUSCULAIRES TARDIVES

CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE SPINALE INFANTILE

PAR

le Dr **Paul ALESSANDRINI**, assistant.

Dans l'intention de contribuer à la solution du problème de la pathogénie des atrophies musculaires tardives, je rapporte l'histoire d'un cas clinique qui, pour certaines particularités, mérite une mention spéciale.

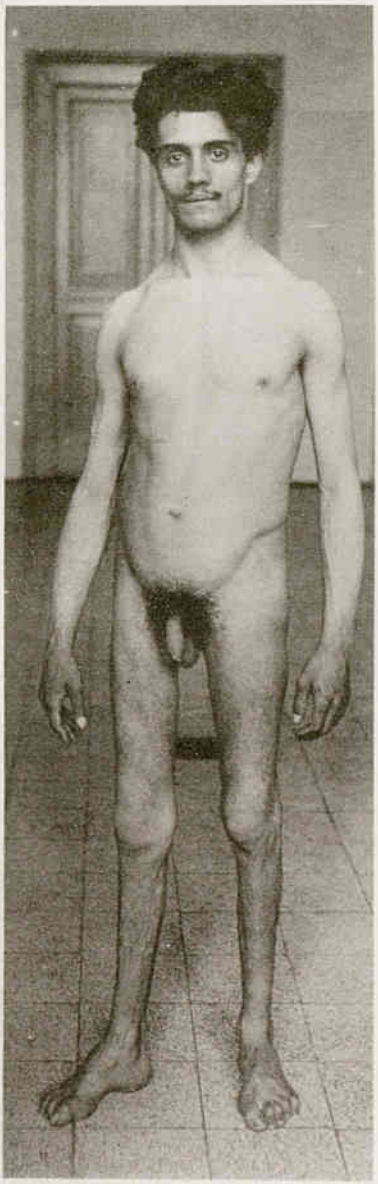
Observation (Pl. LXIX).

S. P..., âgé de 22 ans, marié avec enfants, sculpteur. Son père a bonne santé, mais grand buveur de vin. Sa mère, morte à 48 ans, peut-être d'une méningite cérébro-spinale, n'avait jamais eu de troubles nerveux avant sa mort. Elle a eu deux enfants, dont un est mort en bas âge et notre sujet. Sa grand' mère maternelle présenta une difformité aux pieds consistant en un pied-bot avec rétraction dorsale des doigts ; cette maladie n'avait pas, il semble, de caractère progressif et ne l'empêcha jamais de marcher.

Le malade est né à terme ; étant enfant, à une époque qu'il ne sait pas bien préciser, il eut une affection aiguë, qui lui laissa une difficulté de mouvoir les pieds et une difformité de ceux-ci qui ne s'est pas modifiée, selon lui, jusqu'à présent. Cette difformité ne l'empêcha pas de marcher et ne lui occasionna aucun trouble dans la marche. Ses pieds étaient restés quelque peu déviés avec les doigts en griffe. La difformité était bilatérale, la paralysie était à peu près la même des deux côtés et localisée uniquement aux pieds.

Il nie avoir eu syphilis ou maladies vénériennes, il n'a jamais bu de vin, il ne fume point : il a cependant fort abusé du café. Il y a deux ans environ, notre patient fut atteint d'une affection broncho-pulmonaire,dont le diagnostic fut broncho-pneumonie apicale droite tuberculeuse et qui dura un mois environ. Après un traitement hygiénique sa santé s'améliora ; mais encore maintenant il a souvent des attaques de toux et assez souvent des élévations fébriles.

Jusqu'à 18 ans (il y a 4 ans) la difformité de ses pieds resta sans modification ; alors seulement il commença à s'apercevoir qu'il ne pouvait pas courir comme ses autres camarades à cause d'un obstacle qu'il rencontrait dans l'articulation des genoux.Plus tard il s'aperçut d'une sensation de rigidité en marchant ; celle-ci, toutefois, plus que par le patient fut notée par ses camarades,



ATROPHIES MUSCULAIRES TARTIVES
CONSÉCUTIVES A LA PARALYSIE INFANTILE
(Alessandrini)

Masson et Cie, Editeurs

qui lui disaient qu'il marchait comme une recrue. L'année suivante, le patient nota une sensation de faiblesse dans tout le membre inférieur droit, surtout en montant l'escalier et en se relevant de terre ; ce trouble a toujours augmenté depuis et s'est étendu aussi au membre gauche. Ensuite il lui est arrivé souvent de tomber à terre en marchant, surtout s'il heurtait son pied contre un caillou ; il est donc maintenant obligé de marcher lentement et en longeant les murs, car dans ce cas il lui est plus aisé de se relever lorsqu'il tombe. Il est de même obligé de monter les escaliers en s'appuyant à la rampe et en se soulevant plus avec ses bras qu'avec ses jambes. Ces troubles diminuent dans les journées froides. Il n'a jamais souffert de douleurs ou paresthésies ni de troubles des réservoirs. Il se plaint d'hyperidrose aux pieds.

Il y a deux mois environ il a ressenti, en se levant, des douleurs aux genoux et au poignet droit, qui disparaissaient après quelques minutes ; ces faits se sont produits quatre ou cinq fois pendant un mois, à chaque changement atmosphérique.

Examen de novembre 1907. — Tous les mouvements des globes oculaires sont possibles. Des secousses nystagmiformes horizontales se produisent dans les mouvements extrêmes surtout latéraux. En fermant les yeux il a de légers tremblements des paupières. Il n'y a aucun trouble du mouvement dans les muscles du territoire du nerf facial. La position de la langue *in situ* est normale ; elle est bien allongée : le malade peut en exécuter tous les mouvements. Les muscles du voile du palais ne présentent rien d'anormal. La déglutition et la mastication sont normales. Pas de dysarthrie. Les mouvements du tronc sont normaux.

Membres supérieurs. — Les masses musculaires des membres supérieurs ne sont pas très développées, sont un peu flasques. Le trophisme de la peau est normal. La résistance aux mouvements passifs est légèrement diminuée. Tous les mouvements actifs depuis les plus simples jusqu'aux plus délicats, sont possibles dans toute leur étendue. La force musculaire est faible (Dynamomètre D : 22 à G : 27).

Membres inférieurs. — Pas d'attitudes vicieuses des cuisses et des jambes. Dans les pieds on voit que la concavité de la voûte plantaire est augmentée et la tête des phalanges à la région plantaire est revêtue par un abondant tissu adipeux qui en remplit les interstices et forme comme une espèce de coussinet allongé qui est bien mis en évidence par la position d'extension forcée des premières phalanges. La 2e phalange du gros doigt du pied comme aussi la 2e et la 3e des autres quatre doigts sont fléchies de manière que l'attitude du pied est en griffe. Le pied droit a une tendance à se disposer en équin avec léger varus. Au pied gauche il y a encore une légère rotation à l'extérieur. Tous les muscles des articulations inférieures sont flasques et atrophiés, surtout à droite ; cela résulte des mesures suivantes :

Circonférence cuisse (15 cm. au-dessus du bord supérieur de la rotule). D : 32 centimètres. G : 33.

Circonférence jambe (15 cm. au-dessous du bord supérieur de la rotule). D : 23.5 cm. G : 24.

La peau ne présente rien d'anormal ; au niveau des pieds, elle est froide. Il n'y a pas de tremblements ou mouvements fibrillaires. La résistance aux mouvements passifs est très diminuée surtout au genou ; la rotule présente une motilité excessive, de manière qu'elle peut être artificiellement subluxée. Les mouvements actifs de la cuisse sur le bassin sont tous possibles et complets ; cependant dans les essais de soulèvement des membres inférieurs, le patient ne peut pas tenir la jambe sur la même ligne que la cuisse, mais forme avec celle-ci un angle et se plie d'autant plus que la cuisse est plus soulevée.

Le patient ne peut pas étendre complètement la jambe sur la cuisse, mais il peut la fléchir entièrement. Lorsqu'on fait contracter avec force les masses des extenseurs du genou, sur chaque cuisse se forment deux ou trois saillies dures au-dessous du plan musculaire. Dans le pied gauche sont possibles l'abduction et l'adduction, dans le droit l'abduction est très faible. Les mouvements des doigts sont possibles et complets, l'extension est incomplète. La force musculaire dans la cuisse est modérée ; dans la jambe elle est presque nulle pour le mouvement d'extension et médiocre pour celui de flexion. La force d'extension du pieds est presque nulle ; celle de flexion est modique ; la force pour les mouvements latéraux est très petite, excepté pour l'abduction du droit. De tout cela on déduit que les muscles dont l'action manque presque complètement sont : le *quadriceps extensor*, le *tibialis anticus*, les *péronilis* de droit et les *gastro-cnemii*.

Dans la marche le patient steppe d'une manière évidente ; il oscille et tend à tomber si on l'arrête ou si on le fait retourner brusquement. Dans la position de Romberg il présente aussi de légères oscillations. Pas de troubles des sphincters.

Réflexes : les rotuliens sont absents ; le réflexe du tendon d'Achille est absent à droite, il s'obtient à peine à gauche. Les réflexes tendineux supérieurs sont faibles ; le radial de droite n'existe pas. Sont présents les abdominaux et les crémastériens. Les pupilles sont de grandeur moyenne, à contour régulier, égales, réagissant régulièrement à la lumière et à l'accommodation.

La compression des nerfs périphériques, des apophyses épineuses, n'éveille aucune douleur. Il n'y a rien du côté de la sensibilité objective des membres supérieurs, du dos, de la poitrine et de l'abdomen. Rien du côté de la sensibilité tactile dans les membres inférieurs. Il existe une *hyperesthésie* à la douleur qui commence au-dessus du genou et va toujours en augmentant vers le bas. Il y a une légère *hyperesthésie* du pied pour la chaleur et le froid. Pas de trouble de la sensibilité musculaire, du sens de vibration et stéréognostique.

Vision : O. D. 1/1. G. 1/2. C. V. et fundus oculi rien d'anormal.

Ouïe, sens olfactif, et goût : intègres.

Examen de l'excitabilité électrique. On trouve une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles des membres inférieurs sans inversion de la formule. Je ne puis pas rapporter les données précises, car le patient sortit à l'improviste de l'hôpital et on n'avait fait qu'un examen électrique sommaire.

Pas de troubles physiques.

Poumons. Sommet droit, un travers de doigt au-dessous du gauche. Excur-

sions pulmonaires normales aux bases, un peu diminuées au sommet droit.

Dans la région du sommet droit, l'inspiration est un peu soufflante, l'expiration très soufflante et prolongée : pas de râles.

Les autres organes sont normaux. Dans les urines, ni sucre ni albumine.

Conditions générales : faibles.

Etat en juillet 1909. — Malgré le traitement électrique prolongé, le massage et un large usage de nervins et de reconstituants, la santé du patient non seulement ne s'est pas améliorée, mais le sens de faiblesse dans la marche a toujours augmenté et il s'est aperçu aussi de quelques paresthésies le long des membres inférieurs. Le patient a noté aussi quelques secousses fibrillaires surtout dans les masses du *quadriceps extensor cruris*. Maintenant, il accuse aussi une faiblesse appréciable dans le membre supérieur droit.

L'examen ne montre rien par rapport à l'attitude et à la motilité des muscles innervés par le facial supérieur et inférieur, ni en ce qui regarde les mouvements du cou et du membre supérieur gauche, si ce n'est une légère diminution de résistance aux mouvements passifs.

Dans le membre supérieur droit on n'observe aucune attitude vicieuse, ni tremblement ou mouvement fibrillaire (au moment de l'examen). Tous les mouvements actifs sont possibles, seulement l'opposition du pouce au petit doigt est très difficile et incomplète. La force musculaire est très réduite. Les masses musculaires beaucoup plus flasques qu'à gauche et remarquablement atrophiées.

A l'examen dynamométrique on trouve : D : 15 ; G : 20.

La mensuration donne :

Bras : *a*) 2 centimètres au-dessous de l'artic. acromio-claviculaire, circonférence : D : 21 centimètres ; G : 23 centimètres.

b) 12 centimètres au-dessous du sommet de l'olécranien ; circonférence : D : 20 centimètres 5 ; G : 22 centimètres.

A mains étendues, le membre supérieur droit se fatigue plus facilement.

Membres inférieurs. — On y remarque le pied en griffe déjà décrit. Il est en outre en position de varus bilatéral associé à un léger équin. Il n'y a pas de tremblements ou mouvements fibrillaires (au moment de l'examen). Il y a une notable atrophie dans les masses musculaires du mollet et de la cuisse, qui sont d'une consistance tellement flasque, que l'on peut apprécier un commencement « de genu recurvatum ».

La mensuration donne :

Pour la cuisse, 15 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule : D : 29 centimètres ; G : 31 centimètres de circonférence.

Pour la jambe, 15 centimètres au-dessous du bord inférieur de la rotule : D : 22 centimètres ; G : 23 centimètres de circonférence.

Le patient ne peut opposer qu'une faible résistance aux mouvements passifs. Il peut accomplir, mais non dans toute leur étendue, les mouvements actifs de la cuisse dans les deux membres inférieurs. Il réussit avec peine à étendre un peu et à fléchir quelque peu la jambe. Il ne peut pas mouvoir les pieds (excepté une faible extension dorsale). Il ne peut pas mouvoir les orteils.

La force musculaire que le patient peut développer dans les mouvements possibles (des cuisses et des jambes), est très faible.

Dans la marche le patient manifeste un évident steppage ; il oscille et tend à tomber lorsqu'on l'arrête ou on le fait retourner brusquement autour de son axe. Il présente en outre le signe de Romberg.

Rien par rapport aux réservoirs.

Réflexes rotuliens et du tendon d'Achille absents des deux côtés.

Pas de signe de Babinski. A droite le crémastérien se manifeste à peine, les abdominaux manquent des deux côtés. Des réflexes des membres supérieurs sont évidents, seulement le bicipital qui est plus faible à droite et le réflexe du médium est égal des deux côtés. La réaction à la lumière et à l'accommodation des pupilles est normale.

Il n'y a rien de remarquable par rapport à la sensibilité subjective et objective. Tous les sens spécifiques sont normaux.

L'examen électro-faradique et galvanique a donné les résultats suivants.

Excitabilité faradique.

(Appareil de Dubois-Raymond).

	Contraction minime. D.	G.
N. Cruralis	65 mm.	72 mm.
« Peroneus	48 »	57 »
« Quadriceps ext. cruris	42 »	53 »
« Longus Per	38 »	40 »
« Brevis Extens. digit.	ne réponds pas	12 »
« Tibalis ant	»	pas de réponse
« Deltoïdes	49 »	50 »
« Opponens poll.	9 »	10 »

Excitabilité galvanique.

	Contraction minime. D.	G.
N. Cruralis	0.4 M.A.	0.3 M.A.
« Peroneus.	0.1 »	0.1 »
« Quadriceps ext. cruris.	20 »	18 »
« Longus Peroneus	15 »	15 »
« Brevis Extens. digit.	24 »	20 »
« Tibalis anticus	16 »	10 »
« Deltoïdes.	8 »	5 »
« Opponens pollicis	18 »	10 »

Donc en résumant, on a : R. D. incomplète du tibialis anticus bilat. et de l'ext. dig. brevis D ; à droite aussi diminution de l'excitabilité faradique du N. cruralis et du N. peroneus ; diminution de l'excitabilité faradique du quadriceps ext. du longus peroneus et de l'opponens pollicis des deux côtés.

De tout cela on déduit qu'il y a une R. D. seulement du côté des muscles paralysés dans l'enfance à la suite du procès de polyomyélite, tandis que dans

les autres muscles, dans lesquels le processus atrophique a commencé depuis peu, il y a seulement une diminution de l'excitabilité électrique.

En résumé : un patient fut atteint dans son enfance par une *polyémyélite* antérieure aiguë lombaire, qui produisit des deux côtés une paralysie de quelques muscles antérieurs des jambes et du pied et par conséquent un pied en griffe qui toutefois lui permit de marcher. Jusqu'à l'âge de 18 ans, il se porta toujours bien sans aucun trouble appréciable dans la marche ; à partir de ce moment il commença à se produire une atrophie associée à parésie des muscles des jambes et des cuisses surtout à droite ; ce trouble s'accrut jusqu'à présent, et maintenant le patient peut difficilement se tenir debout sans l'aide d'un appui.

Parallèlement aux troubles moteurs s'est développée une atrophie des muscles des mains, qui est maintenant assez notable.

A l'examen fait en novembre 1907, on a remarqué une paraplégie flasque, atrophique avec pied en griffe ; les symptômes morbides sont plus accentués à droite et dans la partie *distale* plus que dans la *proximale*. Il y a une diminution de l'excitabilité électrique galvano-faradique dans tous les muscles des membres inférieurs dans lesquels on remarquait aussi des secousses fibrillaires. Les réflexes rotuliens et achilléens de droite étaient disparus, on notait une légère *hyperesthésie* à la chaleur et à la douleur dans la partie distale.

Après environ un an et demi, c'est-à-dire quatre ans après le début, les troubles des membres inférieurs se sont notablement accrus et les réflexes cutanés et *profonds* sont complètement disparus. En outre une appréciable atrophie de la main droite vient de commencer avec une légère diminution de l'excitabilité électrique.

Nous sommes donc en présence d'une *atrophie musculaire spinale du type Aran Duchenne*. En effet, en faveur d'elle sont les caractères suivants : le commencement de l'atrophie musculaire aux extrémités des membres inférieurs ; le caractère flasque et progressif du côté proximal ou distal de la paralysie, sans notable R. D. ; l'abolition des réflexes profonds, l'absence d'importants troubles sensitifs, la marche plutôt lente, les secousses fibrillaires.

Dans notre cas il ne peut pas s'agir d'une poliomyélite chronique, soit en considérant la marche, soit parce que paralysie et atrophie musculaire ont progressé parallèlement, et la paralysie n'a pas précédé l'atrophie.

Contre la *sclérose latérale amyotrophique* parlent l'abolition des réflexes *profonds* supérieurs et inférieurs, la marche de la maladie, et l'intégrité des nerfs moteurs bulbaires.

Il ne peut pas s'agir non plus d'une myopathie prothopathique par la

marche de la maladie, qui a progressé de l'extrémité distale des membres au proximal, par la présence de la R. D. partielle, par le manque de lipomatose et d'hypertrophie vraie ou fausse, et par la parfaite intégrité des muscles faciaux,

Contre la *dystrophie musculaire* du type Werdning-Hoffmann parlent le jeune âge, l'extension de l'atrophie de la portion distale des membres et la lenteur de l'évolution.

On ne peut admettre aucune forme *d'atrophie névritique* (alcool, plomb) vu l'absence de troubles sensitifs, l'évolution et la manière de se comporter de l'excitabilité électrique. On peut exclure aussi une *atrophie musculaire progressive du type Charcot-Marie* par l'absence de troubles sensitifs, parce que la marche est relativement plus rapide et enfin parce que dans cette forme-ci le procès morbide se limite ordinairement aux membres inférieurs.

Contre la *névrite interstitielle hypertrophique* est l'absence de troubles pupillaires, du nystagmus, de *l'ataxie*, de la cyphoscoliose et de l'hypertrophie des nerfs. On peut exclure aussi la *maladie de Friedreich* par l'absence de *l'ataxie* et des troubles des mouvements oculaires, comme aussi parce que dans cette maladie manquent les atrophies musculaires.

Contre la *sclérose en plaques* est surtout l'évolution et la notable atrophie musculaire, l'absence de quelques-uns des symptômes les plus caractéristiques de cette maladie (nystagmus, parole lente, allure chancelante). Enfin il est aisé d'exclure une *syringomyélie* en considérant l'absence de notables troubles sensitifs, la marche relativement rapide et la grande extension des symptômes moteurs.

Donc tant les arguments directs que les indirects nous obligent à conclure que chez notre malade déjà atteint de paralysie spinale infantile dépendant d'une poliomyélite antérieure aiguë (lombaire) s'est produite après environ seize ans une atrophie musculaire progressive du type spinal. Or une demande se présente spontanément : existe t-il un lien entre cette nouvelle maladie et l'affection dont le patient a souffert dans son enfance ?

Cet argument a été l'objet d'intéressants travaux surtout de l'école française. C'est en 1875 que l'on a observé pour la première fois la réapparition tardive de troubles atrophiques et paralytiques chez des individus atteints de paralysie spinale infantile : ce fut Raymond qui éveilla l'attention des membres de la Société de biologie sur un cas étudié par lui. On eut ensuite les cas de Carrieu, Hayem, Quinquaud, Coudoin, Seeligmüller, Oulmont, Neumann, Sauze, Landouzy et Dejerine, Ballet et Dutil. Il existe encore quelques autres cas plus récents, qui n'ajoutent rien d'intéressant aux faits déjà établis par les susdits auteurs : ce sont ceux de Brissaud, Bernheim, Grandon, Sterne, Langer Rossi, Crouzon. La synthèse de ces études

est la suivante ; il semble que l'hérédité nerveuse ait une part non indifférente sur le développement des atrophies tardives, consécutives à la paralysie infantile. On a attribué une grande importance, comme cause déterminante, aux maladies infectieuses, surtout à l'influenza (Ballet et Dutil) et à la tuberculose (Quinquaud). Ces atrophies sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, et cela est dû à la circonstance que celui-là est exposé plus facilement aux causes occasionnelles, comme le traumatisme, la fatigue et le froid.

L'intervalle qui sépare la maladie primitive de l'atrophie secondaire est très varié, ordinairement de 10 à 20 ans ; dans notre cas il a été environ d'une quinzaine d'années, car le patient ne se souvenait pas exactement l'époque précise de l'attaque de poliomyélite. On a cependant décrit des atrophies musculaires qui ont suivi la paralysie infantile à une distance de 40 ans (Garbset) et plus (55 ans, Landouzy et Dejerine).

Le processus commence par un affaiblissement musculaire, qui est suivi par une atrophie musculaire ; celle-ci prend une marche progressive et, petit à petit, atteint un grand nombre de muscles, de manière à paraître comme une atrophie musculaire généralisée, ordinairement du type Aran Duchenne. Dans notre cas l'atrophie successive des différents groupes musculaires s'est développée de cette façon.

Un fait intéressant, mis en évidence par Raymond, est que le processus atrophique commence dans les membres qui étaient restés paralysés au moment de l'invasion de la paralysie infantile et qui en avaient été délivrés au moment de la régression des symptômes. Chez notre patient il ne fut pas facile de vérifier ce fait car ni lui, ni sa parenté ne se rappelaient les particularités de la marche de la maladie ; toutefois il est certain que les muscles atteints en premier lieu furent ceux qui étaient voisins des paralysés (les muscles des jambes).

L'atrophie musculaire peut encore atteindre ou la partie symétrique ou la partie immédiatement supérieure ou inférieure, mais elle peut aussi se développer en un point très éloigné. Les muscles plus paralysés sont en général ceux qui dépendent le plus de la volonté ; c'est pourquoi le diaphragme, le trapèze, les scalènes, les intercostaux ne sont pas atteints. La marche de la maladie dans notre cas a été chronique, progressive, comme dans l'atrophie du type Aran Duchenne. Il y a encore des cas à marche rapide récidivante comme ceux décrits par Landouzy et Dejerine, par Rossi et par Crouzon ; dans ces cas-ci on peut avoir une guérison complète avec *restitutio ad integrum*, ils sont interprétés par les auteurs français comme des poussées congestives. Dans le cas de Crouzon on eut neuf attaques en 18 ans. Le Professeur Mingazzini aussi m'a raconté un cas semblable qui s'est présenté à lui dans sa clientèle privée. Il s'agissait

d'un jeune homme, juge de tribunal, qui, à l'âge de deux ans, fut atteint d'une paralysie spinale infantile, qui lui laissa une parésie d'un pied avec tendance au *varus équin*. A l'âge de 35 ans il se produisit une parésie avec atrophie dans la jambe homonyme, associée à des atrophies du deltoïde. Ces symptômes, en peu de mois, disparurent complètement par un traitement opportun (applications galvaniques).

On sait que quelques auteurs considèrent la poliomyélite chronique comme une entité morbide différente de l'atrophie musculaire à type Aran Duchenne (Oppenheim, Strümpell, etc.); d'autres, au contraire, voudraient identifier les deux formes (Bernhardt, Kohler, Dejerine, etc.). Certes, l'on ne peut nier qu'il y a des formes de passage comme par exemple le cas décrit par Langer. En tout cas la parenté entre les formes de poliomyélite et l'atrophie musculaire spinale est démontrée par les atrophies consécutives aux paralysies spinales infantiles. En effet, dans notre cas et dans les cas analogues, nous avons une atrophie musculaire du type Aran Duchenne qui représente presque l'issue d'une poliomyélite.

En outre on a observé des atrophies tardives du type spinal aussi en des individus frappés par une paralysie cérébrale infantile comme dans le cas décrit par Bisping ; cela ne surprend guère si on se rappelle les étroits rapports pathogéniques entre les deux formes de paralysie infantile (Vizioli, Strümpell, etc...).

Dans les atrophies que nous venons de décrire, on voulut d'abord voir une simple coïncidence, avec la poliomyélite antérieure qui avait précédé ; mais les observations ultérieures montrèrent qu'entre les deux maladies il y a un rapport causal. Quelques-uns croient à ce propos que le foyer de cicatrice médullaire consécutif à la poliomyélite agit comme une épine irritatrice en produisant un *locus minoris resistentiæ* (Ballet et Dutil). On pourrait admettre cela si l'amyotrophie se limitait aux muscles environnants ceux atteints en premier lieu, et n'avait pas une marche progressive. Toutefois, comme il arrive le plus souvent que les choses vont de cette dernière manière, quelques auteurs ont soutenu qu'il existe un virus resté latent après la poliomyélite, qui détermine le processus atrophique. Mais cela aussi ne peut pas être admis, car plusieurs dizaines d'années peuvent s'écouler entre les deux atteintes.

Il ne reste donc qu'à penser à une vulnérabilité spéciale de la moelle épinière qui facilite les localisations morbides. En effet, quelques auteurs, tout en admettant que la poliomyélite antérieure aiguë représente un processus infectieux, ne nient pas une certaine susceptibilité du système nerveux central et qui est plus marquée en certains individus. Or, il peut se faire que le processus de poliomyélite initial contribue à l'atrophie tardive, en diminuant encore davantage la résistance, à un virus donné, des

cellules nerveuses situées près du foyer initial, en constituant ainsi le point de départ pour une diffusion ultérieure. Une autre confirmation de cette hypothèse est le fait mis en relief par M. Rémond de Metz, c'est-à-dire que le procès commence dans les groupes musculaires au centre desquels le procès de poliomyélite s'était déjà fait sentir. A cette vulnérabilité spéciale, non seulement de la moelle, mais de tout l'axe cérébro-spinal, comme fait supposer le cas de Bisping, doit probablement contribuer à l'hérédité pathologique ; ce fait déjà mis en relief par la clinique, vient à consolider les idées de Strümpell sur l'entité des amyotrophies spinales, c'est-à-dire que celles-ci doivent être attribuées à une faiblesse congénitale du système nerveux ; cette faiblesse fait que des causes minimes peuvent déterminer le processus morbide. Précisément dans notre cas, à un état de faiblesse déterminé probablement par les excès d'alcool du père s'est uni un processus infectieux chronique tuberculeux, dont les substances toxiques doivent avoir sans doute contribué non seulement au commencement de l'atrophie musculaire, mais à son développement relativement rapide et à sa diffusion.

BIBLIOGRAPHIE

Raymond. — *Paralysie infantile. Atrophie musculaire*, C. R. de la Soc. de biolog., 21 avril 1875.

Carrieu. — *Des amyotrophies secondaires*. Thèse de Montpellier, 1875.

Coudoin. — *Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu*. Thèse de Paris, 1879.

Quinquaud. — *Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive*. Thèse de Paris, 1879.

Seeligmuller. — Jahrbücher f. Kinderheilk., t. XIII, p. 315.

Oulmont et Neumann. — *Influence de la paralysie infantile sur le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive*. Gazette médicale de Paris, 1881, p. 754.

Sauze. — *Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte*. Thèse de Paris, 1881.

Landouzy et Dejerine. — *Paralysie spinale à marche rapide*. Revue de médecine, 1882, N° 8-12.

Ballet et Dutil. — *De quelques accidents spéciaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile*. Revue de médecine, 1884.

Sattler. — *Contribution à l'étude clinique de quelques accidents spinaux consécutifs à la téphromyélite antérieure aiguë*. Thèse de Paris, 1888.

Rémond. — *Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral*. Progrès médical, 12 janvier 1889.

Garbsch. — *Die differential diagnose der progressiven Muskelatrophie*. Inaug. Dissert., Berlin, 1890.

Sterne. — *Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale*. Thèse de Nancy, 1891.

Bernheim. — *Poliomyélites antérieures aiguë, subaiguë et chronique de l'aaulte greffée sur la paralysie infantile*. Revue de médecine, 1893, t. I, p. 1.

Grandon. — *Étude clinique sur les relations de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte avec paralysie infantile*. Thèse de Paris, 1894.

Langer. — *Alle infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie.* Jahrbuch der Wiener Krankheitsanstalten, Bd. V, 1898.

Bisping. — *Ueber progressiven Muskelatrophie nach cerebralen Kinderlähmung.* Inaug. Dissert., Kiel, 1898.

Fylbry. — *Ueber complication spinaler Kinderlähmung mit progresssiver Muskelatrophie.* Inaug. Dissert., Kiel, 1898.

Hirsch. — Journ. of. nerv. and. mental disease, mai 1899.

Parkes Weber. — Med. New., 24 juin 1899.

Brissaud. — Leçon sur les maladies nerveuses (deuxième série), Masson, Paris, 1899.

— *Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile.* Quatorzième leçon.

P. Marie. — *La polyomyélite antérieure aiguë.* Traité de médecine de Charcot-Brissaud, t. IX, p. 620.

Rossi. — *Reprises chroniques de polyomyélite aiguë de l'enfance avec apparences de myopathie.* Revue neurologique, 1905, n° 4.

Crouzon. — *Reprises de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile.* Société neurol., séance 7 février 1907.

Vitek. — *Zur Aetiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie.* Neurol. Centr. 1908, p. 753.

Oddo. — *Maladies de la moelle et du bulbe.* Paris, Doin, 1908.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ D'UPSALA (SUÈDE)
Service de M. le professeur K. PETRÉN.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE ÉTUDES EN MÉDECINE

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE

PAR

K. PETRÉN, Professeur. et **L. EHRENBERG,** Interne à la clinique.

(*fin*)

Sur la relation entre la poliomyélite et la polioencéphalite.

Strümpell (99) a émis le premier (en 1885) (exception faite toutefois pour Vizioli) l'opinion que ces deux maladies seraient en réalité une seule et même maladie, seulement avec une localisation différente et cette opinion a été défendue un peu plus tard par Pierre Marie (61) également. Strümpell ne mentionne pas d'autre raison en faveur de cette idée que le fait qu'elles se déclarent toutes les deux brusquement chez de jeunes enfants et que les symptômes au début des deux maladies sont analogues.

Dans ce travail, nous avons insisté sur le fait qu'en général les symptômes méningitiques de la poliomyélite aiguë se rapportent seulement aux méninges spinales et que des symptômes nets d'une méningite cérébrale manquent le plus souvent. Pour notre part, nous n'avons observé de troubles de la conscience que trois fois et jamais de convulsions. D'un autre côté, il est bien connu que les symptômes au début de la polioencéphalite consistent en grande partie en symptômes de méningite cérébrale aiguë avec troubles marqués de la conscience, convulsions, etc., presque toujours présents. Par conséquent, cette différence entre les symptômes initiaux des deux maladies est une raison assez forte contre l'idée qu'il s'agirait de maladies d'une nature identique.

Dans un autre travail paru quelques années plus tard (1891), Strümpell mentionne comme analogie entre les deux maladies « qu'elles n'éclatent — sauf de rares exceptions — que dans l'enfance ». Comme nous l'avons déjà dit, l'expérience des dernières années a apporté des raisons définitives de croire qu'il y a un grand nombre de cas de poliomyélite aiguë nettement caractérisée à tous les points de vue qui n'apparaissent qu'après l'enfance. D'autre part, l'expérience postérieure ne nous a pas

fait connaître chez l'adulte d'analogies nettes avec l'hémiplégie cérébrale infantile à début brusque sous l'aspect d'une infection générale ; cela constitue donc encore une différence entre la poliencéphalite et la poliomyélite aiguë, c'est-à-dire une nouvelle raison contre l'analogie des deux maladies.

Puis, c'est surtout mon compatriote, Medin, qui a attiré l'attention sur l'idée qu'il a soutenue de l'identité de la poliomyélite et de la poliencéphalite. Il donne comme raison le fait qu'il a observé pendant les deux épidémies de Stockholm étudiées par lui (1887 et 1895), en tout quatre cas qu'il regarde comme des cas de poliencéphalite. Je suis tout à fait d'accord avec Medin que les histoires de ces malades sont bien caractéristiques pour une poliencéphalite aiguë, mais d'un autre côté, ces cas n'ont montré aucun signe d'une poliomyélite.

En effet, le fait qu'on voit — au moment où il y a une épidémie de poliomyélite — (en ayant l'occasion d'observer dans une grande ville, soit aux cliniques, soit aux consultations publiques des hôpitaux, un très grand nombre d'enfants malades) une année un cas de poliencéphalite et l'autre année trois cas de cette maladie qu'on ne peut en général regarder comme très rare, ce fait ne peut donner, d'après mon opinion, aucune raison de croire à l'analogie ou même à l'identité des deux maladies.

Il me semble évident qu'il faudrait voir une coïncidence de la poliomyélite et la poliencéphalite ou chez des individus différents de la même famille ou chez le même malade pour considérer les observations comme des raisons de conclure à une analogie des deux affections. A cet égard, il est très remarquable que Wickman n'ait vu, pendant ses études sur la grande épidémie suédoise de poliomyélite, *aucun* cas où se soit déclarée une hémiplégie spastique. En rassemblant tous les cas de la grande épidémie norvégienne, Leegaard n'a trouvé que deux cas, indiqués comme poliencéphalite, mais l'auteur les regarde comme tout à fait douteux. De même, les rapports sur les autres grandes épidémies des derniers temps ne nous indiquent pas que des cas de poliencéphalite aient apparu en nombre notable parmi les cas de poliomyélite typique. A ce propos, j'ajouterai que je ne regarde pas les symptômes bulbaires (qui sont reconnus par tous les auteurs comme étant dus souvent à une poliomyélite) comme des signes d'une poliencéphalite (ce qui, je crois, correspond bien au sens en général donné au mot poliencéphalite).

Néanmoins, Wickman semble défendre l'opinion que la poliencéphalite peut être une maladie analogue à la poliomyélite. Comme raison en faveur de cette opinion, il invoque la présence dans la poliomyélite aiguë de lésions cérébrales constatées par l'examen anatomique. Mais si nous laissons de côté les altérations du tronc cérébral et ne regardons que les lésions des hémisphères trouvées dans la poliomyélite aiguë et, d'autre

part, celles qu'on constate en examinant des cas d'hémiplégie cérébrale infantile, qu'est-ce que la comparaison nous démontre ?

Il est bien connu qu'on trouve, dans les cas de la dernière espèce, des lésions anatomiques très différentes dans les différents cas, ramollissements, porencéphalie, scléroses ou méningites diffuses. Mais il y a un caractère qui semble commun à la plupart des cas ou à tous les cas, c'est que ces lésions cérébrales s'étendent à tout un hémisphère et qu'elles sont si grosses que cet hémisphère est en même temps devenu plus petit que l'autre.

Par contre, quelles sont les lésions anatomiques des hémisphères que l'on trouve dans la poliomyélite aiguë ? Je rappellerai brièvement les faits. Wickman a trouvé deux fois des lésions anatomiques des circonvolutions cérébrales consistant en quelques petits foyers d'infiltration cellulaire, surtout autour des vaisseaux ; les altérations n'étaient visibles qu'au microscope. Cadwalader a, dans un cas, constaté aux circonvolutions cérébrales seulement une petite infiltration cellulaire de la pie-mère.

Dans un cas, Redlich a trouvé une dilatation de quelques vaisseaux des circonvolutions cérébrales, mais seulement une infiltration cellulaire légère de leur paroi et pas d'infiltrations cellulaires entre les vaisseaux.

Les recherches les plus complètes et les plus nombreuses sur l'état du cerveau dans la poliomyélite aiguë ont été publiées par Harbitz et Scheel, qui ont étudié l'épidémie norvégienne. Ces auteurs ont constaté la présence dans les circonvolutions d'un certain nombre d'infiltrations cellulaires périvasculaires, mais qui ne sont ni grandes ni nombreuses (*nicht besonders gross und zahlreich*). Des infiltrations cellulaires entre les vaisseaux sont rares. Ces auteurs remarquent qu'il n'y a pas une destruction nette (*keine besondere Destruction*) de la substance du cerveau. En outre, ils décrivent deux cas de poliencéphalite apparus pendant l'épidémie de poliomyélite où il n'a pas été constaté de poliomyélite par l'examen anatomique ; toutefois les auteurs ont admis une poliomyélite dans l'un des cas parce qu'il y avait au 2e segment cervical quelques vaisseaux dilatés et quelques petites infiltrations cellulaires, mais sans altération des cellules ganglionnaires. Cependant, pour ma part, je ne peux admettre que cela soit une preuve suffisante de la présence d'une poliomyélite.

La comparaison entre les résultats obtenus à l'examen des circonvolutions cérébrales dans les cas ordinaires de poliomyélite et dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile nous montre combien la différence est énorme.

Peut-être objectera-t-on qu'on ne doit pas comparer directement les lésions inflammatoires tout à fait aiguës trouvées chez des individus morts pendant la phase initiale de la poliomyélite et les lésions constatées dans

des cas anciens d'hémiplégie infantile spastique qui sont le résultat des processus morbides, disparus depuis longtemps. A ce propos il importe d'observer qu'*Harbitz* et *Scheel*, en examinant des cas où plusieurs mois s'étaient déjà écoulés depuis la poliomyélite, n'y ont trouvé aucune altération des circonvolutions cérébrales, mais des altérations du bulbe, ce qui démontre que le cerveau a été atteint par le processus morbide. De ces observations nous pouvons conclure que les lésions légères des circonvolutions cérébrales trouvées plusieurs fois dans des cas de poliomyélite aiguë où la maladie a entraîné la mort pendant la phase initiale auraient bientôt et complètement disparu si les malades avaient vécu plus longtemps.

Ces citations et considérations nous amènent à ce résultat *que les altérations histologiques légères trouvées dans la poliomyélite ne constituent nullement une raison en faveur de l'analogie entre la poliomyélite et la polioencéphalite ordinaire infantile, mais au contraire, qu'elles parlent en faveur de la conclusion qu'il faut faire une distinction nette entre les deux maladies*.

Il y a encore une raison qu'on a citée en faveur de l'analogie des deux affections ; c'est le fait qu'on a quelquefois observé que les deux maladies se rencontrent ou chez le même malade ou en même temps chez des individus différents de la même famille. Pourtant toutes les observations qu'on a citées à ce propos ne me semblent pas également probantes.

Par exemple, le cas de Williams où il y avait une hémiplégie spastique, mais où il est noté que la circonférence de la jambe paralysée était de deux centimètres et demi plus petite que de l'autre côté et qu'il y avait une réaction de dégénérescence aux muscles péroniers, mais que le réflexe patellaire était conservé.

De même, le cas de Lamy où l'auteur, en examinant un ancien cas typique de poliomyélite, a trouvé en outre quelques petits foyers anciens de méningo-encéphalite qui n'avaient pas manifesté de symptômes-cliniques (pas d'examen histologique).

En outre, Schmiergeld a observé une fois dans un cas de poliomyélite une aphasie disparue en deux semaines ; en tout cas, cette observation ne peut démontrer qu'une lésion cérébrale tout à fait légère.

Rossi a cité un cas de Weber ; mais dans ce cas de poliomyélite Weber dit seulement qu'il était « possible » qu'il eût existé une paralysie due à une affection cérébrale (qui avait d'ailleurs disparu). Cependant, la description de l'observation est si incomplète, qu'il est tout à fait impossible d'arriver à une conclusion sur sa nature.

Mais, même si nous laissons de côté ces cas douteux, il en reste quelques autres qui sont en effet remarquables. Je ne veux que brièvement rappeler

ceux que j'emprunte aux auteurs originaux : Möbius (le cas est connu surtout pour être cité par Pierre Marie ; deux enfants malades en même temps, l'un d'une poliomyélite, l'autre d'une polioencéphalite) ; Pasteur (75) (7 enfants malades en même temps, deux d'une poliomyélite, un autre d'une polioencéphalite, les autres sans paralysie) ; Pierre Marie et Rossi (chez le même malade, poliomyélite qui avait causé la paralysie de l'un des membres inférieurs et polioencéphalite qui avait causé la paralysie de l'autre ; examen anatomique) ; Neurath (71) (chez le même malade, hémiplégie spastique et, d'après l'auteur, également parésie de l'autre membre inférieur par suite d'une poliomyélite ; cette dernière jambe était atrophique et flasque, toutefois le réflexe patellaire était conservé et l'examen électrique n'a pas été fait) ; Hoffmann (deux enfants malades le même jour, l'un d'une poliomyélite, l'autre d'une polioencéphalite).

Il y a d'autres cas semblables de Calabrese et Négro, mais je ne les connais que par Rossi.

Ces observations sont trop fréquentes pour qu'on puisse considérer la rencontre des deux maladies chez les mêmes individus ou dans les mêmes familles comme purement fortuite. Mais il n'est pas pour cela nécessaire de conclure que les deux maladies sont analogues ou identiques ; car, si l'on suppose qu'il s'agit de deux maladies bien différentes, se rapportant à des formes différentes d'infection, on pourrait expliquer les cas de rencontre des deux maladies comme la conséquence d'une localisation extraordinaire de l'infection, ou de la poliomyélite aux hémisphères cérébraux, ou de la polioencéphalite à la moelle épinière. Car lorsqu'on voit par exemple une grande épidémie comme l'épidémie suédoise s'étendre à peu près à mille cas sans qu'on ait constaté un seul cas d'hémiplégie spastique, on est bien obligé de conclure que la localisation de cette infection à la moelle épinière (et au bulbe) est un caractère très distinctif et normal de la maladie.

Sur d'autres points de pathologie générale, nous avons également de nombreux exemples qu'une infection peut avoir quelquefois une autre localisation que la localisation typique, sans qu'on ait pour cela voulu en tirer une conclusion analogue à celle qu'on a tirée sur la relation entre la poliomyélite et la polioencéphalite. Par exemple, le pneumocoque peut quelquefois causer une méningite qui ressemble beaucoup à celle qui est causée par le méningocoque de Weichselbaum, et néanmoins, nous regardons la pneumonie et la méningite cérébro-spinale épidémique comme des maladies différentes. Il est évident que cette comparaison comme toutes les autres du même genre est boiteuse ; et pourtant une méningite causée par le pneumocoque semble être beaucoup plus fréquente que le cas de coïncidence de la poliomyélite et de la polioencéphalite.

Sur la relation entre la poliomyélite et la polynévrite.

La question de la relation entre la poliomyélite et la polynévrite a été beaucoup discutée et plusieurs auteurs regardent comme impossible de faire une distinction vraie entre les deux maladies (Raymond). Comme je l'ai déjà dit, Medin considère la polynévrite comme une des formes de la paralysie infantile. J'indiquerai d'abord les raisons données par les auteurs en faveur de cette opinion.

Medin s'appuie sur le fait qu'il a souvent observé dans ses cas de poliomyélite des douleurs et même une hyperesthésie, mais il n'a pas pensé alors à la méningite si fréquente dans la poliomyélite, et aujourd'hui il faut admettre que les symptômes indiqués par Medin comme étant des signes d'une polynévrite peuvent tout aussi bien se rapporter à la méningite.

Raymond a basé le diagnostic différentiel (auquel il attribue une valeur pratique, sinon théorique) sur le pronostic et l'évolution de la maladie : dans les cas en voie de guérison, il s'agirait de la polynévrite, dans les cas où une paralysie persiste, il s'agirait d'une poliomyélite. Wickman a insisté — selon moi, avec beaucoup de raison — sur l'impossibilité d'accepter cette façon d'envisager la question ; car il y a pendant les épidémies un certain nombre de cas où la poliomyélite ne peut être douteuse, mais où la paralysie disparaît en peu de temps ; et de même, il est très fréquent, d'après mon opinion, c'est même la règle — que la paralysie soit plus étendue au début de la poliomyélite que plus tard, ce qui prouve que la paralysie causée par le processus morbide de la poliomyélite peut bien disparaître. Ces considérations me semblent tout à fait probantes.

Les résultats des recherches anatomiques sur la poliomyélite ne parlent pas en faveur de l'idée que, dans les épidémies, quelques cas se rapporteraient à des polynévrites. Car, comme je l'ai déjà remarqué, en examinant les nerfs périphériques, on n'a pas trouvé de névrite (Wickman, Forssner et Sjövall, Harbitz et Scheel). D'un autre côté, les auteurs ont quelquefois constaté que l'inflammation des méninges s'est étendue également aux racines (Wickman, Harbitz et Scheel). Il est bien clair que ce dernier fait nous donne une explication suffisante des douleurs de la poliomyélite, même si elles sont quelquefois plus persistantes.

Le phénomène de Lasègue a été regardé comme un signe presque sûr qu'il s'agit d'une affection des nerfs périphériques, mais cette conception ne peut plus être admise depuis que j'ai démontré que le signe de Lasègue est identique au signe de Kernig qui est, comme on sait, à peu près constant dans la méningite.

Toutefois, même si l'issue de la maladie ou les symptômes indiqués ci-

dessus ne peuvent servir pour faire le diagnostic entre la poliomyélite et la polynévrite, les caractères de la dernière maladie sont, d'après mon opinion, bien différents à plusieurs égards de ceux de la poliomyélite. Comme exemple, je citerai brièvement les histoires de trois cas de polynévrite qui ont été traités ces derniers temps à la clinique.

Observation XXXIV. — B. M..., étudiant, d'Upsala, âgé de 24 ans, entre à la clinique le 11 octobre 1908.

Avant cette maladie, il n'a pas eu de maladie particulière. Pendant son service militaire, il a pris part (du 28 septembre au 3 octobre) aux manœuvres et a couché dans des granges.

Une nuit il a fait très froid et il en a beaucoup souffert.

Le 7 octobre il a éprouvé une sensation d'engourdissement aux extrémités des doigts. Le 8 octobre, une faiblesse des membres inférieurs et supérieurs avec dysesthésies analogues à celles des doigts a commencé aux pieds. Puis, la faiblesse a augmenté. Pas de douleurs. Pas de symptômes généraux (seulement un peu de céphalalgie le matin du 8 octobre). Pas de fièvre, sauf le soir du 8 octobre, 37°9.

Etat le 11 octobre. — Un peu de sensation d'engourdissement aux doigts. Une parésie très considérable de tous les muscles des membres qui est développée à peu près au même degré pour tous les muscles des membres inférieurs, mais qui augmente aux membres supérieurs des racines vers les extrémités. La parésie est flasque, pas de réflexes tendineux. Il y a une certaine ataxie du bras gauche. La sensibilité est normale, sauf des troubles très légers de la sensibilité tactile aux pieds et aux doigts. Il peut être assis sans s'aider des bras, mais il y a une faiblesse des muscles abdominaux ; toutefois les réflexes abdominaux sont vifs.

Pendant les jours suivants, l'incompétence musculaire a augmenté, mais sans entraîner de paralysie complète, sinon de la flexion dorsale des pieds. Le signe de Lasègue existe des deux côtés (dans le décubitus dorsal les membres inférieurs étendus ne peuvent être élevés qu'à un angle de 30°).

A l'examen électrique répété plusieurs fois, on trouve pour plusieurs muscles une diminution de l'excitabilité, mais jamais de réaction nette de dégénérescence.

Au bout de quelques semaines, la restauration a commencé et s'est développée régulièrement. Le 2 février on contate qu'il peut s'asseoir sans qu'on l'y aide et qu'il peut se mettre sur les pieds. Pendant la convalescence on observe qu'il retrouve très régulièrement en premier lieu la force dans les muscles des racines des membres et que par conséquent la parésie la plus développée persiste dans les muscles des extrémités des membres.

A la fin de mars, quand il quitte la clinique, il peut marcher assez bien, monter des escaliers, etc., mais les muscles les plus périphériques, surtout les muscles interosseux des mains et les muscles de la flexion dorsale des pieds sont encore très faibles.

Observation XXXV. — G. S .., cocher, âgé de 61 ans, de Skutskaer, entre à la clinique le 11 février 1909.

Auparavant il a eu en général une bonne santé. Son métier l'a souvent exposé aux intempéries. Il n'est pas buveur.

Il y a 2 à 3 semaines, il est tombé d'une hauteur de 2 mètres à 2 m. 1/2 d'un grenier à foin sur le carreau et le côté gauche a porté. Les douleurs dans la hanche et l'épaule gauches qui en ont été la conséquence ont disparu en deux jours. Quelques jours plus tard une faiblesse des membres inférieurs a commencé et en même temps une certaine sensation de raideur des articulations des membres inférieurs. Il a continué son travail encore deux jours, puis il a été obligé de cesser. Il est resté debout encore un jour, mais est tombé ce jour-là plusieurs fois. Puis, il est resté au lit chez lui une semaine environ.

Etat le 11 février. — Pas de douleurs. Pas de dysesthésies. Pas de raideur de la nuque et pas d'autres symptômes généraux.

Il y a une parésie des membres inférieurs et supérieurs. Il peut faire tous les mouvements des membres supérieurs, mais la force en est diminuée. La diminution de la force va en s'augmentant vers la périphérie, est très considérable pour les mouvements des doigts, mais n'est qu'assez médiocre pour les mouvements des épaules.

Aux membres inférieurs on a également une diminution très considérable de la force pour les mouvements des pieds et des orteils ; pour les mouvements des genoux la diminution de la force est beaucoup moins grande et pour les mouvements des cuisses sur le bassin il n'y a pas de diminution nette. Les réflexes patellaires sont conservés, les réflexes du tendon d'Achille ont disparu. Les réflexes tendineux aux bras sont affaiblis. Les muscles abdominaux se contractent assez bien.

L'examen électrique ne m'a révélé aucun autre symptôme qu'une certaine diminution de l'excitabilité, mais pas de réaction de dégénérescence.

La sensibilité tactile est un peu diminuée aux orteils et aux parties périphériques des doigts : pas d'autres troubles de la sensibilité tactile. Le sens à la douleur est normal ; quant aux sens de température il ne peut, ni aux mains, ni aux pieds, faire la distinction entre des tubes d'eau à 26° et à 30° mais il la fait partout ailleurs. Le sens musculaire est normal.

Pendant les deux premières semaines passées à la clinique, la faiblesse augmente encore un peu et les réflexes patellaires sont encore plus affaiblis. Après une période de quelques semaines où les symptômes ont été constants, la restauration de la parésie a commencé et a fait depuis des progrès lents, mais réguliers.

Etat à la fin d'avril. — Les mouvements des pieds sont possibles dans l'extension normale et ils montrent maintenant une certaine force. Pour les mouvements des cuisses sur le bassin et des genoux, il n'y a qu'une parésie tout à fait légère. A droite, réflexe patellaire normal, affaibli à gauche. Le réflexe du tendon d'Achille est normal des deux côtés.

L'abduction des doigts est possible, mais la force de ce mouvement est très petite. Le malade peut exécuter l'opposition du pouce, mais pas tout à fait dans

son extension normale, Il y a une réduction de la masse des muscles du thénar et de l'hypothénar qui sont également un peu flasques. Il peut fléchir les articulations métacarpo-phalangiennes avec les articulations interphalangiennes étendues, ce qui prouve que les muscles interosseux ont conservé au moins en partie leurs fonctions. Les autres mouvements des doigts et les mouvements des poignets sont possibles, mais montrent une parésie considérable. La force de la flexion des coudes est diminuée, mais leur extension est à peu près normale. Les mouvements des épaules sont normaux.

La marche est légèrement parétique. Les muscles du tronc sont normaux. Les réflexes abdominaux conservés.

Observation XXXVI. — J. A. L..., ouvrier, de Villberga, âgé de 19 ans, entre à la clinique le 10 décembre 1908.

Rien d'intéressant dans son histoire précédente. A la fin d'août 1908, il a plusieurs fois fait son travail sous de fortes pluies, a été tout mouillé puis a souffert du froid pendant plusieurs heures. Au commencement de septembre, il a senti des dysesthésies aux jambes et aux pieds, des sensations de fourmillement et de picotement, mais pas de douleurs. En même temps a commencé une faiblesse des membres inférieurs, mais au début les symptômes de la faiblesse n'ont été que très légers ; il a senti qu'il ne pouvait pas bien courir, ni marcher aussi vite qu'auparavant et qu'il avait des difficultés à aller à bicyclette. Peu à peu les symptômes ont augmenté (en réalité il semble que cette aggravation ne se soit développée que très lentement). Les trois dernières semaines il a été obligé de rester au lit. Pendant le même temps il a éprouvé des sensations de fourmillement aux mains et une faiblesse des mains. La paralysie a continué à augmenter pendant le temps qu'il est resté au lit. Il n'a jamais existé de symptômes généraux indiquant une infection générale.

Etat le 11-15 *décembre.* — Pas de douleurs. Les dysesthésies, indiquées ci-dessus, persistent ; on constate le signe de Lasègue-Kernig des deux côtés. Pas de symptômes pour les nerfs crâniens.

Il y a presque une paralysie complète pour les mouvements des pieds et des orteils ; car ici il n'y a de possible que des mouvements minimes. De même, on constate une parésie considérable pour les mouvements des genoux et des cuisses sur le bassin.

Il y a une parésie très marquée pour les mouvements des doigts et des mains. Pour les mouvements des épaules la force est diminuée, mais beaucoup mieux conservée. La paralysie est partout flasque.

Le malade peut s'asseoir de lui-même sans s'aider des bras. Pas de troubles de la vessie.

Les réflexes patellaires et abdominaux sont conservés, mais les réflexes du tendon dAchille et les réflexes plantaires ont disparu.

La sensibilité tactile est un peu diminuée aux pieds, partout ailleurs elle est normale. La sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique sont partout normales. Le sens musculaire est diminué pour les orteils ; car le malade ne peut indiquer la direction des mouvements minimes faits avec les orteils. Aux doigts, aucuns troubles correspondants.

L'examen électrique nous fait constater une diminution de l'excitabilité très marquée pour les muscles des jambes, mais nettement développée aussi pour les autres parties des membres. Il n'y a aucune réaction de dégénérescence.

L'état du malade s'est aggravé pendant les premiers temps passés à la clinique. Le 28 décembre, nous avons constaté une paralysie complète pour les mouvements des pieds et des orteils. Les réflexes patellaires ont disparu. Il peut encore s'asseoir sans s'aider des bras.

Le 11 janvier, on trouve une diminution légère du sens musculaire aux doigts (examen par la même méthode que ci-dessus). Maintenant le malade ne peut plus s'asseoir sans s'aider des bras. La paralysie des parties périphériques des membres supérieurs a augmenté. Les troubles du sens musculaire aux orteils et de la sensibilité tactile aux pieds se sont aggravés.

Le 4 février, un nouveau examen électrique est fait. Le résultat est le même, c'est-à-dire que l'excitabilité, surtout pour le courant induit, est très diminuée, surtout pour les muscles des jambes. Aux muscles interosseux des mains on ne peut obtenir aucune contraction.

Etat le 27 avril. — L'état du malade, s'est pendant les deux derniers mois, amélioré un peu, mais seulement très peu et très lentement.

Il y a encore une parésie complète des orteils et des pieds. Dans le décubitus latéral, il peut faire l'extension et la flexion des genoux ; mais dans le décubitus dorsal si l'on fait fléchir un peu les genoux et si l'on tient avec la main la cuisse fixe, il ne peut soulever le pied ; c'est-à-dire que sa force pour faire l'extension du genou ne peut vaincre le poids de la jambe. Tous les mouvements des cuisses sur le bassin (extension, flexion, abduction, et adduction) sont possibles et ont conservé une certaine force, mais montrent toutefois une parésie marquée.

Les mains ont l'aspect caractéristique de la griffe, c'est-à-dire que toutes les articulations interphalangiennes sont fléchies à un angle de 90°, mais que les articulations métacarpo-phalangiennes sont étendues. Il ne peut faire aucun mouvement d'opposition avec le pouce, ni d'abduction des autres doigts. Il ne peut faire l'extension des poignets, même si l'on a donné aux bras une position telle qu'il n'est pas besoin de supporter le poids de la main. Il n'y a qu'un mouvement possible des mains et des doigts, c'est un certain degré de flexion. Les mouvements des coudes sont possibles dans une extension normale, mais ils sont très faibles. Tous les mouvements des articulations scapulo-humérales sont possibles et ont conservé une force pas trop réduite.

Il ne peut s'asseoir sans qu'on l'aide et, en effet, en l'aidant il faut employer assez de force. Quand il va reprendre le décubitus dorsal, il peut au début faire le mouvement lentement ; puis la force des muscles abdominaux n'est plus suffisante et il tombe lourdement en arrière. Il peut se tenir assis sans difficulté et peut faire avec le tronc des mouvements assez grands dans le directions différentes sans s'appuyer sur les bras. Toutefois, il ne peut se fléchir beaucoup en avant, parce que cela lui cause des douleurs dans le dos. Par conséquent, il est difficile d'examiner la force des muscles du dos. Si on l'essaie en le faisant, quand il est assis, se jeter en arrière et en opposant de la

résistance, il semble qu'il ait une force assez considérable dans ces muscles. Le malade peut contracter ses muscles abdominaux, ce qu'on peut constater quand il tousse ou essaye de s'asseoir.

Pas de réflexes patellaires ou plantaires, pas de réflexes du tendon d'Achille, mais les réflexes abdominaux sont conservés.

La sensibilité tactile est normale partout, à l'exception des pieds et de la peau sur les deuxièmes et troisièmes phalanges des doigts où il y a une diminution très légère. La sensibilité à la douleur est partout normale.

Le 7 mai il est constaté que le malade peut maintenant faire des mouvements très minimes avec les pieds.

Le diagnostic de la polynévrite dans ces trois cas semble être si claire qu'il n'est pas nécessaire d'en parler spécialement. Si l'on regarde les histoires de ces malades, on a seulement à remarquer que le développement de la maladie dans le cas XXXVI a été très lent et surtout que l'aggravation des symptômes a continué pendant plusieurs mois ; cela est rare dans la polynévrite ; toutefois, la restauration a maintenant commencé un peu. Quant à l'étiologie, on peut admettre pour les cas XXXIV et XXXVI un refroidissement. Pour le cas XXXV on pourrait se demander si le traumatisme aurait joué un rôle, mais je n'ose exprimer aucune opinion sur ce point.

Les histoires des trois cas de polynévrite cités ici, comparés avec nos connaissances actuelles sur la poliomyélite telles que j'ai essayé de les indiquer dans ce travail, me semblent bien être de nature à mettre en lumière le diagnostic différentiel entre les deux maladies. Je vais indiquer ici les différences essentielles qui, d'après mon opinion, caractérisent les deux maladies.

Si nous regardons le début des maladies, la poliomyélite est caractérisée à la fois par des symptômes généraux indiquant une infection générale aiguë et souvent aussi par les symptômes d'une méningite, surtout avec localisation spinale, comme je l'ai montré. On ne voit en général rien de tout cela dans la polynévrite. Les premiers symptômes d'une polynévrite sont, d'après mon expérience, très souvent des dysesthésies des membres, surtout de leurs parties les plus périphériques, les orteils et les bouts des doigts, par exemple des sensations d'engourdissement, de fourmillement ou de picotement ou la sensation que les téguments y sont recouverts d'un corps étranger. Je considère ces symptômes comme des signes de la polynévrite, non constants, mais du moins d'une telle fréquence qu'ils sont d'une haute valeur pour le diagnostic.

De même, si nous passons à l'extension et à la répartition de la paralysie, nous rencontrons des différences très nettes et évidentes entre les deux maladies. A certains égards il y a analogie ; par exemple dans les

deux maladies ce sont en général les membres inférieurs auxquels s'attaque de préférence la paralysie. Mais, si dans la poliomyélite la paralysie s'étend ailleurs qu'aux membres inférieurs, elle atteint toujours les muscles du tronc ; car comme Wickman et nous-mêmes l'avons rendu très probable, il y a toujours une parésie des muscles du tronc, quand il y a des troubles moteurs à la fois des membres supérieurs et inférieurs. Sur ce point, nous trouvons des règles absolument autres pour l'extension de la paralysie dans la polynévrite ; car ici la paralysie se propage très souvent des membres inférieurs aux membres supérieurs en laissant intacts les muscles du tronc. C'est ce que nous avons observé dans nos trois cas de polynévrite, surtout dans le cas XXXVI où le contraste était très remarquable entre la paralysie très accusée pour tous les membres et la motilité normale des muscles du tronc, au moment où le malade est entré à la clinique.

En outre, la répartition de la paralysie entre les muscles du même membre montre souvent des différences notables dans les deux maladies. On peut le constater même aux membres inférieurs ; car dans la poliomyélite la paralysie peut se localiser tout à fait irrégulièrement, par exemple, être le plus développée dans les muscles de la hanche et de la cuisse. Au contraire, dans la polynévrite, la paralysie est très régulièrement la plus marquée pour les muscles les plus périphériques des membres dans les cas où tous les muscles des membres ne sont pas complètement paralysés. Cette loi de l'augmentation de la paralysie en allant vers les extrémités des membres a été très nettement confirmée dans les trois cas de polynévrite publiés ici. S'il y a une phase de paralysie complète de tous les muscles du membre, on peut néanmoins s'attendre à trouver la loi confirmée pendant la phase de la restauration des fonctions motrices.

Pour les membres supérieurs, cette différence entre la polynévrite et la poliomyélite se montre plus distinctement encore ; car, dans cette dernière maladie la paralysie est le plus souvent localisée surtout dans les muscles des épaules, comme on l'a déjà remarqué (Baumann et d'autres).

J'ai montré dans ce travail que des troubles moteurs de la vessie peuvent être observés très souvent dans la poliomyélite. En général, on admet que ces symptômes ne sont pas dus à la polynévrite. Pour ma part, je crois bien qu'une polynévrite très grave peut aussi causer quelquefois ces symptômes ; mais, autant que notre expérience nous permet de conclure, les troubles de la vessie seraient beaucoup plus rares dans la polynévrite que dans la poliomyélite.

Venons enfin à la sensibilité. Tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'on ne trouve de troubles de la sensibilité que très rarement dans la poliomyélite. Dans la polynévrite il peut également n'y avoir aucune

anesthésie, et je crois en effet que c'est le cas assez souvent. D'autre part, la présence de troubles de la sensibilité, surtout aux extrémités des membres, forme, comme on l'admet généralement, une raison forte pour le diagnostic d'une polynévrite (c'est-à-dire quand il s'agit de faire le diagnostic entre une poliomyélite et une polynévrite).

Si l'on se rend compte de ces différences entre les deux maladies, je ne crois pas que le diagnostic fasse souvent de difficultés réelles. Comme exemple, je me permets d'attirer l'attention sur quelques observations publiées par Brissaud, où le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la polynévrite a été discuté (Brissaud et Londe, 1901 ; Brissaud et Bauer, 1904 ; Brissaud et Gy, 1908). Pour ma part, il me semble clair que les cas publiés par Brissaud et Londe doivent être regardés comme des poliomyélites ; car il y avait des symptômes méningitiques avec une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la paralysie ne s'étendant qu'à un membre. Au contraire, dans le cas publié par Brissaud et Bauer, il n'y avait pas de symptômes méningitiques, pas de début brusque de la maladie, mais une paralysie des quatre membres qui a disparu en premier lieu dans les membres supérieurs ; par conséquent, tout me semble parler en faveur d'une polynévrite. Il en est de même pour le cas publié par Brissaud et Gy : développement des symptômes pendant deux semaines, au début, douleurs dans les doigts, paralysie symétrique des quatre membres et des nerfs crâniens, jamais de réaction de dégénérescence à l'examen électrique, restauration considérable, qui est nettement développée au bout de deux mois pour tous les muscles paralysés. Tout cela me semble clairement indiquer qu'il s'agit d'une polynévrite.

Au point de vue théorique, quelques auteurs ont regardé comme difficile de faire la distinction entre la poliomyélite et la polynévrite, en insistant sur cette idée que les deux maladies seraient dues à une infection localisée dans le même neurone, mais dans des parties différentes du neurone [Strümpell (98) (1), Raymond]. Pour ma part, je ne peux voir aucune difficulté à faire la distinction au point de vue théorique. La poliomyélite consiste en une inflammation aiguë de la moelle, surtout des cornes antérieures, due à une maladie infectieuse d'une nature spécifique, inflammation qui a pour conséquence une destruction des cellules ganglionnaires plus ou moins étendue, en général complète et toujours persistante dans une partie des cornes antérieures. La polynévrite, au contraire, est une maladie avec répartition symétrique et typique des symptômes, maladie qu'il faut pour cela attribuer, comme Gowers l'a exprimé très nettement, à un agent toxique dont l'action s'exerce par le

(1) D'ailleurs Strümpell (101) a plus tard émis une autre opinion sur cette question, qui correspond plus à la mienne.

sang, maladie où l'on peut expliquer la répartition typique des symptômes en supposant que les fibres nerveuses les plus longues seraient les moins résistantes contre les agents qui provoquent la maladie. Si cette conception des deux maladies est exacte (et je ne vois pas de raison d'en douter), la différence entre elles est, selon moi, aussi distincte qu'elle peut l'être quand il s'agit de deux maladies se rapportant aux parties du corps qui sont dans une certaine relation au point de vue anatomique ou fonctionnel.

Medin a décrit une forme de la paralysie infantile qu'il nomme ataxie aiguë. Car il a observé dans 5 cas des troubles de la marche qu'il veut expliquer comme une ataxie. Toutefois il faut remarquer que deux de ces cas (16, 26) semblent plutôt être des cas de poliencéphalite. Dans tous les cas il s'agissait d'enfants âgés de moins de 3 ans, et il est bien certain, comme d'ailleurs Medin lui-même le remarque, qu'il est très difficile de juger de la présence d'une ataxie chez des enfants de cet âge, surtout s'il y a en même temps une parésie des membres inférieurs. Medin explique ces observations avec ataxie comme des cas de polynévrite, mais je ne puis trouver qu'il ait donné des raisons probantes en faveur de cette opinion.

Dans quelques cas de poliomyélite, Wickman a également observé une ataxie, une fois une ataxie de la marche d'un type cérébelleux et deux fois une ataxie des membres supérieurs. Il ne s'agissait pas d'enfants mais, dans tous les cas, d'une paralysie qui atteignait aussi les nerfs crâniens. Par conséquent la conclusion de Wickman me semble tout à fait probable, que l'ataxie peut s'expliquer par une extension extraordinaire de la lésion dans le bulbe (ou peut-être aussi dans la moelle ?). En tout cas, comme les observations probantes d'une ataxie dans la poliomyélite ne sont jusqu'ici que tout à fait exceptionnelles, je ne trouve pas qu'il y ait des raisons suffisantes pour désigner ces cas comme constituant une forme spéciale, la forme ataxique.

*
* *

A la suite des considérations exposées dans ce travail, j'essaierai de formuler en quelques mots nos connaissances sur quelques problèmes concernant la poliomyélite aiguë.

Pour la question de savoir quelles formes différentes de la maladie il faut admettre, j'ai donné des raisons qui me semblent prouver qu'il n'est pas nettement indiqué qu'il faille reconnaître ni la poliencéphalite, ni la polynévrite, ni l'ataxie aiguë comme des formes de la poliomyélite.

Si nous regardons les résultats des recherches anatomiques faites sur les individus morts pendant la phase aiguë, il y a deux caractères du processus morbide qui sont surtout remarquables.

L'un c'est la répartition très étendue des lésions anatomiques le long

de toute la moelle sans aucune interruption, et souvent aussi dans le bulbe, il faut en outre ajouter que les altérations anatomiques ont une tendance constante à aller en diminuant au fur et à mesure qu'on remonte, c'est-à-dire en allant du tronc du cerveau vers les circonvolutions, où l'on peut encore trouver de petites traces d'inflammation.

L'autre caractère remarquable du processus morbide, c'est que les cornes antérieures (et, dans le bulbe, au moins la substance grise) sont constamment le siège préféré de l'inflammation, même quand on peut constater un certain degré de cette altération également dans d'autres parties de la moelle et aussi dans les méninges.

Si nous nous rendons compte de ces résultats si réguliers et typiques des recherches anatomiques sur la poliomyélite, nous n'aurons pas de raisons suffisantes d'admettre des formes différentes de la maladie. Naturellement, nous pouvons faire la distinction entre les cas d'après l'extension de la paralysie. Mais il ne me semble pas qu'on soit fondé à indiquer comme des formes différentes les cas où la paralysie a atteint par exemple 2 ou 4 membres. Il serait plus naturel de désigner comme une forme spéciale les cas où les noyaux du bulbe ou de la protubérance sont atteints. Si cette distinction ne me semble pas s'imposer strictement au point de vue théorique, elle paraît, au point de vue pratique, être parfaitement appropriée, en raison du pronostic très différent et beaucoup plus grave de ces cas.

Peut-être serait-on tenté, en outre, de faire la distinction entre les cas avec symptômes méningitiques et les cas sans symptômes, mais, tout bien considéré, je ne vois pas de raisons suffisantes d'en faire des formes spéciales de la maladie.

Wickman a décrit comme formes spéciales les cas où la paralysie a un type ascendant ou un type descendant. Cela ne me semble pas très fondé, parce que la paralysie est ascendante presque dans la plupart des cas où la paralysie atteint des parties du corps autres que les membres inférieurs. Il serait plus vrai de parler des cas avec paralysie d'un type descendant comme d'une forme spéciale, parce que les cas de cette espèce sont probablement assez rares ; mais il est bien évident que cet écart du type ordinaire est d'une nature plus occasionnelle, et il ne me semble pas constituer une différence importante.

En résumé, la répartition de l'inflammation aiguë qui constitue la lésion anatomique de la poliomyélite aiguë est très typique dans tous les cas, mais l'extension de l'inflammation est très différente dans les différents cas, autant que nous pouvons en juger d'après les symptômes des cas non mortels, bien que, chez les malades morts pendant la phase aiguë, on ait en général trouvé l'inflammation répandue sur toute la longueur

de la moelle. *Les seuls cas de la maladie qu'il me semble légitime de séparer des autres, ce sont les cas où la maladie a atteint les noyaux du bulbe ou de la protubérance.*

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que la poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse. En général, on a accepté l'idée que l'infection viendrait à la moelle par la voie artérielle (Pierre-Marie et d'autres). Depuis qu'on a fait connaître la très grande extension de l'inflammation pendant la phase aiguë de la maladie, il va de soi qu'on est venu à une autre conception sur la voie de pénétration de la maladie : savoir que l'infection se répartirait dans le système nerveux par les voies lymphatiques, c'est-à-dire les méninges. C'est surtout Harbitz et Scheel qui ont insisté sur cette idée. Pour ma part, il me semble bien évident, qu'une répartition de l'inflammation dans toute la moelle par exemple depuis les segments inférieurs de la région sacrée jusqu'aux noyaux du bulbe sans aucune interruption, ne peut être expliquée par une infection par les artères, mais que tout parle en faveur d'une voie lymphatique. La question de savoir comment l'infection vient d'abord au système nerveux est un tout autre problème et je ne m'en occuperai pas.

Comme je l'ai déjà dit, tous sont d'accord qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, mais je voudrais encore ajouter qu'il faut conclure que la poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse d'une nature spécifique. Je tire cette conclusion de ce qu'ont de si caractéristique, la forme du début de la maladie et la forme de la répartition des lésions anatomiques et enfin de ce que les symptômes de la phase de la paralysie sont en réalité toujours du même type.

La concordance sur tous ces points capitaux des cas différents de la maladie constitue, à mon avis, une preuve suffisante qu'il s'agit, dans tous les cas, de la même forme d'infection, c'est-à-dire d'une maladie infectieuse spécifique.

Une autre raison pour conclure à une infection spécifique comme cause de la poliomyélite aiguë, et sur laquelle je veux attirer l'attention, ce sont les résultats à peu près constants donnés par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë (à savoir qu'il s'agit exclusivement d'une lymphocytose) ; car notre expérience d'autres maladies nous a fait conclure que les formules cytologiques du sang et des autres liquides du corps constituent des caractères typiques et en général constants pour les différentes maladies infectieuses.

On sait que divers auteurs ont trouvé pour la poliomyélite aiguë des micro-organismes différents dans le liquide céphalo-rachidien (Schulze, des méningocoques et dans un autre cas des diplocoques ; Ellermann, des rhizopodes ; Geirsvold, des diplocoques ; Pasteur, Foulerton et Maccormac,

des diplocoques ; Forssner et Sjoevall, de même que Wickman, des staphylocoques, résultat que les auteurs regardent comme sans intérêt pour la question de l'étiologie de la maladie ; Looft et Dethloff, des coques très ressemblantes aux méningocoques ; Harbitz et Scheel, des diplocoques ; Barnes et Miller, des staphylocoques ; Batten, des staphylocoques et encore d'autres formes de microorganismes).

Les considérations ci-dessus font que je suis convaincu que tous les cas typiques de poliomyélite aiguë sont dus au même microorganisme : par conséquent, puisqu'on n'a pas trouvé d'une manière constante le même microorganisme dans tous les cas examinés, on ne peut pas d'après mon opinion, accepter encore ces résultats comme la réponse définitive à la question de l'étiologie de la poliomyélite aiguë.

En terminant cette étude, je reçois le travail de Leegaard, qui traite de la grande épidémie norvégienne et où cet auteur aussi insiste sur le caractère de la poliomyélite aiguë d'être nettement une maladie infectieuse spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Achard (Ch.) et Grenet (H.). — *Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne*, Revue neur., t. XI, p. 345, 1903.
2. Acuna (M.). — *Cas de polio-encéphalo-myélite aiguë chez un garçon de trois ans*, Arch. de méd des enfants, t. XI, p. 405, 1908.
3. Babinski et Nageotte. — *Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses*, Bull. et mém. de la Soc. méd. 1901, p. 537.
4. V. Baracz (R.). — *Ueber die Lumbalhernien und seitliche Bauchhernien*, Arch. für klin. Chir., Bd LXVIII, p. 631, 1902.
5. Barnes (S.) and Miller (J.). — *A case of acute poliomyelitis*, Brain, vol. XXX, p. 101, 1907.
6. Batten (F. E.). — *The pathology of infantile paralysis*, Brain, vol. XXVIII, p. 378, 1904.
7. Baumann (W.).— *Beiträge zur Kasuistik des poliomyelitis anterior acuta*, Monatschr. f. Psych. weizarzte, Bd. XVII, p. 485, 1905.
8. Berg (H. W.). — *Poliomyelitis anterior as an epidemic disease, med record, corpus*, vol. LXXIII, p. 1, 1908.
9. Van den Berg. — Nederl. Tijds. v. Genees, 1907, I, p. 1676.
9 *b*. Bernheim (J.). — *Poliomyelitis mit seltener Lokalisation*, Corresp f. Sch., Bd. XXXIII, p. 793, 1903.
10. U. Bickel (O.). — *Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse*, Inaug.-Diss., Bonn, 1898.
11. Boonacker (H. J. M.). — *Poliomyelitis anterior acuta sive meningitis cerebrospinalis epidemica*, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk, 1906, t. II, p. 1124.
12. Bramwell (B.). — *Analysis of seventy-six cases of poliomyelitis anterior acuta*, The Scottish. med. and Surg. Journ., vol. XXII, p. 501, 1908.
13. Brissaud (E.) et Londe (P.). — *Diagnostic de poliomyélite et de névrite aiguë à propos de deux cas de monoplégie crurale*, Revue neur., t. IX, p. 1018, 1901.
14. Brissaud et Bauer. — *Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice*. Revue neur., t. XII, p. 1226, 1904.

15. Brissaud et Gy (A.). — *Un cas de poliencéphalo-myélite aiguë*, Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, t. XXI, p. 254, 1908.
16. Buzzard (E.-F.). — *Goulstonian lectures*, The Lancet, 1907, t. 1, p. 705.
17. Cadwalader (W. B.). — *Acute anterior poliomyelitis. A pathological study of three cases*, Med. Record, vol. LXXIV, p. 482, 1904.
18. Camus (P.) et Sézary (A.). — *Poliomyélite antérieure aïguë de l'adolescence à topographie radiculaire*, Revue Neur., t. XV, p. 392, 1907.
19. Caverly (C. S.). — *History of an epidemic of acute nervous disease of unusual type*, Med. Record, vol. XLVI, p. 673, 1894.
20. Clowe (C. F.). — Albany med. ann. 1908. Nr. 10 cité après Zentralbl. für innere Medizin, p. 295, 1909.
21. Collins (J.). — *Acute anterior poliomyelitis or acute spinal paralysis of children*, Med. Record, vol. LXXII, p. 725, 1907.
22. — and Romeisle. — Med. Record, vol. LXXIII, p. 248, 1908.
23. — — The Journ. *An analysis of five hundred cases of spinal infantile paralysis*, of the Americ. Med. Assoc., vol. L, p. 1766, 1908.
24. Dauber. — *Zur Lehre von der poliomyelitis anterior acuta*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk., Bd. IV, p. 200, 1893.
25. Dejerine (J.). — *Traité de pathologie générale*, par Bouchard, t. V, Paris, 1901.
26. Dejerine (J.) et Thomas (A.). — *Traité des maladies de la moelle épinière*, Paris, 1902.
27. Dennett. — *A case of anterior poliomyelitis*, Med. Record, vol. LXXIV, p. 207, 1908.
28. Duchenne (G. B.). — *Physiologie des mouvements*, Paris, 1867.
29. — *De l'électrisation localisée*, Paris, 1872.
30. Duquennoy (P.). — *Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile*. Thèse pour le doctorat, Paris, 1898.
31. Ellermann (V.). — *Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta*, Zentr. f. Bakt., Bd. XL, p. 648, 1906.
32. Forssner (G.) und Sjovall (E.). — *Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage*, Zeitsch. für klin. Med., Bd. LXIII, 1907.
33. Fowler (J.-S). — The Med. Press and Circular., vol. LXXXI, Jan.. p. 10, cité après Jahresbericht der Neurologie und Psych., Bd. X, p. 644.
34. Frænkel (J.). — *Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid*, Med. Record, vol. LXV, p. 125, 1904.
35. Fuchs (Alf.) und Rosenthal (R.). — *Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit*, Wien. Medizin. Presse, p. 2061, 1904.
36. Geirswold (M.). — *Epidemisk « poliomyelit »*, Norsk Magaz. for Lægevidenskaben, Bd. LXVI, p. 1280, 1905.
37. Gowers (W. R.) and Taylor (J.). — A Manual of Diseases of the nervous system, vol. I, London, 1899.
38. Guinon (M. L.) et Rist (M.). — *Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., 1903, p. 623.
39. Guinon (L.) et Paris. — *Paralysie infantile avec réaction méningée*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., 1903, p. 673.
40. Harbitz (F.) und Schell (O.). — *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen*, 1903-1906, Videnskabs-Selskabets Skrifter, Kristiania, 1907.
41. Hoffmann (Aug.). — *Zerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern*, Münch. Medizin. Wochenschr., p. 2251, 1904.
42. Holt (L. E.) and Bartlett (H.). — *The epidemiology of acute poliomyelitis*, The americ. Journ. of the Med. Sciences, vol. CXXXV, p. 647, 1908.
43. Ibrahim (J.) und Hermann (O.). — *Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis*

anterior acuta im Kindesalter, Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XXIX, p. 113, 1905.

44. Johannessen (A.). — *Bemerkninger om Poliomyelitis anterior acuta*, Norsk Magazin for Lægevidenskaben, Bd. LXII, p. 299, 1901.
45. Jones (E.). — *A simplified technique for accurate cell enumeration in Lumbar puncture*, Review of Neurol. and Psych., vol. V, p. 539, 1907.
46. Kernig (W.). — *Ueber die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis*, Zeitschrift für klin. Mediz., Bd., LXIV, p. 19, 1907.
47. Lafetra (L. E.). — Med. Record, vol. LXXIV, p. 736, 1908.
48. Laignel Lavastine. — *Procédé de numération, après centrifugation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien*, C. R. de la Soc. de Biol., vol. LIII, p. 529, 1901.
49. Lamy (H). — *Sur un cas d'encéphalite corticale et de poliomyélite antérieure associées*, Revue Neurol., t. II, p. 315, 1894.
50. Laurent (O.). — *Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë*, Thèse pour le doctorat, Paris, 1887.
51. Leegaard (Chr.). — *Beretning om en epidemi of poliomyelitis anterior acuta*, Norsk Magazin for Lægevid., Bd. LXII, 1901.
52. — *Kliniske og epidemiologiske undersoegelser over den akute poliomyelit i Norge*, Videnskabs Selskabets Skrifter, Christiania, 1909.
52 *b*. Leischner. — Neurol. Centralbl., 1909.
53. Lépine (J.). — *Etude sur les hématomyélies*, Lyon et Paris, 1900.
54. Loevegren (E.).— *Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica*, Berlin, 1904.
55. Looft (C.). — *Om meningitis cerebrospinalis epidemica, encephalitis acuta og poliomyelitis anterior acuta*, Med. Revue, Bd., XVII, p. 109, Bergen, 1900.
56. Looft (C.) et Dethloff (H. G.). — *To tilfaelde af poliomyelitis anterior acuta hos boern. Lumbalpunktion. Bakteriologisk undersoegelse af spinalvaedsken*, Medicinsk Revue, Bd. XVIII, p. 321, Bergen, 1901.
57. Lovett (R. W.). — *The occurrence of infantile paralysis in Massachusetts in* 1907, Boston med. ang. Surg. Journ., vol. CLIX, p. 131, 1908.
58. Lundgren (H.).— *Om den s.k. akuta barnförlobsmningen i Växjö provinsialläkaredistrikt år* 1905, Hygiea, Bd. LXVIII, p. 1089, 1906.
59. Mackenzie (D. H.). — *Epidemic poliomyelitis, with a report of ten cases*, Med. Record, vol. LXII, p. 528, 1902.
60. Macphail (A.). — *A preliminary note on an epidemic of paralysis in children*, The British Med. Journ., 1891, t. II, p. 1253.
61. Marie (P.). — *Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses*, Progrès médical, 1885, t. II, p. 167.
62. — Leçons sur les maladies de la moelle, Paris, 1892.
63. — *Sur la coïncidence, chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., p. 203, 1902.
64. — *Traité de médecine*, par Bouchard et Brissaud, t. IX, Paris, 1904.
65. Medin (O.). — *Om den infantila paralysien med särskild hänsyn till dess akuta stadium*, Nordiskt Medicinskt Arkiv, t. XXVIII, 1896.
66. — *L'état aigu de la paralysie infantile*, Archives de méd. des enfants, t. I, p. 257, 1898.
67. Mobius. — Schmidt's Jahrbücher, Bd. CCIV, p. 135, 1884.
68. Nageotte (J.) et Lévy-Valensi. — *Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien*, C. R. de la Soc. de biologie, t. LXIII, p. 603, 1907.
69. Neurath (R.).— *Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta*, Anbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität, Bd. XII, p. 297, 1905.
70.— *Klinische Studien über Poliomyelitis*, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI, p. 742, 1905.

71. — Wiener Mediz. Presse, p. 2114, 1900.
72. Nissl. — *Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie*, Centrabl. f. Nervhlk., p. 225, 1904.
73. Oppenheim (H.). — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin, 1908.
74. Oppert et Schmiergeld. — *Un cas de paraplégie flasque des membres inférieurs d'un diagnostic difficile*, Rev. neurol., t. XV, p. 169, 1907.
75. Pasteur (W.). — *An epidemic of infantile paralysis occurring in children of the same family*, Transactions of the clinical Society, vol. XXX, p. 143, London. 1897.
76. — Foulerton (G.R.) and Maccormac (H.). — *On a case of acute poliomyelitis associated with a diploccoccal infection of the spinal sac*, The Lancet, 1908, t. I, p. 484.
77. Perkins (J. J.) and Dudgeon (L. S.). — *A case of acute poliomyelitis in an adult, with morked bulbar and acular symptoms*, Brain, vol. XXX, p. 110, 1907.
78. Petrén (K.). — *Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke*, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. XIII, p. 9, 1902.
79. — *Om öfningsterapi vid organiska nervsjukdomar*, Nordisk Tidsskrift for Terapi, Bd. II, 1904.
80. — Hygiea, Bd. LXXI, p. 1, janvier 1909.
81. — Rev. of Neurology and Psychiatri, Bd. VII, mai 1909.
82. Raymond (F.). — Leçons sur les maladies du système nerveux, 2e série, Paris, 1897.
83. Raymond et Sicard. — *Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, cytodiagnostic*, Rev. neurol., t. X, p. 317, 1902.
84. Redlich (E.). — *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum*, Wiener klin. Wochenschr., p. 287, 1894.
85. Rendu (M. H.). — *Méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., p. 90, 1901.
86. Rossi (I.). — *Coïncidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile*, Nouv. Iconog. de la Salp., t. XX, p. 122, 1907.
87. Ruzicka (C.). — Mitteilungen der Gesellsch. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien, p. 45, 1909.
88. Sachs (B.). — *A treatise on the Nervous diseases of children*, New-York, 1905.
89. Scheltema. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1907, t. I, p. 1673.
90. Schmiergeld (A.). — *Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*. Thèse pour le doctorat, Paris, 1907.
91. Schultze (Fr.). — *Zur Ætiologie der acuten Poliomyelitis*, Münchener Med. Wochensch., 1898, p. 1197.
92. — *Zur pathologischen Anatomie und Ætiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse*, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Supplément VII, 1905, J. Arnold's Festschrift.
93. Sicard (J. A.). — *Le liquide cephalo-rachidien*, Paris.
94. Spiller (W. G.). — The Journ. of the american Med. Assoc., vol. LI, 1908, p. 119.
95. Starcke (Aug.). — *Bijdrage tot het denkbeeld « Poliomyelitis »*, Nederlandsch Tidjdschrift voor Geneeskunde, 1906, t. I, p. 121.
96. Starr (M. A.). — *Epidemic infantile paralysis*. The Journ. of the American Med. Assoc., vol. LI, p. 112, 1908.
97. Strassburger (J.). — *Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen.... nach Poliomyelitis anterior acuta*, Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XXXI, p. 52, 1906.
98. Strumpell (A.). — *Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis*, Neurol. Centralbl., Bd. III, p. 241, 1884.
99. — *Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung)*, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXII, p. 173, 1885.

100. — *Ueber primäre acute Encephalitis*, Deut. Archiv. für klin. Med., Bd. 47, p. 53, 1891.

101. Strumpell und Barthellmes (A.). — *Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis*, Deut. Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XVIII, p. 304, 1900.

102. Tiedemann (E.). — *Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebro-spinalis*, Münch. Mediz. Wochenschr., p. 2095, 1906.

103. Triboulet et Lippmann. — *Poliomyélite antérieure aiguë. Ponction lombaire ; mononucléose*, Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1902, p. 25.

104. Weber (P.). — The Lancet, 1899, t. I, p. 591.

105. Widal (M.). — Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1903, p. 675.

106. Wickmann (I.). — *Studien über Poliomyelitis acuta*, Arbeiten aus dem Pathol. Institut der Univ. Helsingfors, Bd. I, p. 109, 1905.

107. — Beitrage zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit, Berlin, 1907.

108. Williams (E. C.). — *A case of Strümpell's paralysis (polio-encephalitis) combined with infantile paralysie*, The Lancet, 1899, t. II, p. 23.

109. Zappert (J.). — *Bemerkungen über die derzeitige, Poliomyelitis-epidemie in Wien und Umgebung*, Wiener Mediz. Wochensch., 1908, p. 2564.

MICROMÉLIE CONGÉNITALE

LIMITÉE AUX DEUX HUMÉRUS

PAR

MM. DANLOS, APERT et FLANDIN.

Dans leur mémoire si consciencieux, si travaillé et si intéressant sur les MICROMÉLIES CONGÉNITALES, paru il y a quelques années dans ce Recueil (1), MM. Porak et G. Durante ont eu surtout en vue les micromélies généralisées à tous les os des membres et nous ont appris à en distinguer deux sortes, relevant de deux processus très différents, l'*achondroplasie* et la *dysplasie périostale*. Toutefois (p. 32), ils consacrent quelques lignes aux formes partielles et citent l'observation de M. F. Regnault, publiée sous le nom d'*achondroplasie partielle*, relative à un squelette du Musée de Toulon dont les deux humérus présentaient un raccourcissement considérable. L'observation que nous rapportons aujourd'hui a trait à un sujet tout à fait semblable, atteint de brièveté congénitale des deux humérus.

OBSERVATION (Pl. LXX, LXXI).

Il s'agit d'un homme de 18 ans, Charles E..., boucher de profession, qui s'est présenté à la consultation de Saint-Louis le 19 juillet dernier pour un zona à distribution métamérique occupant une large bande de la moitié gauche du thorax, au niveau des régions scapulaire et mammaire, et ne présentant du reste rien de particulier. Ce qui attire l'attention est une brièveté considérable des bras, tandis que les avant-bras et les membres inférieurs ont leurs dimensions normales. Le bras est habituellement beaucoup plus long que l'avant-bras. D'après Broca et Topinard l'indice brachial (rapport du radius à l'humérus $\times$ 100) est de 74 chez l'homme blanc, 79 chez le nègre, 80 chez le gorille, 85 chez l'orang, 90 chez le chimpanzé. Chez notre homme les proportions sont renversées ; les avant-bras sont notablement plus courts que les bras. Sur la radiographie, les humérus mesurent (2) d'interligne à interligne 199 millimètres

(1) PORAK et G. DURANTE, *Les micromélies congénitales, achondroplasie vraie et dysplasie périostale*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1905, n° 5.

(2) Nous regrettons de n'avoir pu prendre de mensurations directes sur le vivant, notre homme ayant brusquement quitté le service peu après son entrée ; nous avions heureusement eu le temps de le photographier et de le radiographier.

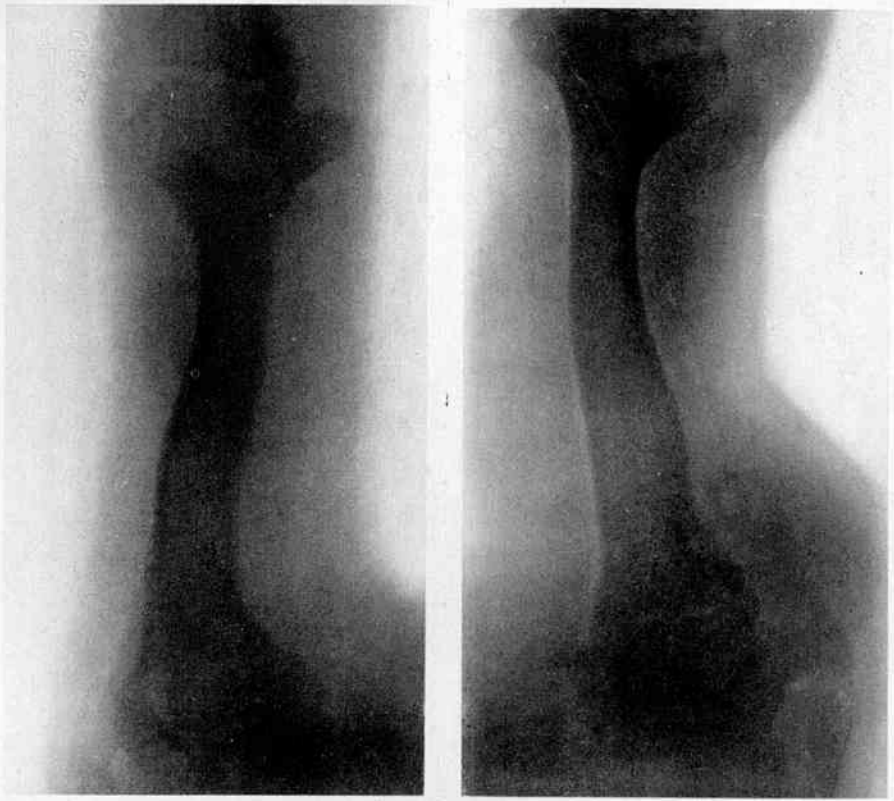


MICROMÉLIE CONGÉNITALE LIMITÉE AUX DEUX HUMÉRUS

(Danlos, Apert et Flandin)

Masson et Cie, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris



MICROMÉLIE CONGÉNITALE LIMITÉE AUX DEUX HUMÉRUS

(Danlos, Apert et Flandin)

à droite et 196 à gauche, au lieu de 320 millimètres, dimensions moyennes de l'humérus d'adulte. C'est donc de près de moitié que les humérus sont raccourcis. Dans tout le reste de son organisation, le sujet paraît absolument normal ; la tête, le cou, le tronc, les membres inférieurs, ainsi que les avant-bras et les mains sont de dimensions et de conformation tout à fait régulières. Le sujet est très fortement développé pour son âge ; il est bien musclé, spécialement au niveau des bras, dont les muscles se sont hypertrophiés, par nécessité d'être plus épais étant moins longs.

On note à la partie droite du cou sur le maxillaire et à la partie supérieure du bras gauche des cicatrices profondes et irrégulières. Le malade raconte que dans son enfance il a été opéré au cou et au bras d'abcès froids, ainsi que d'un abcès à l'anus. On pourrait croire que le raccourcissement de l'humérus droit est dû à une lésion osseuse juxta-épiphysaire dont ces cicatrices seraient la séquelle. Toutefois le bras gauche, qui est conformé de même, est absolument indemne de cicatrices. En outre, le sujet raconte que ses parents ont remarqué le raccourcissement de ses bras dès sa naissance, bien avant les abcès du bras ; ils l'ont remarqué d'autant plus *qu'un frère aîné a la même conformation ;* une sœur est en revanche normalement conformée, ainsi que le père et la mère. Il semble donc bien s'agir d'une malformation congénitale, et, qui plus est, familiale.

Les radiographies (Pl. LXXII) montrent des humérus d'apparence épaisse et trapue, surtout à leur partie supérieure. Les dimensions transversales sont les suivantes (1) :

	Notre sujet bras droit	Notre sujet bras gauche	Humérus normal
Largeur maxima de la tête humérale . .	52	50	50
Largeur du col chirurgical	27	26	27
Largeur à la point du V deltoïdien . . .	22	24	25
Largeur minima vers l'extrémité inférieure	19	18	19
Largeur de l'extrémité inférieure . . .	58	61	61

Ces chiffres permettent de se rendre compte que la tête humérale est peut-être un peu large, mais que le corps de l'humérus est plutôt un peu plus grêle que la moyenne, l'apparence trapue est donc due uniquement à une diminution de longueur et non à un épaississement réel.

Les faits semblables à ceux que nous venons de relater paraissent très rares. On trouve bien dans la littérature médicale la relation de cas d'arrêt de développement de l'humérus [Hutchinson (2), Birkett (3), Bryant (4),

(1) Elles ont été prises sur les radiographies, en faisant la correction nécessaire en fonction de l'éloignement du foyer radiant et de l'épaisseur du bras, de façon à avoir les dimensions réelles.

(2) Hutchinson, *Note on a remarkable case of arret of growth of one humerus.* British med. J., 1885, II, p. 152.

(3) Birkett, *A case of arret of development of the humerus.* Guy's hosp. Reports, 1862, VIII, p. 251.

(4) Bryant, *A case of arret of development of the humerus after traumatisme of infancy.* Guy's. hosp Reports, 1862, VIII, p. 254.

Magalhaës (1)] ; mais il s'agit de raccourcissement unilatéral de cet os, et on peut le plus souvent invoquer comme origine un traumatisme, luxation de l'épaule, ou arrachement épiphysaire, survenu dans le premier âge. Encore ce raccourcissement est très rare relativement à la fréquence de tels traumatismes. Magalhaës insite sur ce point.

Le raccourcissement bilatéral, et vraisemblablement congénital des humérus, est encore plus rare, nous n'avons pu en réunir que deux faits :

A. Andral, *Bulletins de la Société Anatomique*, 1836, p. 297.

« *Vice de conformation des membres supérieurs.* M. Andral présente à la Société les membres supérieurs d'une jeune fille de 21 ans. Sur ces pièces on remarque une diminution assez marquée dans la longueur des deux humérus. Celui du côté droit offre la moitié de la longueur ordinaire, celui du côté gauche a un tiers en moins ; les avant-bras sont plus longs que dans l'état ordinaire ; l'humérus le plus court est aussi le plus gros et sa conformation n'est pas régulière ; sa tête n'est pas sphérique et la grosse tubérosité est un peu plus élevée qu'à l'état normal. »

Les pièces présentées par Andral ont été conservées, du moins le squelette, au Musée Dupuytren où elles figurent sous les nos 7 (ancien catalogue), et 688 (nouveau catalogue). Nous avons mesuré la longueur des différents os et obtenu les résultats suivants :

	Humérus	Cubitus	Radius	Indice brachial
Bras droit	180	227	201	112
Bras gauche	205	222	201	98
Femme adulte normale (moyenne) .	300	238	219	73

Il résulte de ces mensurations que l'augmentation de longueur de l'avant-bras que signale Andral est une apparence due au contraste. En réalité les avant-bras sont normaux et même plus courts que la moyenne (peut-être s'agissait-il d'une femme de petite taille), et seuls les humérus sont anormaux.

L'épaisseur du corps de l'humérus, mesurée immédiatement au-dessous du V deltoïdien, est de 20 centimètres à droite, de 18 à gauche. Au niveau du V deltoïdien, très apparent à droite, à peine marqué à gauche, l'épaisseur est de 24 à droite et de 21 à gauche ; les extrémités sont élargies surtout à droite.

B. — Plus intéressant encore est le squelette (fig. 1) décrit par MM. Félix et Jules Regnault (n° 103 du Musée de Toulon). En effet, la micromélie humérale coexiste chez ce sujet avec des lésions des côtes supérieures, des

(1) Magalhaes, *Un cas de raccourcissement considérable du bras gauche dû à un arrêt de croissance de l'humérus correspondant.* Revue de chirurgie, 1898, XVIII, p. 442.

vertèbres et du sternum qui prêtent, à notre avis, à des considérations intéressantes.

Voici la description de MM. Regnault (1) :

« Outre un sternum incomplètement ossifié, ce squelette a deux humérus courts, épais, non incurvés, ressemblant absolument aux humérus d'achon-



Fig. 1

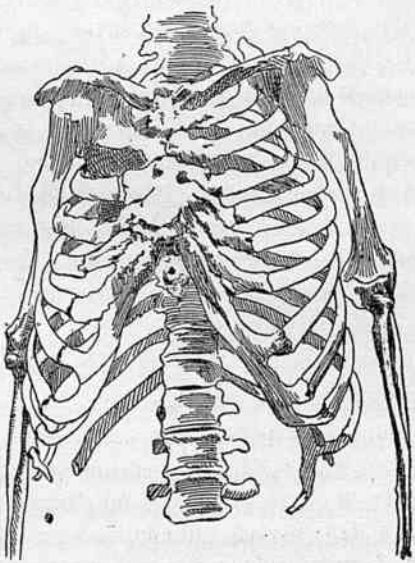


Fig. 2

droplases. Les saillies sont exagérées, le V deltoïdien et la saillie épitrochléenne très marquées. Au contraire les radius et cubitus sont normaux, minces et longs. L'humérus droit mesure 20 centimètres contre 44 centimètres pour l'avant-bras, le gauche 18 centimètres contre 44 centimètres également pour l'avant-bras (fig. 2). Les os des membres inférieurs sont normaux... bassin normal, tête normale, colonne vertébrale sans déviation. Notons pour cette dernière l'allongement excessif des apophyses épineuses de certaines vertèbres. Ainsi la 7e vertèbre cervicale et la 1re dorsale ont des apophyses épineuses d'une longueur de 3 centimètres alors que celle de la 2e dorsale n'a que 1 centimètre. La 10e dorsale offre une apophyse épineuse d'une longueur de 2 centimètres, alors que les 9e et 11e n'ont que 1 centimètre ; la 2e lombaire a 2 cent. 5 de

(1) Regnault, Société Anatomique, 1897, p. 740 et 1901, p. 181.

longueur alors que les autres n'ont que 1 cent. 5. Les omoplates ont un bord interne ou spinal concave. Les deux omoplates sont très larges par rapport à leur longueur. Omoplate droite : 148 millimètres de longueur et 74 millimètres de largeur, indice 50. Omoplate gauche : 138 millimètres et 70 millimètres, indice 50.7.

Le sternum est incomplètement ossifié (fig. 3). Le manubrium s'est peu développé. Il a la forme d'un coin dont la base serait dirigée vers la partie interne et supérieure du thorax. A sa partie supérieure il présente une échan-

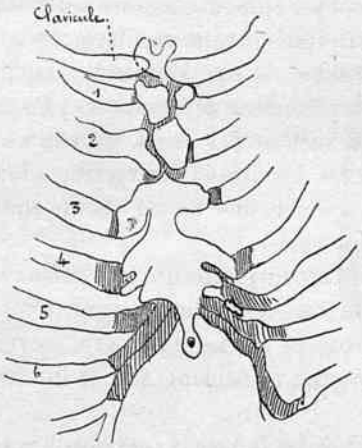


FIG. 3

crure très accentuée. Il n'est articulé qu'avec les clavicules. La première paire de côtes s'articule avec deux plaques osseuses distinctes reliées l'une à l'autre par du cartilage. La plaque qui s'articule avec la première côte droite est beaucoup plus volumineuse que celle qui s'articule avec la première côte gauche. Au niveau de la seconde paire de côtes on note à droite le manque de cartilage costal : l'extrémité de la côte soudée avec le point d'ossification droit de sa sternèbre s'avance presque jusqu'à la ligne médiosternale. Quant à la seconde côte gauche, elle s'articule par un très étroit cartilage avec une plaque osseuse qui semble provenir de l'ossification isolée du point gauche de la sternèbre qui normalement aurait dû se développer à ce niveau. Les autres sternèbres se sont soudées ensemble pour former une plaque unique médiane, présentant des prolongements irréguliers sur lesquels viennent s'adapter les cartilages costaux. Le prolongement envoyé par cette plaque sternale à la 3e côte droite est dévié en avant. L'appendice xyphoïde est percé d'nn trou. A noter encore entre les cartilages de la 3e et de la 6e côtes gauches la présence d'une plaque osseuse isolée.

Le point particulièrement intéressant dans ce dernier cas est la coexistence avec l'atrophie des humérus, de l'atrophie de diverses portions de plusieurs systèmes vertébraux qui sont justement ceux qui appartiennent

à des métamères brachiaux. Cette coïncidence sera remarquée particulièrement si l'on songe que, phylogéniquement, le squelette des membres est une portion du système vertébral ; il répond à l'appendice ventrolatéral au même titre que l'apophyse épineuse répond à l'appendice médiodorsal, et la sternèbre à l'appendice médioventral. Chez le sujet que nous avons en vue l'atrophie est au maximum au niveau du 2e métamère dorsal ; elle porte, outre l'appendice ventrolatéral, à la fois sur l'appendice médiodorsal (puisque l'apophyse épineuse mesure seulement 1 centimètre au lieu de 3), sur l'arc hémal (puisque le cartilage costal manque à droite et est très réduit à gauche), et sur l'appendice médioventral (puisque les sternèbres sont incomplètement développées) ; les métamères voisins participent à l'atrophie surtout par leurs sternèbres. Plus bas au niveau des dernières vertèbres dorsales et des vertèbres lombaires, il y a encore des traces du développement insuffisant des appendices de certains métamères (apophyses épineuses).

En ce qui regarde l'omoplate (os qui appartient à plusieurs métamères dont les digitations du sous-scapulaire et leurs crêtes séparatives marquent les limites) l'atrophie porte sur les métamères moyens comme le montre la concavité du bord interne coïncidant avec la diminution de la longueur de l'os.

En somme l'atrophie des humérus coexiste chez ce sujet avec une atrophie des portions appendiculaires du squelette de plusieurs systèmes vertébraux, avec maximum sur le deuxième métamère dorsal. Cette coexistence était digne d'être remarquée.

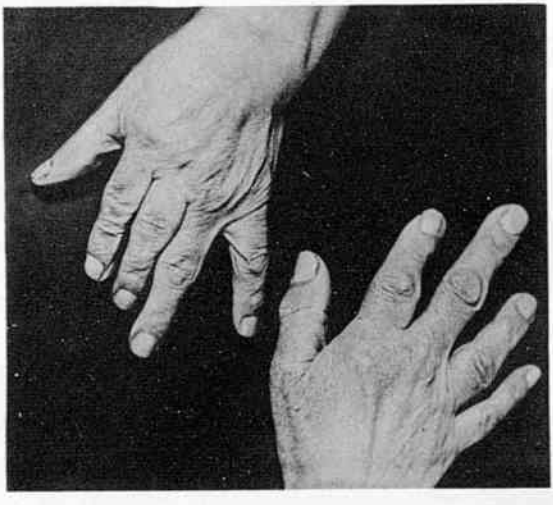
Faut-il, avec Félix Regnault, donner à la malformation qui nous occupe le nom d'*achondroplasie partielle* (1)? Pour que cette dénomination fût justifiée, il faudrait qu'il fût prouvé que le processus qui a abouti dans ces cas à la brièveté des humérus est le même que dans l'achondroplasie, c'est-à-dire caractérisé histologiquement par l'absence de rivulation et par la présence de la bande fibroïde spéciale, à la limite du cartilage quiescent. Or rien ne prouve qu'il en soit ainsi. A la vérité, les os, dans les trois cas dont nous disposons, se rapprochent des humérus achondro-

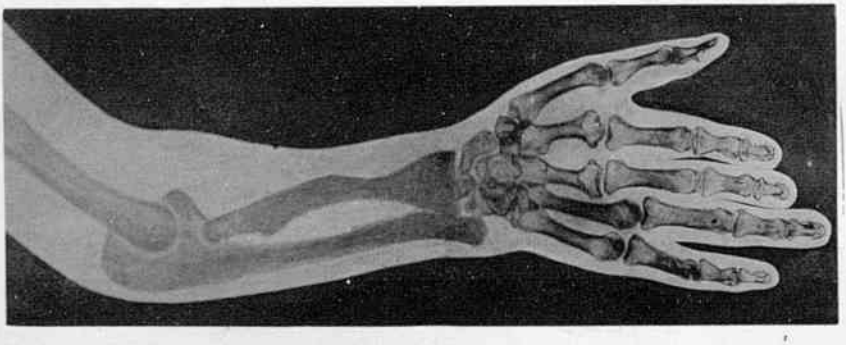
(1) Sous le nom d'*achondroplasie partielle, forme atypique*, M. Dufour (Iconographie de la Salpêtrière, 1906, p. 133) a publié l'observation et la photographie d'une jeune fille qui se rattache à l'achondroplasie par les signes suivants : facies, taille, ensellure lombaire, musculature très développée, brièveté des membres, arrêt de développement très marqué du quatrième métacarpien, élévation anormale de la tête du péroné, hauteur du tronc. Elle n'en diffère que par ses membres supérieurs trop longs quoique courts et l'absence de main en trident. Contrairement aux cas qui nous occupent, le cas de M. Dufour rentre bien, à notre avis, dans l'achondroplasie. Il est exceptionnel que toutes les particularités morphologiques de cette maladie soient réunies au complet chez un même sujet.

plasiques par la brièveté du corps de l'os, par la largeur des épiphyses, par la saillie exagérée des empreintes d'insertion musculaire. Mais ces caractères sont le résultat même de la brièveté des os ; les muscles deviennent plus volumineux, parce qu'ils ont besoin de l'être pour mouvoir des bras de levier plus petits, et les saillies d'insertion sont proportionnelles au volume de l'os. Mais si au lieu de s'en tenir aux caractères généraux on examine en détail la conformation de ces humérus, on voit qu'ils se rapprochent beaucoup plus de la forme normale que les humérus achondroplasiques ; ils sont moins trapus, les saillies sont moins anguleuses ; ce sont des nuances, mais qui frappent quand on compare les deux ordres de faits. Pourquoi les humérus sont-ils aussi courts chez ces sujets, nous n'en savons rien, et la constatation, dans un cas, d'autres atrophies osseuses dans les métamères correspondants n'éclaire pas la cause de toutes ces atrophies, mais nous pensons qu'il s'agit d'autre chose que d'*achondroplasie partielle*, et qu'il convient, pour désigner ces faits, d'employer le terme de MICROMÉLIE PARTIELLE qui ne préjuge aucunement de la cause ni de la nature du processus (1).

(1) Dans une note tout récemment parue (Bulletins de la Société anatomique, juillet 1909, p. 433). M. Regnault, revenant sur ses précédentes publications, a renoncé au terme d'achondroplasie partielle, et a proposé celui de *micromélie segmentaire symétrique* qui mérite d'être adopté.







UN CAS D'ECTROMÉLIE

(Markeloff)

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

DE L'UNIVERSITÉ D'ODESSA (Prof. N. Popoff).

UN CAS D'ECTROMÉLIE

PAR

G. MARKELOFF

Observation (Pl. LXXII, LXXIII)

Th. W..., âgée de 50 ans, célibataire, se présente à la clinique des maladies nerveuses se plaignant de maux de tête, de vertige, de tremblement des mains et de faiblesse générale (10 octobre 1908). Les parents de la malade étaient de taille assez élevée, jouissaient d'une santé florissante et moururent à un âge très avancé. On ne peut découvrir dans les antécédents héréditaires d'affections mentales, ni nerveuses. Th. W... fut dans son enfance vigoureuse et toujours bien portante. Elle eut ses premières règles à l'âge de 14 ans ; la ménopause survint vers l'âge de 45 ans ; jamais de grossesse. Aucun signe de syphilis ni dans le passé, ni au moment de l'exploration. Dans la première année de sa vie la malade contracta la variole, et c'est à cette époque que ses parents s'aperçurent d'une déformation des os des extrémités supérieures. Dans la suite Th. W... jouit constamment d'une santé parfaite, douée d'une force musculaire assez considerable ; elle exerça depuis l'âge de 25 ans, et cela pendant dix ans, la profession de blanchisseuse, après quoi elle se plaça comme cuisinière.

La taille de la malade est de 1 m. 71 ; elle est d'une constitution assez solide, et possède un système musculaire suffisamment développé. Le crâne appartient au type brachycéphalique. Son diamètre antéro-postérieur mesure 18 centimètres, le diamètre transversal : 15 cent. 5. L'indice céphalique est égal à 86,11.

La circonférence du crâne mesure 55 centimètres.

Les téguments sont pâles et ne présentent pas d'altérations visibles. La mensuration du volume des masses musculaires à des niveaux symétriques donne les résultats suivants :

	Côté droit	Côté gauche
Partie moyenne du bras	22 cent.	23 cent.
— de l'avant-bras	18 »	18 »
Cuisse au niveau du bord supérieur de la rotule	39 » 5	37 »
Volume maximum des muscles de la jambe	35 » 5	30 » 5
Mensuration du squelette osseux :		
Longueur de l'humérus	32 »	30 » 5
— de l'avant-bras	23 »	18 »
— du radius	21 »	13 »
Indice radio-huméral	65 » 6	42 » 2
Longueur de la main.	19 »	18 »
Largeur de la main.	10 » 5	10 » 5
Longueur de la cuisse.	46 »	46 »
— de la jambe	36 »	36 »
— du pied	27 »	26 »
Largeur du pied	10 »	9 »

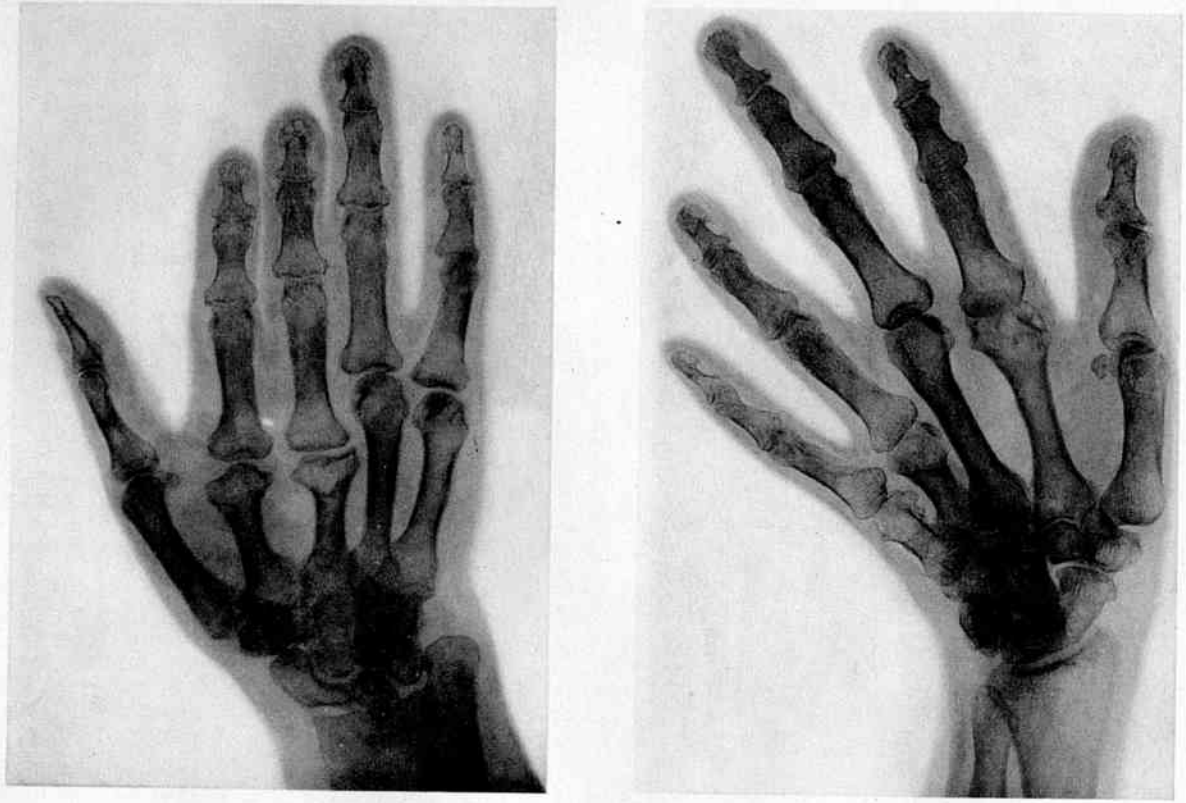
La longueur du corps mesurée de la symphyse pubienne jusqu'au sommet de la tête est de 85 centimètres, de la symphyse du pubis jusqu'au sol : 86 centimètres. La longueur du tronc est de 60 centimètres. Le thorax présente une configuration assez régulière. Les côtes sont lisses, sans montrer aucune sorte d'épaississement. Point de déviation pathologique de la colonne vertébrale. Le bassin n'attire l'attention par aucune anomalie appréciable. Pas de courbure des jambes. Les glandes lymphatiques ne sont pas augmentées de volume. La glande thyroïde se laisse facilement palper. Aucun signe de tuberculose du côté des poumons. La peau et ses dérivés n'accusent aucune modification pathologique.

La force musculaire des extrémités supérieures est diminuée et montre au dynamomètre à droite 25, à gauche 20. La mobilité des articulations, à l'exception de celles du coude, est complètement conservée, celles-ci accusant une limitation prononcée des mouvements. La malade donne à ses membres supérieurs une position toujours légèrement fléchie.

La flexion du coude droit n'est possible que jusqu'à angle droit, celle du coude gauche à un angle un peu moindre. La pronation et la supination des deux membres se produisent assez librement. La malade est en état d'accomplir avec ses doigts des travaux assez fins. Le doigt innominé et le petit doigt de la main droite, ainsi que l'index et le médius de la gauche se montrent considérablement raccourcis.

La malade dit n'avoir jamais éprouvé de douleurs ni dans les os, ni dans les jointures. La sensibilité est partout normale. La peau est mobile et se laisse facilement plisser. On ne trouve nulle part de cicatrices, ni de trajets fistuleux.

A l'examen radiographique c'est du côté du squelette osseux des membres supérieurs que nous avons constaté les lésions les plus prononcées. Voici à grands traits les résultats de cet examen. L'articulation de l'épaule des deux



UN CAS D'ECTROMÉLIE

(Markeloff)

Masson et Cie, Editeurs

extrémités n'est le siège d'aucune anomalie. L'humérus gauche est de 1 cent.5 plus court que le droit Son épiphyse distale est quelque peu épaissie, légèrement courbée en avant, même bosselée sur le membre droit.

Les deux avant-bras, surtout le gauche, sont le siège d'altérations encore plus notables. L'os cubital est long de 18 centimètres ; son bout épiphysaire, faisant partie de l'articulation du coude, se montre fort hypertrophié,sa surface articulaire bien plus étendue que normalement, ce qui produit un obstacle considérable aux mouvements d'extension du coude. L'épiphyse distale de l'os cubital proémine beaucoup plus en avant que le radius, se présente de même un peu épaissie, sans avoir gardé sa configuration ordinaire. La diaphyse de l'os cubital a conservé son épaisseur habituelle sans courbure bien appréciable ; ce qui saute aux yeux, c'est l'accroissement démesuré des saillies osseuses destinées aux insertions musculaires.Le radius est beaucoup plus court que normalement et assez notablement courbé dans son tiers moyen. Son épiphyse proximale ne fait point partie de l'articulation du coude,ne l'atteignant guère que de 1 centimètre, et venant s'appuyer contre l'épiphyse hypertrophiée de l'os cubital (fig. 3).

L'épiphyse distale est hypertrophiée, sa surface articulaire est inégale. Les tubérosités osseuses servant aux insertions des muscles sont excessivement hyperplasiées,saillantes. Quant à l'avant-bras droit, sa longueur correspond aux dimensions générales du squelette et ne présente sous ce rapport aucune déviation de la norme. La longueur des deux os est à peu près la même et tous les deux prennent part à la formation de l'articulation du coude.Leurs épiphyses sont épaissies. Les deux os sont courbés en arc parallèlement l'un à l'autre. Les tubérosités osseuses servant aux insertions musculaires également ici sont le siège d'un épaississement très prononcé.

Des altérations notables se manifestent aussi dans deux os du carpe des deux mains. Ces deux os se montrent bien plus courts que les autres et en même temps un peu plus gros que les os du carpe voisins. La longueur du 4e et du 5e os du carpe de la main droite mesure 3 et 3 cm. 5, tandis que celle des os correspondants de l'autre main est de 5 cm. 5 et de 6 centimètres. La longueur du 2e et du 3e os du carpe de la main gauche est de 3 cm. 5 et 4 centimètres, tandis que sur la main droite elle est égale pour les mêmes osselets à 6 et 6 cm. 5 . Le raccourcissement se rapporte principalement aux diaphyses. Les épiphyses sont épaissies, les surfaces articulaires surpassent notablement leurs dimensions habituelles.

L'exploration du squelette osseux des extrémités inférieures montre le péroné gauche remontant un peu plus haut que de coutume, atteignant presque la surface articulaire du tibia. Quant aux pieds, à gauche les petits os tarsiens se présentent assez régulièrement diminués de volume relativement aux os du pied droit, ce qui produit l'effet d'un certain arrêt de développement. Les épiphyses et les surfaces articulaires ne laissent apercevoir aucune altération

Le crâne, la colonne vertébrale, la cage thoracique et le bassin n'accusent rien d'anormal.

Ainsi nous nous trouvons en présence d'un cas de raccourcissement des extrémités supérieures, d'une micromélie, pas tout à fait symétrique, mais assez bien prononcée et accompagnée d'hypertrophie des épiphyses osseuses. Le raccourcissement porte un caractère mixte, présentant simultanément le type mésomélique et le type acromélique, tandis que les os de la cage thoracique et du bassin restent complètement indemnes.

INSTINCT, HABITUDE, AUTOMATISME ET RÉFLEXE

PAR

le Dr **L. LEFÈVRE** (de Bruxelles).

Si elle n'a pas encore pénétré jusque dans les masses populaires, où d'ailleurs on ne pourrait que l'admettre sans la comprendre, la théorie de l'évolution organique, c'est-à-dire de la transformation progressive des espèces animales et végétales, a conquis cependant l'universalité du monde savant. Déjà, dans certains musées d'histoire naturelle, on peut voir, à côté de squelettes pieusement conservés et restaurés, des tableaux indiquant la généalogie des animaux préhistoriques auxquels ils appartenaient. L'accord n'est plus aussi unanime, je pense, lorsqu'il s'agit de faire rentrer l'homme dans la loi commune. On rencontre encore, surtout parmi les personnes qui ne se sont pas adonnées à l'étude des sciences naturelles ou chez celles qui n'ont jamais voulu réfléchir à ces troublantes questions d'origine, des défenseurs de parti-pris des vieilles idées dont les peuples ont subi le joug jusqu'au moment où la science est parvenue à résoudre le problème. Je n'ai pas l'intention de m'attarder à modifier leurs convictions. Pour tenir vis-à-vis de l'homme des raisonnements exceptionnels, elles ne basent pas leur argumentation sur des considérations scientifiques, mais invoquent l'autorité de doctrines despotiques auxquelles elles se soumettent aveuglément. Les causes qui ont successivement éclairci leurs rangs suffiront à amener des défections nouvelles. La poussée de la science est irrésistible et tous les dogmes doivent périr ou finir par s'y adapter.

Je désire seulement m'adresser aux personnes qui en sont venues à penser que l'homme à dû subir le sort commun et faire ressortir la violente antinomie qui existe entre cette croyance au développement humain d'après les lois naturelles et la conception de la nature humaine qui a précédé l'apparition de cette donnée scientifique. Il y a incompatibilité absolue entre la théorie de l'évolution biologique acceptée sans réserve et les interprétations idéalistes, spiritualistes de la nature humaine qui imprègnent encore l'enseignement et les lois et pénètrent toute la civilisation. Des conceptions si contradictoires ne pourraient jamais logiquement coexister dans

un même cerveau. Malheureusement, on rencontre encore fréquemment alliées ces tendances discordantes. En acceptant complètement la théorie de l'évolution, de nombreux savants n'ont modifié leurs convictions que sur un seul point précis, celui de l'origine de l'espèce humaine. En laissant subsister dans leur esprit et dans leurs écrits toutes les désuètes interprétations de la nature de l'homme qui ne portaient pas directement sur la question d'origine, ils se sont comportés comme s'ils n'apercevaient pas la portée philosophique et sociologique immense des données scientifiques nouvelles. Les connaissances anciennes et récentes voisinent dans leur cerveau sans se heurter et se faire tort. Aucun lien logique ou physiologique,aucune fibre nerveuse ne les unit et elles vivent dans le même voisinage sans se rapprocher. Les réflexes physiologiques qui en partent semblent se développer sur des plans parallèles. Et je trouve encore ici l'occasion de faire ressortir l'exactitude d'une théorie qui m'est chère, à savoir que les manifestations humaines sont avant tout de nature réflexe et qu'en conséquence la réflexion est elle-même un réflexe. L'homme ne réfléchit qu'aux réflexions déjà faites et connues et n'aperçoit pas habituellement les réflexions nouvelles, même lorsqu'il en possède déjà dans son cerveau les éléments isolés. S'il en était autrement, les connaissances se multiplieraient avec une extraordinaire rapidité et le progrès se développerait merveilleusement,puisque toutes les pensées neuves sont le résultat d'une association d'idées préexistantes.

Il est donc certain que l'on doit rencontrer dans les cerveaux des croyances qui se contredisent logiquement et qui coexistent parce qu'on ne pense pas à les associer, à les comparer. Inversement, des associations heureuses de connaissances préexistantes, mais auxquelles on ne songe pas toujours, seraient de nature à amener des découvertes nouvelles. Ces manières d'être sont en parfaite concordance avec mes théories mécanistes du processus mental. L'accord ou l'opposition entre les faits ne peuvent pas jaillir dans la pensée, sans qu'il s'établisse entre eux des liaisons physiologiques. Le cerveau n'assimile qu'une sorte de décalque des phénomènes extérieurs, et lorsque les rapports entre diverses connaissances encore extérieures n'ont pas été découverts, celles-ci s'impriment isolément, elles quelles, dans la matière nerveuse qui, jusque-là,les avaient ignorées. Leur association finale dans certains cerveaux et la découverte des conséquences qui en découlent, sont l'œuvre d'un concours de circonstances heureuses dont nous ne connaissons pas bien le processus intime, mais dans lequel on peut affirmer que l'organe est tout avec les forces qui le commandent et l'individu rien. Celui-ci n'est pas responsable des réflexions qui lui viennent et, quand elles produisent de bons effets, il ne peut être considéré que comme l'heureux détenteur d'un excellent ins-

trument. Ceux-là qui ont produit des idées originales savent bien qu'elles ne leur sont venues que par fragmeuts et que, de prime abord, ils n'ont pu les envisager dans toute leur ampleur et en apercevoir toutes les conséquences. C'est le motif pour lequel on ne construit jamais d'emblée des appareils perfectionnés.

Si le développement humain s'est produit d'après les lois naturelles, si l'homme a été façonné par la nature et n'est pas sorti de la main des dieux, on est invinciblement amené à penser qu'on doit le considérer comme une simple production naturelle et que, pour le comprendre, il faut tenir vis-à-vis de lui les raisonnements que l'on applique aux plantes et aux animaux les plus infimes. Il devient dès lors immédiatement évident qu'on ne saurait lui attribuer une spontanéité qui serait indépendante de tout élément matériel. Si l'on croit lui découvrir une activité agissant d'elle-même, celle-ci ne peut être qu'une apparence trompeuse, puisque les plantes ne la possèdent pas et que la science actuelle la refuse aux protistes et aux animaux inférieurs. En relevant d'éléments matériels, la spontanéité ne dépend plus de l'homme, mais d'un de ses organes et des forces intérieures ou extérieures qui animent celui-ci. S'il faut considérer les hommes comme des productions naturelles, il ne peut plus être question de volonté libre de toute attache. Tout en ayant la faculté de pouvoir ce qu'ils veulent sauf empêchement matériel, il leur est impossible de vouloir ce qu'ils veulent. Leur volonté est elle-même déterminée et, dès lors, le terme responsabilité n'a plus aucun sens et perd tout caractère scientifique. L'âme, l'intelligence dans leur acception philosophique actuelle, ainsi que d'autres inventions psychologiques, deviennent inconcevables et ne sont plus que des monuments archéologiques des erreurs du passé.

En acceptant intégralement l'évolution biologique avec ses conséquences, on est irrésistiblement amené, par la puissance de la logique, à faire table rase de tout ce qui a été dit, défendu et prétendument démontré au sujet de la nature de l'espèce humaine, puisqu'il n'y a rien dans la pensée ancienne qui soit adapté aux connaissances actuelles. Il faut édifier sur les données scientifiques de nouvelles conceptions et, écartant toute possibilité de spontanéité, considérer exclusivemont l'action de l'hérédité modifiée par le milieu. Pour avoir une conception scientifique de l'espèce humaine, il faut raisonner sur l'homme comme s'il n'était pas un être pensant, car la pensée n'est qu'un phénomène surajouté, un notable perfectionnement. Elle n'est que la perception d'un travail intérieur et celui-ci étant déterminé, la pensée qui n'est que la conscience de ses résultats, l'est également. Il n'y pas de conscience, mais seulement des faits conscients. Il faut se représenter l'homme comme inerte, passif dans le

cours de son développement intellectuel aussi bien que physique (1), comme subissant le joug de circonstances qui lui imposent la nature de ses idées comme elles le font maigrir ou mourir. Il faut voir par la pensée les équivalents mécaniques des connaissances, vibrations de l'éther et vibrations nerveuses s'imprimer dans le cerveau qui les pense ensuite, conditionner la mentalité et les actes qui lui font suite. De même que la texture des fleurs varie avec les milieux, de même les idées de l'homme doivent se modifier comme les circonstances qui président à son développement intellectuel.

On s'imagine sans peine les transformations que doit amener dans la législation, dans l'enseignement, dans la philosophie, dans la sociologie et la morale, dans la civilisation, la conception scientifique de la nature humaine. L'homme n'est pas ce que nos pères avaient rêvé et toutes les institutions fondées sur leurs croyances deviennent caduques. Une bonne partie de l'économie sociale est à reconstituer, si on veut l'établir sur des principes scientifiques dont les deux plus importants sont peut-être la loi de Darwin et la conception de l'homme comme simple production naturelle. En les méditant, bien des personnes avec lesquelles j'ai tant de pensées communes n'essayeront plus de faire prévaloir dans l'humanité les sentiments d'altruisme qui, nulle part, ne sont inscrits dans la nature et s'apercevront que ce principe qu'elles ont en partage avec les religions vulgaires, prenait ses racines dans leur cœur et non pas dans leur raison. Les hommes sages et prévoyants comprennent qu'il n'y a rien à gagner à aller à l'encontre des lois naturelles qui n'ont fait sortir l'espèce humaine de l'animalité qu'en éliminant sans pitié les moins bien adaptés. Sans que je puisse m'étendre sur ce sujet qui sort un peu du cadre que je me suis tracé, j'ajouterai encore que l'amour du prochain n'est qu'une duperie, à moins qu'on ne l'entende dans le sens élevé que la raison commande et je pense que, pour être aimé, il faut être méritant, c'est-à-dire posséder un certain degré de perfectionnement physique, intellectuel et moral.

De l'homme le mieux doué à l'organisation animale la plus rudimentaire, en passant notamment par les différents échelons de l'intellectualité humaine, la série est continue. Pour faire comprendre ce passage de formes simples à d'autres plus compliquées, on peut montrer que les facultés humaines se retrouvent déjà en germe chez les animaux inférieurs, parler par exemple de l'âme des protistes et montrer la volonté, la mémoire, la raison à l'état d'ébauche chez les êtres cellulaires. Cette mé-

(1) Tous nos travaux antérieurs aboutissent à la même conclusion. Voir notamment : Dr L. Lefèvre, *Les phénomènes de suggestion et d'auto-suggestion*, 1 vol., Lamertin, Bruxelles ; *Les échelons de l'intellectualité*. 1 broch. Severeyns, imprimeur, Bruxelles ; *Le mode de transmission des idées*. 1 broch., Weissenbruch, imprimeur, Bruxelles.

thodesuivie par Haeckel,dont je suis du reste un grand admirateur,a pour résultat d'humaniser les animaux en ramenant leurs propriétés aux facultés humaines. Mais elle a l'inconvénient immense de partir du connu et du compréhensible, le pouvoir cellulaire qui, on le sait maintenant, est en rapport avec la composition de la matière et est tout en affinité, action et réaction, pour aboutir à l'inconnu et à l'incompréhensible, les facultés humaines entendues psychologiquement. C'est toujours une erreur d'abandonner le terrain solide de la biologie et de la physiologie pour faire prévaloir la psychologie dont les savants positifs n'ont pas à se préoccuper, puisqu'elle ne représente que la phase métaphysique de la connaissance de l'esprit, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le montrer (1). La psychologie n'est qu'une science fondée sur des mots et qui sera remplacée un jour par la physiologie de l'esprit.

Aussi, pour faire ressortir les transitions qui comblent la distance séparant les multiples échelons du perfectionnement des êtres et les unifient, j'estime qu'il est bien préférable d'animaliser les hommes et de faire voir que leurs facultés ne sont que des propriétés animales, mais plus compliquées et perfectionnées. Ne parlons donc plus de l'âme, de la raison, de la volonté, puisque ce ne sont là que des expressions psychologiques sans fondement positif ou, parlons-en le moins possible et en les détournant de leur signification actuelle pour ne pas créer une terminologie nouvelle, pour représenter des conceptions nouvelles. Pour unifier les différents états de l'animalité, rejetons toute psychologie pour rester sur le terrain positif de la biologie et de la physiologie ; laissons de côté toutes ces expressions psychologiques qui ne représentent pas des choses et qui jamais n'auraient été créées, si des penseurs nés avant la science n'avaient cru apercevoir des différences de nature dans la série des êtres. Au lieu de montrer que l'homme est déjà dans l'animal, proclamons que tout est animal en ramenant les facultés humaines aux propriétés physico-chimiques de la matière. Nous ne pouvons pas, sans relever de ses cendres la conception dualiste de l'univers, employer des expressions différentes pour caractériser le développement mental des animaux et des hommes, et comme les termes biologiques et physiologiques appliqués à nos frères inférieurs sont les seuls qui soient compréhensibles, à cause de leur signification strictement positive, nous devons en généraliser l'emploi sans y mêler des termes métaphysiques qui ne correspondent à aucun état déterminé de la matière.

Il n'y a dans la nature que force et matière indissolublement unies. Chaque atome de matière emporte avec lui la quantité de forces qui lui

(1) Dr L. Lefèvre, *Essai sur la physiologie de l'esprit.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, année 1909.

est propre. Il est impossible de rompre la liaison de la force et de la matière, parce qu'elles ne constituent qu'une seule et même chose. Est-il possible par exemple de concevoir l'oxygène sans propriété? La matière est agissante; elle se suffit à elle-même et la nature entière n'est que le résultat du conflit de forces différentes réagissant perpétuellement les unes sur les autres. Mais la compréhension du matérialisme nécessite la connaissance des sciences naturelles sur lesquelles il est basé et un pouvoir de généralisation de la signification de menus faits scientifiques dépourvus d'intérêt, si on ne sait en étendre rationnellement la portée. Les intelligences minuscules n'y atteindront jamais.

Il est juste d'ajouter cependant que l'on a prétendu, avec beaucoup de raison du reste, qu'il n'y avait que des forces,puisque nous ne connaissons la matière que par le pouvoir énergétique qui en émane et impressionne nos sens. Nous ne percevons pas le monde extérieur en lui-même, mais seulement dans ses excitations lumineuses, thermiques, chimiques, électriques ou mécaniques qui en constituent les équivalents physico-chimiques et qui, seules, sont capables d'agir sur la matière vivante. Nous ne pouvons jamais voir ni toucher une pomme en elle-même par exemple, mais seulement percevoir les excitations lumineuses, mécaniques ou thermiques qui s'en dégagent, circulent le long des nerfs sensitifs jusqu'au cerveau où elles se transforment en équivalents organiques de l'objet dont elles émanent. Entre le cerveau percevant et pensant isolé dans la boîte cranienne d'une part et le monde extérieur d'autre part, il n'y a d'autre liaison que les énergies de la matière circulant à travers l'éther et le long des nerfs. On voit donc que la différence entre le matérialisme et l'énergétisme réside plus dans les mots que dans les choses, et qu'il suffit de se comprendre dans les deux camps pour s'entendre et se confondre.

L'étude de l'instinct, de l'habitude, de l'automatisme et du réflexe présente un intérêt tout particulier pour le philosophe, le médecin et pour tous ceux que captive le fonctionnement de la machine humaine. C'est un sujet qui a fait couler beaucoup d'encre et donné lieu à des explications psychologiques qui n'offrent guère qu'un intérêt rétrospectif. Pour quelques personnes plus métaphysiciennes que positives, ces phénomènes se trouvent en quelque sorte sur la limite commune du mécanisme et de l'intelligence et elles ne voient pas très bien, au premier abord, auquel de ces deux principes d'action il faut rapporter, en tout ou en partie l'activité vitale instinctive et habituelle. Les actes qui procèdent de l'un ou de l'autre de ces quatre éléments sont-ils tout entiers sous la dépendance d'un mécanisme, ou bien l'appétition, le désir ne sont-ils pas à l'origine de leurs manifestations ; ou bien les uns ressortent-ils au

mécanisme, les autres à l'intelligence : ou bien encore ne sont-ils pas de l'intelligence devenue mécanisme ? Telles sont les questions que l'on a pu se poser dans ces deux derniers siècles jusqu'ici tout farcis de spiritualisme où généralement sans réflexion bien précise, quelques personnes s'imaginent encore que les phénomènes de la pensée et de l'activité humaine constituent des faits particuliers qui ne relèvent pas de la science positive et qu'une « intelligence » peut produire quelque chose spirituellement, c'est-à-dire sans moyen. Ce simple énoncé résonne déja singulièrement à une oreille scientifique.

Soit que l'on considère la vie intelligente ou végétative, soit qu'il s'agisse de mouvements conscients ou inconscients, soit que l'on étudie les actes volontaires ou irréfléchis, soit que l'on examine le fonctionnement des idées ou celui des organes, il me paraît ressortir de cette étude que tout se fait par voie mécanique. Pour traduire ce mécanisme vaguement pressenti dans l'élaboration de certains actes, la langue a adopté les termes instinct, habitude, automatisme et réflexe qui ont entre eux des rapports étroits. Bien qu'ils possèdent chacun leur signification propre, on a une tendance à les employer indifféremment, quand il s'agit d'énoncer quelque chose qui se fait « spontanément », sans le concours de la volonté. Quand on considère leur valeur respective, on remarque cependant que le réflexe exprime un moyen ; l'automatisme, une manière d'être et l'instinct, une force. L'habitude est un « instinct » acquis après la naissance et qui n'a pas suffisamment pénétré dans l'organisation pour se transmettre par hérédité. Ce sont là les points que je vais essayer de mettre en évidence dans cette étude, et j'espère apporter un peu de lumière dans ce sujet encore si obscur en descendant jusque dans les profondeurs de l'organisation humaine.

Je définis le mot instinct : une expression psychologique qui synthétise l'activité automatique et réflexe d'un être dans l'accomplissement de ses fins naturelles.

I

La matière vivante, homme, animal ou plante, est formée par des combinaisons chimiques qui se rencontrent également dans la nature inanimée et aussi, dans une proportion beaucoup plus importante, par des groupements atomiques spécifiques pour la matière organique.

Du chef des éléments inorganiques qui entrent dans sa composition, l'être vivant doit se comporter comme un corps chimique. Il est le siège de combinaisons qui s'opèrent à son insu, qui lui sont imposées par la nature des substances dont il est formé et qu'il n'a ni désirées ni demandées, qu'il ne connaît même pas et qu'il subit. Ces réactions succèdent

les unes aux autres en vertu de l'affinité des corps en présence. Elles ne pourraient pas, dans les conditions données, être différentes de ce qu'elles sont, et il n'est pas au pouvoir de personne d'en modifier la nature. Leur production est aussi fatale que la formation du sulfate de zinc en présence de l'acide sulfurique et du zinc. Donc, en vertu de sa composition en éléments inorganiques, l'être vivant, grâce aux réactions chimiques dont il est le siège, travaille à son insu à l'accomplissement des fins qui lui sont imposées par la nature et nous voyons déjà poindre l'instinct.

Mais la plus grande partie des substances qui entrent dans la composition de tout représentant du règne animal sont réunies en groupements atomiques caractéristiques de la vie. Aux réactions déjà mentionnées des corps chimiques inanimés viennent s'ajouter celles qui sont le produit d'une activité vitale. La matière acquiert ainsi, spécialement lorsqu'elle se groupe et se différencie dans la formation d'organes, de nouvelles propriétés intrinsèques qui n'auraient pu être autres dans les conditions données et sur lesquelles la volonté n'a aucune prise. On n'a pas désiré ces réactions chimiques de la matière vivante ; on ne les connaît pas et, bon gré mal gré, il faut en subir les effets. Donc,du chef de la matière vivante qui le compose, des organes dont il est le support sans en être le moteur, l'individu se trouve dans l'obligation d'accomplir toutes les grandes fonctions qui lui sont imposées par la nature de leurs propriétés. Et voici l'instinct. Nous sommes bien forcés de manger, puisque nos tissus sont avides d'aliments et qu'ils les attirent pour ainsi dire en vertu de leur constitution. De même la présence de reins nous oblige à uriner et les organes sexuels nous font désirer l'œuvre de la chair. On ne connaîtrait pas l'homme si on ne parlait de cette importante fonction. Il s'agit du reste d'un acte naturel qui n'emprunte sa laideur qu'à un vice de notre éducation, à un mensonge d'une civilisation frelatée.

Dans la manifestation de cet ensemble d'activités vitales caractérisées par tant de besoins spéciaux, le système nerveux intervient uniquement comme moteur. Il ne détermine pas la fonction des organes, mais les met simplement en marche. La cellule nerveuse est adaptée à la fonction qu'elle commande. La pensée n'intervient absolument pas ou n'intervient que postérieurement et accessoirement dans l'accomplissement des actes qui constituent un acheminement vers les fins naturelles. Et la preuve nous la trouvons dans ce fait que nous assistons à ces manifestations vitales aussi bien chez les êtres inférieurs qui ne possèdent qu'un rudiment de système nerveux,que chez ceux dont l'organisation plus élevée pourrait laisser supposer une intervention plus ou moins importante de l'élément « idée » dans l'accomplissement des actes instructifs.

Le cerveau n'est, primitivement, chez l'homme, l'être le plus perfec-

tionné du règne animal.qu'une sorte de registre sur lequel vont s'inscrire, grâce aux sensations dont ils sont l'origine, tous les actes instinctifs au fur et à mesure de leur manifestation. Ne perdons pas de vue que l'homme n'est qu'une production naturelle et qu'il faut le considérer comme une plante qui se développe dans un milieu dont elle subit l'action. Non seulement ce ne sont pas les idées qui provoquent les premiers actes qui relèvent de l'instinct, mais ce sont ceux-ci qui, par la sensation que leur réalisation fait naître, deviennent la source des premières idées. En d'autres termes, c'est parce que les premiers actes instinctifs ont fait impression sur les organes des sens que l'homme en a pris connaissance. La première idée qu'il en a eue est postérieure et non antérieure à leurs manifestations. On ne peut, du reste, pas raisonnablement penser qu'il puisse en être autrement, car il faudrait supposer chez le nouveau-né des connaissances étendues qui lui permettent de conduire et de régler son mécanisme et dont, manifestement, il ne fait pas preuve. Heureusement, la machine humaine ne demande pas absolument à être connue. Placée dans sa condition de vie, elle fonctionne toute seule.

D'après ce qui précède, l'instinct prendrait sa source dans le chimisme du corps humain qui comprend les réactions des éléments inanimés que leur peu d'importance permet de négliger et celles de la matière vivante dont l'homme est constitué. Mais celle-ci est composée d'éléments si nombreux, si variés, si complexes qu'on ne peut guère en étudier les réactions et se faire ainsi une bonne idée du chimisme humain qu'en analysant isolément une unité de vie, une cellule et en reportant ensuite, par la pensée, sur l'organisme entier les résultats de cette investigation biologique.

La cellule est l'organisation vitale élémentaire et l'homme n'est qu'un entassement de vies cellulaires. Elle est formée pour une part capitale par de l'albumine vivante qui doit être considérée comme le véritable substratum de la vie et qui diffère de l'albumine morte en ce que sa molécule possède une constitution très labile, tandis que les atomes de l'autre se trouvent dans un état d'équilibre stable. La matière vivante estdonc perpétuellement en mouvement par suite de la décomposition et de la recomposition continuelles de sa molécule, et c'est dans cette agitation incessante que consiste le processus de la vie. Ces transpositions d'atomes dans la cellule sont déterminées par des excitations chimiques, mécaniques, thermiques, lumineuses ou électriques, donc par le monde extérieur qui les émet, tandis que l'énergie lui est apportée par les aliments et l'oxygène, la lumière, la chaleur. Les substances ainsi introduites par l'assimilation sont employées à la construction des compo-

sés extraordinairement complexes de l'albumine vivante et, de la sorte, de l'énergie chimique passe dans la cellule où elle s'accumule sous forme d'énergie potentielle. La molécule vivante étant une combinaison chimique possède,de ce chef,un certain potentiel énergétique. La séparation de ses atomes s'accompagne d'une consommation d'énergie, tandis que leur recombinaison, en satisfaisant leur affinité, laisse de l'énergie disponible. Or, toute décomposition est suivie d'une recomposition immédiate et, en règle générale, la quantité d'énergie consommée dans le premier acte est toujours plus faible que celle qui est rendue disponible par le second, de telle façon que le résultat final de l'opération est la production d'une nouvelle quantité d'énergie chimique aux dépens des aliments assimilés. En résumé, les excitations extérieures en agissant sur la cellule, déterminent au sein de celle-ci des réactions chimiques qui ont pour effer de libérer, de rendre actuelles les forces chimiques qui y préexistaient sous une forme potentielle. Cette énergie chimique ainsi mise en liberté peut elle-même se transformer en énergie mécanique, thermique, lumineuse ou électrique, sans que l'on connaisse bien les voies suivies dans ces changements. Tel est le résumé succinct des enseignements de la biologie.

De même que le chlorure de sodium, le sulfate de zinc ou l'acide chlorhydrique ont des propriétés spéciales, de même la matière vivante possède des pouvoirs qui lui sont personnels. Elle a des affinités spéciales à chacune de ses combinaisons et ses réactions se distinguent des réactions inorganiques comme celles-ci se différencient entre elles. Les cellules vivantes ne sont pas toutes de même espèce ; nous avons notamment les cellules nerveuses, musculaires, glandulaires différentes d'aspect et de fonction et, bien que la formule de la matière vivante ne nous soit pas encore exactement connue, nous pouvons affirmer qu'elle n'est pas une et que les différentes organisations élémentaires jouissent de compositions qui varient dans les limites vitales, puisque leurs effets ne sont pas les mêmes. Leurs réactions varient naturellement comme la nature de leur combinaison ; elles ont chacune leurs propriétés, leurs pouvoirs, leur fonction et les divers phénomènes vitaux sont l'expression de leur modalité de vie.

Constituées en vertu des lois de l'hérédité avec la composition moléculaire propre à chacune d'elles, les cellules développent leurs réactions spéciales chaque fois qu'elles subissent l'action de leurs excitants et les forces mises en liberté conditionnent chacune suivant sa nature, des phénomènes vitaux spéciaux. L'instinct, dans son acception biologique, est précisément cette force dégagée au sein de la cellule au moment où celle-ci subit certaines excitations. Elle porte le nom d'instinctive, parce qu'elle dérive d'une

composition cellulaire héritée et héréditaire. L'instinct est l'expression de certaines activités cellulaires et le produit d'affinités chimiques. La manifestation de la vie dans la première cellule lui a donné naissance. Il a été l'expression de ses propriétés comme l'oxydation pour l'oxygène.

Grâce à sa structure physico-chimique, la cellule est adaptée à l'assimilation des aliments, c'est-à-dire de substances douées d'un pouvoir énergétique considérable ; à la désassimilation des déchets, c'est-à-dire de combinaisons organiques qui ne possèdent presque plus d'énergie intramoléculaire. Elle est encore apte à se diviser, à se multiplier par conséquent, lorsqu'elle a atteint un certain développement. Les lois mécaniques qui régissent ses manifestations vitales ont donc pour résultat et non pas pour but de la maintenir en vie et d'en perpétuer l'espèce. Les choses se passent comme si la cellule avait l'instinct de sa conservation et de sa reproduction. L'instinct est l'expression d'une propriété cellulaire et, pour bien en comprendre la nature, il faut enlever ce qu'il y a de psychologique dans sa signification. La conservation de l'individu et de l'espèce sont des propriétés qui appartiennent à toutes les matières vivantes quelle qu'en soit la formule.Ce ne sont pas les seules et, généralement, on leur découvre encore des pouvoirs spéciaux qui varient avec la nature de leur structure physico-chimique. Ainsi, il se rencontre des cellules qui transforment le sucre en alcool ; d'autres qui changent l'alcool éthylique en acide acétique ou dédoublent le tannin en acide gallique et en glucose ; d'autres élaborent des sécrétions comme le suc gastrique et la bile ; d'autres se gonflent et se raccourcissent, lorsqu'on les excite (cellule musculaire), etc. Comme ces propriétés sont l'expression de l'activité cellulaire, laquelle est en rapport avec la composition moléculaire, on peut dire que les différentes fonctions dont il vient d'être question sont des instincts, puisqu'elles sont héritées, héréditaires et communes à tous les individus d'une même espèce. Ceci nous donne déjà une idée de la difficulté que nous éprouverons à donner un sens biologique précis et caractéristique au mot instinct. En effet, nous observons dans les cellules du corps humain de véritables instincts, des propriétés qui concourent à le maintenir en vie et qu'on ne retrouve pas dans l'individu complet. Ce n'est pas l'homme, mais l'estomac seul qui a l'instinct de la sécrétion du suc gastrique.

En se multipliant par division les cellules forment nécessairement des tissus, c'est-à-dire des agglomérations d'éléments de même espèce dont chacun possède l'instinct de la conservation de l'espèce et de l'individu, mais dont l'action spécifique est renforcée par la coopération d'un plus grand nombre d'individus à un travail commun. La bile, le suc gastrique sont maintenant fabriqués sur une grande échelle et la quantité infinitési-

male élaborée par chaque cellule multipliée par le nombre de celles-ci devient facilement appréciable à nos sens. Les fibres musculaires qui, individuellement, ne peuvent fournir qu'une somme de travail imperceptible, soulèvent de lourds fardeaux en s'unissant dans une action commune.

A une phase d'évolution plus avancée, on rencontre des organes, c'est-à-dire des groupements de tissus différents. Ils sont constitués par un tissu principal mêlé à d'autres tissus qui représentent pour lui des moyens de soutien, de protection, d'activité et de subsistance. Des lois mécaniques analogues à celles qui empêchent la cellule de dépasser un certain degré de développement sans se diviser et qui déjà sont connues, forcent certainement les cellules tissulaires à se différencier, lorsque les descendants de la cellule primitive commencent à former une masse trop considérable. En effet, dit Verworm (1), les éléments extérieurs ne se trouvent pas vis-à-vis des excitations externes, dans la même situation que ceux qui occupent l'intérieur du tissu et ces conditions différentes doivent faire apparaître avec le temps des différences morphologiques et physiologiques dans leur constitution respective. Ainsi au fur et à mesure que la segmentation continue et que s'accroît la masse vivante, les cellules se différencient, se spécialisent et le travail se centralise.

Le développement d'un organe est à son tour en corrélation avec celui d'autres organes. Ceux-ci ne se trouvent plus dans les conditions vitales de la simple cellule dont toutes les parties baignent dans le milieu et ce changement dans les relations entraîne mécaniquement à sa suite des modifications corrélatives dont nous ne connaissons pas toujours le processus intime. La structure humaine a pris l'aspect que nous lui connaissons sous l'action de forces analogues à celles qui ont imposé à une région géographique donnée la configuration qui la caractérise.

Une réunion d'organes constitue un être. Celui-ci représente donc un point dans l'espace occupé par des cellules de composition et de fonction différentes et réunies en tissu, puis en organe. Les excitations extérieures chimiques, thermiques, lumineuses, mécaniques ou électriques agissant sur la cellule, mettent en liberté des énergies chimiques, thermiques, lumineuses, mécaniques ou électriques en quantité d'autant plus forte et en qualité d'autant plus variée que le substratum organique excité est de composition plus complexe. Ces énergies potentielles changées en actuelles sous l'action des excitants extérieurs, deviennent à leur tour, des excitations intérieures capables d'agir, chacune suivant sa nature, sur des cellules, des tissus, des organes voisins ou éloignés.

La manifestation des propriétés de chaque cellule d'organes a pour résultat et non pour but de le maintenir en vie et de le développer. Les

(1) Max Verworn, *Physiologie générale*, traduite par Hédon.

organes sont donc doués de l'instinct de la conservation de l'individu et de l'espèce, comme le groupement des tissus en organe a eu pour résultat de rendre la vie compatible avec de grandes masses de tissu. La vie de l'homme n'est que l'expression des vies partielles dont il est le siège et son activité complète n'est que la somme de ses activités cellulaires. Un être complexe est un assemblage d'êtres plus petits. Pour les tissus et les organes, les organes et les individus sont des êtres complets.

L'existence de l'homme n'eût pas été possible, si les lois naturelles ne réalisaient pas de semblables conditions par des moyens comparables à ceux qu'elles emploient pour faire couler les fleuves vers la mer. Ajoutons incidemment que les agglomérations d'individus forment des sociétés dont les éléments doivent réagir entre eux comme les cellules entre elles et les organes entre eux. Pour celui qui prend les choses de très haut, ce n'est pas l'homme qui est l'individu complet, mais la société dont les éléments réagissent entre eux d'une façon plus ou moins comparable à ceux d'une colonie de corail rouge ou de siphonophores. Faisons encore remarquer que si le genre de vie instinctif est imposé par la nature des organes, des organes d'une autre nature commandent un autre genre de vie. Le mode de construction des castors, des fourmis, des abeilles conditionne leur instinct et celui-ci leurs actes. La nature disposant de toutes les forces pouvait varier ses adaptations à l'infini.

L'homme n'est pas un but, mais un résultat qui possède comme chacune de ses parties, isolée ou groupée, l'instinct de la conservation et de la reproduction. C'est par le jeu des forces développées en lui par les excitations extérieures et intérieures et qui actionnent et règlent tous les organes du mouvement que l'être complet poursuit sa proie, la tue, la mange ou la met en réserve, qu'il se sauve devant un ennemi plus fort, qu'il tremble pendant les orages, recherche la femelle, etc. Qui donc ne s'aperçoit que nos tendances, nos désirs, nos pensées sont modifiés par le degré de réplétion testiculaire ou de congestion ovarique ? O libre arbitre ! Quand donc pourra-t-on ne pas te prendre en défaut ? C'est l'erreur capitale des philosophies d'imprégner toutes leurs explications d'Intelligence, de Volonté et de Conscience, lorsque tout prouve que les êtres accomplissent leurs fins naturelles,malgré leur inintelligence absolue ou relative.Je voudrais bien que l'on me dise comment il serait possible que l'on règle et conduise une machine, la machine humaine dont on ne connaît que peu ou pas les rouages.

Tel que nous le connaissons, l'homme n'est pas nécessairement parfait et d'autres organes peuvent venir le compléter,le perfectionner et en faire un surhomme, notamment par l'adjonction d'une nouvelle quantité de substance nerveuse. Quand on voit les colosses de l'époque secondaire,

l'iguanodon et le mosasaure avec leur corps énorme et leur cavité crânienne rudimentaire ; quand on compare les volumes des crânes humains les plus anciens à celui que l'on observe couramment, on ne saurait douter que les forces évolutionnaires ne tendent à rendre les animaux et les hommes de plus en plus intelligents en accroissant lentement le volume de leur cerveau.

Ainsi que le prouve l'existence de manifestations instinctives chez les êtres dépourvus de pensée comme ces monstres préhistoriques qui ne possédaient qu'un rudiment de cerveau et ces animaux inférieurs qui n'en ont pas, l'intelligence et la conscience sont des phénomènes surajoutés à l'instinct et dont celui-ci est complètement indépendant, parce qu'il prend sa source dans la vie d'une matière qui n'est pas du tissu nerveux. L'homme pourrait être dépourvu de facultés intellectuelles sans que ces groupements cellulaires perdent de leurs propriétés spécifiques.

Le plus infime des représentants du règne animal jusqu'à l'homme inclusivement nous apparaît comme doué d'instinct. Il est bien vrai que les organes dont l'activité le révèle sont d'autant plus compliqués que l'on s'élève davantage dans l'échelle des êtres ; il est bien exact encore que l'agent qui fait agir ceux-ci n'est pas également perfectionné chez les animaux supérieurs et inférieurs et que le mécanisme réflexe des premiers peut être remplacé chez quelques autres par un moyen mécanique beaucoup plus simple (chimiotaxie, barotaxie, etc.), mais chez tous, sans exception, l'activité instinctive est sous la dépendance exclusive des forces inhérentes à la matière vivante. Tel est le représentant le plus infime du règne animal ; tels sont probablement les animaux supérieurs ; tel est, en tous cas, l'enfant qui vient de naître ; tel serait toujours l'homme si, par le fait de son développement intellectuel il n'acquérait des idées qui peuvent, jusqu'à un certain point et au prix de souffrances plus ou moins vives, le pousser, exceptionnellement, à agir contrairement à ses impulsions naturelles. Tel serait toujours l'homme, si le cerveau en se développant dans le cours des années, ne prenait connaissance des instincts et parfois n'était éduqué, dressé à cacher certain d'entre eux comme étant affecté de laideur au moins conventionnelle, circonstances qui viennent compliquer, embrouiller les faits, mais ne les changent pas.

Sans prendre une tournure biologique et en restant simplement logique, le raisonnement aboutit à la conclusion déjà énoncée au sujet de la nature de l'instinct. Pour bien en comprendre la nature, il faut le considérer comme une expression destinée à traduire en langage ordinaire quelque chose qui existait déjà avant sa création et qui, sans cela, n'aurait pas eu de raison d'être. Un procédé commode pour saisir toute l'éten-

due de signification du mot instinct est de se reporter par la pensée à un moment où il n'existait pas encore, de reprendre les choses au point où les a trouvées le premier observateur, d'examiner ce qu'il a vu ou pu voir et qu'il se trouvait dans l'impossibilité d'exprimer par aucun autre mot existant.

Le premier sujet d'observation sur lequel se soit porté son esprit en éveil a été assurément lui-même. En s'apercevant que sa poitrine se dilatait régulièrement pour revenir ensuite à sa position première, que le côté gauche du thorax était le siège des battements réguliers ; en voyant son ampoule rectale se vider, sa vessie fonctionner ; en sentant naître en lui des désirs charnels ; en s'abandonnant à un penchant irrésistible qui le poussait à manger et à boire, cet observateur sagace s'est étonné de voir en lui tant de choses que sa volonté ne dirigeait pas, qui se faisaient en quelque sorte à son insu, puisqu'il lui avait fallu tant d'années pour les remarquer, qu'il n'avaient pas désirées, dont il se serait bien passé, dont il ne comprenait d'ailleurs pas toujours l'utilité et que jamais, de lui-même, il n'aurait songé à exécuter.

Puis son regard investigateur s'étant porté sur les personnes de son entourage, il aperçut encore une fois des mouvements respiratoires et cardiaques ; il vit fonctionner des vessies, des intestins, survenir un sommeil réparateur ; il soupçonna les désirs de la chair qui embrasaient tout ce monde et son étonnement s'accrut. Puis, l'esprit décidément inquiet, il essaya de se renseigner et de savoir si les mêmes phénomènes avaient déjà existé chez ses pères et les pères de ceux-ci, aussi loin qu'il put remonter. Ses investigations s'étendirent aux peuples voisins et éloignés et à leurs ancêtres aussi loin qu'il en connaissait et, de cette façon, il acquit la certitude que certaines fonctions, que certains actes, que certains besoins se reproduisaient avec une étonnante régularité chez tous les individus, quels que soient le lieu et le temps où on les considère.

En voyant ces opérations se répéter toujours les mêmes, sans le concours de la raison et de la volonté, sans aucune prévision du but poursuivi, puisque avant lui elles n'avaient jamais été analysées ; en les voyant réapparaître identiques à tous les âges et dans tous les pays, il tira cette conclusion que ces actes étaient inhérents à l'espèce et que, par conséquent, ils se reproduiraient encore, puisqu'ils s'étaient déjà manifestés. Comme il avait observé d'autre part qu'il existait toute une autre catégorie d'actes qui ne jouissaient pas de ce caractère d'universalité, il appela les premiers instinctifs pour les distinguer des seconds. Le terme « instinct » est donc le produit d'une opération de synthèse, puisqu'il réunit toutes les manifestations naturelles communes à tous les êtres d'une même espèce.

Notre observateur ne s'arrêta pas en si bon chemin. Après avoir découvert l'instinct, il le subdivisa. Il entreprit l'étude de chaque acte instinctif en particulier et ne tarda pas à s'apercevoir que les uns avaient pour effet de conserver la vie à l'individu, les autres de perpétuer l'espèce. D'où il conclut qu'il existe deux instincts inhérents à l'espèce humaine et aux animaux, au moins d'après ce que l'on pouvait juger avec les connaissances de son époque.

Puis, ayant encore jeté un regard d'ensemble sur le genre humain, il vit très clairement qu'il n'existait plus d'autres actes possédant l'ensemble des caractères attribués à ceux qu'il avait lui-même qualifiés d'instinctifs. Et nous qui voulons reprendre la question à son origine, nous devons nous engager sur la voie tracée par cet observateur sagace et écarter de notre définition tout ce qu'on appelle l'instinct et n'est pas l'instinct, mais qui cependant,par suite d'une équivoque de langage ou d'une extension de signification,est considéré comme ressortissant à l'activité instinctive, bien que ne possédant d'autres caractères communs que l'apparente spontanéité. L'instinct de la musique, l'instinct de la dissimulation, du vice, l'instinct de la coquetterie, etc., ne visent pas l'accomplissement de fins naturelles, puisqu'ils ne constituent nullement une nécessité vitale, et, par conséquent, ne se retrouvent pas les mêmes ou ne se retrouvent pas au même degré chez tous les individus.

De ce que certaines fonctions et, par conséquent, certains actes se reproduisent toujours identiques à eux-mêmes chez tous les hommes de tous les temps et de tous les pays, on peut en déduire qu'il doit exister une relation, un rapport nécessaire entre cette activité universellement la même et le corps, la matière de l'individu qui les voit se manifester en lui, à son insu et jusqu'à un certain point malgré lui ; il faut qu'elle ait un substratum organique qui, lui aussi, dans le cours des siècles, n'a cessé de présenter les mêmes propriétés. Tout effet est lié à une cause ; l'activité humaine ne procède pas d'elle-même et prend sa source dans la vitalité de la matière. Nous sommes en présence de deux éléments qui ont entre eux des rapports étroits et l'existence et l'invariabilité de l'un permettent de conclure à l'existence et à l'invariabilité de l'autre.

Comme il n'est pas possible que l'instinct prenne originellement sa source dans les idées, puisque les nouveau-nés en sont dépourvus ; comme le raisonnement indique qu'on ne peut pas la placer dans la partie du cerveau qui en est le siège,car certains animaux sont pourvus d'instinct sans posséder de cerveau, il faut bien qu'elle se trouve dans l'organisme lui-même, puisqu'il est absolument nécessaire qu'elle en ait une. L'instinct est donc certainement lié à l'activité cellulaire.Il est l'expression des propriétés biologiques du substratum organique qui le commande.

Mais, comme il se décompose lui-même en opérations distinctes (manger, boire, etc.) qui concourent toutes au même résultat, on peut en déduire que chacune d'elles est le produit du fonctionnement d'un organe spécial. Donc l'instinct se trouve en définitive sous la dépendance de certains organes ; il n'est que l'expression résumée de cette activité en tant qu'elle s'accomplit en vue des fins naturelles. L'activité instinctive est une fonction générale qui renferme en elle les sept autres: les fonctions digestive, respiratoire, circulatoire, sécrétrice, reproductrice et même sensitive et locomotrice en tant que ces dernières sont utilisées dans la lutte pour l'existence.

Il résulte de tout ceci que la conservation et la transmission de la vie étant sous la dépendance d'organes spéciaux : cœur, poumons, testicules, etc., qui n'ont rien de commun avec l'idéation, les mouvements instinctifs de l'homme peuvent être comparés à ceux des plantes qui vivent et se reproduisent au moyen d'organes qui, bien que différents, possèdent cependant une activité spécifique intrinsèque capable de fournir le même résultat par d'autres moyens. Donc, originellement, l'homme boit, mange, recherche la femme de la même façon que la plante absorbe de l'eau ou se tourne vers la lumière, sans le savoir et sans prévision du but qu'il poursuit. La différence entre les deux réside dans ce fait qu'une partie du cerveau de l'homme s'est développée sous l'action des forces naturelles — la fonction faisant l'organe — comme organe enregistreur des sensations, comme siège des idées ; qu'elle constitue une sorte de registre sur lequel viennent s'inscrire toutes les sensations, seule source des idées. L'équilibre organique déterminé par l'inanition par exemple existe, alors même qu'on n'en aurait pas conscience. Le sentiment de la faim est la perception de cet état. Les animaux dépourvus de conscience et les nouveau-nés qui n'en ont pas encore ont faim sans le savoir. Par conséquent, à la différence de la plante et seulement lorsque cette partie du cerveau est suffisamment organisée, l'homme sait qu'il a posé un acte instinctif, parce que ses sens le renseignent sur ce qu'il a fait, qu'ils le renseignent en outre sur ce que les autres font et qu'ainsi il perçoit des sensations dont le terme idée est un équivalent psychologique. Sous le rapport des mouvements instinctifs, la différence essentielle entre l'homme et la plante, c'est que le premier possède des yeux, des oreilles, etc., qui lui permettent de voir, d'entendre, de sentir, etc., ce qui émane de la matière vivante qui le compose, tandis que la seconde privée de ces organes des sens se trouve dans l'impossibilité de se rendre compte de ce qui se passe en elle et en dehors d'elle. L'individu n'est conscient de ce qu'il fait que parce qu'il a des sensations et la preuve, nous la trouvons dans ce fait qu'il se comporte absolument comme une plante chaque

fois qu'il est privé de ses moyens, soit parce qu'ils ont été détruits par une lésion organique (paralysie générale), soit parce qu'ils ne sont pas encore formés ou sont insuffisamment développés (idiots, nouveau-nés). Loin de diriger l'instinct, il n'assiste qu'à ses manifestations. Il y a bien des affirmations invraisemblables qui sont devenues vraies. Avant d'aborder l'étude de la science, il faut se dépouiller de ses préjugés. Les conceptions qui imprègnent notre substance cérébrale et qui y ont été enchâssées par l'éducation ne constituent pas toujours une représentation exacte de ce qui existe dans la nature. Si elles sont vraies pour nous, parce qu'elles font partie de notre être, elles peuvent ne pas être vraies dans la nature. Raisonnablement, nous ne pouvons jamais les défendre parce que nous y croyons — les plantes croiraient de même à ce qu'on aurait déposé dans leur cerveau, si elles en avaient un — mais parce que nous les avons contrôlées par les seuls moyens dont nous disposons, les procédés scientifiques.

II

Mais il n'y a pas que l'instinct qui prenne sa source dans les propriétés cellulaires, et dépassant un instant les limites de cette étude des processus automatiques, on peut affirmer que toutes les manifestations humaines dérivent du chimisme des cellules. En effet, c'est un fait qui ne sera contesté par aucun esprit positif, qu'une activité vitale quelconque, mouvement, sensation ou pensée relève d'un substratum et, par conséquent, d'une cellule, puisque celle-ci représente l'unité de vie dans toute organisation plus complexe. D'où il résulte que pour admettre des actes instinctifs, on ne peut se baser sur un mode de production qui leur serait spécial, mais sur des caractères délimités par une définition conventionnelle qui tranche dans les phénomènes naturels pour les distinguer. Sont donc qualifiées instinctives l'ensemble des manifestations vitales communes, dans l'espace et dans le temps, à tous les individus d'une même espèce et possédant la fixité relative de celle-ci. Or, les seules propriétés cellulaires qui jouissent de ce caractère d'universalité sont celles qui ont pour effet de maintenir l'individu en vie et d'en perpétuer l'espèce.

Quand on envisage ainsi la question à un point de vue extrêmement général, en passant sur les détails d'exécution pour ne voir que le résultat final, on pourrait être amené à conclure précipitamment que les activités cellulaires qui font déclencher les manifestations instinctives sont absolument les mêmes chez tous les êtres, puisque tous vivent et se reproduisent. Mais quand on descend jusqu'aux détails, des différences nombreuses dans le mode de vie et de reproduction chez les animaux sautent immédiatement aux yeux. Dans l'accomplissement de ses fins natu-

relles, la fourmi ne se comporte pas comme un castor, ni celui-ci comme un homme. Le résultat final est le même ; ils ont vécu et se sont reproduits, mais le moyens employés sont différents. Ce fait d'observation nous autorise à conclure légitimement que la formule de la matière vivante qui commande l'instinct n'est pas la même chez tous les êtres, puisque tous ne posent pas les mêmes actes dans l'accomplissement de leurs fins naturelles. Des manifestations différentes doivent nécessairement relever de compositions cellulaires différentes. Des cellules identiques devraient réagir de la même façon vis-à-vis des mêmes excitants et conditionner des phénomènes vitaux identiques. Donc si l'instinct, comme tous les phénomènes vitaux, a sa source dans les propriétés cellulaires, il n'est pas toujours l'expression d'une activité identique. La formule chimique de l'instinct n'est pas une, mais elle varie comme ses manifestations elles-mêmes. Il est évident que l'animal chez lequel l'odeur ou la vue (excitation mécanique ou lumineuse) d'une souris excitent des mouvements, possède en quelque endroit de son corps une ou plusieurs cellules d'une composition chimique adéquate et qui n'existent pas chez celui qui reste indifférent en présence d'une semblable excitation. L'animal ne réagit à la vue du gibier, à l'odeur de la charogne ou aux cris de sa proie que parce que sa structure cellulaire est chimiquement adaptée à subir l'action de ces excitants physiques et à dégager sous leur influence des énergies qui y répondent en provoquant des mouvements spéciaux.

Jusque maintenant, je ne suis pas parvenu à établir sur une base vraiment scientifique la distinction des actes instinctifs, puisque je n'ai réussi à les différencier des autres ni dans leur mode de production qui découle du pouvoir énergétique de la composition cellulaire ni dans la formule de la matière vivante qui leur sert de substratum et qui varie dans les différentes espèces pour les mêmes manifestations instinctives. C'est seulement en envisageant le résultat final de tant d'opérations différentes que l'on parvient à les séparer des autres phénomènes vitaux. La distinction est de pure forme. Cependant l'instinct présente un caractère absolument spécial et dont l'énoncé montrera mieux que tout ce qui précède et ce qui suit combien la conception en est conventionnelle et arbitraire. L'instinct est réfractaire à l'action du milieu, c'est-à-dire que quelles que soient les conditions de lieu et de temps, l'aptitude à vivre et à se reproduire subsiste chez tous les êtres. Cet énoncé, malgré son apparente logique, cache une grosse hérésie scientifique, car la matière vivante, pas plus que la matière inorganique, ne saurait se soustraire à l'influence modificatrice du milieu. C'est le résultat qui ne change pas, mais les moyens employés pour l'atteindre sans cesse se modifient et se transforment. Les animaux en s'adaptant à des milieux nouveaux acquièrent des dispositions instinctives

nouvelles ; les espèces anciennes évoluent vers des formes nouvelles dont la subsistance et la reproduction peuvent être assurés par d'autres moyens. On voit donc clairement que l'instinct n'est qu'une abstraction et qu'il n'existe pas effectivement, matériellement. On ne rencontre dans la nature que de la matière vivante en des états divers, et elle est tellement sensible à l'action du milieu, que celui-ci, par les excitations qu'il émet, modifie son genre de vie en transformant les caractères physico-chimiques des cellules dont elle est formée. Le résultat final n'a pas varié ; l'instinct de la conversation et de la reproduction ont survécu à tous les changements, parce que la matière meurt par inanition ou par stérilité, lorsque les excitations du milieu dépassent les limites vitales, et alors on n'en parle pas. Survivent seuls les changements compatibles avec la vie, c'est-à-dire ceux qui laissent subsister le prétendu instinct de la conservation et de la reproduction. Ces pouvoirs sont des propriétés de la matière vivante qui n'aurait jamais pu exister sans les posséder. Ils sont à la cellule ce que l'hydratation est à l'eau. Peuvent seules être douées de vie les combinaisons chimiques qui jouissent de propriétés conservatrices et reproductrices. Peut seule hydrater la molécule formée d'un atome d'oxygène et de deux d'hydrogène.

Cette question de l'instinct est bien plus compliquée qu'elle ne le paraît à première vue. Il est hérité et héréditaire. Mais, précisément, tous les phénomènes vitaux hérités et héréditaires ne peuvent pas être considérés, au moins en restant dans les limites de la définition, comme étant de nature instinctive, parce qu'ils ne sont pas communs à tous les individus de l'espèce et qu'ils ne concourent pas à la réalisation des fins naturelles. Ils se traduisent par des dispositions spéciales, des aptitudes particulières à certaines races, à certaines familles ou à quelques individus d'une même famille. Les qualités « morales » des caractères peuvent se transmettre par hérédité, puisqu'elles dérivent de la constitution chimique de la matière. N'est pas bon ou méchant qui veut. Il y a également, dans certains cas, quelque chose d'inné dans le sentiment artistique, dans l'art de chiffonner un ruban ou de disposer des fleurs. On n'est pas musicien sans une oreille anatomiquement et physiologiquement musicale. Si l'usage peut en perfectionner les rouages, il n'en est pas moins certain que l'hérédité est capable de transmettre d'emblée une excellente organisation qui prédisposera à faire de la musique, puisqu'elle fournit des dispositions musicales. La coquetterie, le vice peut-être dans quelques circonstances et, en tous cas, certain vice, la dipsomanie peuvent être héréditaires. Toutes ces manifestations avec bien d'autres se rapprochent de l'instinct par leur origine (constitution physico-chimique de la matière) ; par leur cause (influence des excitations du milieu sur la matière vivante plastique et adaptation consécutive de celle-ci) ; par leur manière d'être (au-

tomatique parce qu'elle est commandée par les énergies de la matière) ; par leur caractère d'innéité et de transmission héréditaire, mais elles en diffèrent par leur extension moins grande et par leur résultat qui n'est pas strictement adapté à la conservation de l'individu et de l'espèce, à ce que j'ai appelé les fins naturelles.

Mais ici encore il faut faire des réserves, et nous avons une fois de plus l'occasion de constater combien il faut trancher dans les phénomènes naturels pour les séparer. En effet, on pourrait soutenir avec beaucoup de raison que les fins naturelles de l'homme sont celles qui lui sont imposées par la nature de la constitution léguée par ses ancêtres. Or, pour l'homme qui possède un cerveau musical, méchant ou artistique, il est tout aussi naturel de s'occuper de musique et d'art et de commettre des méchancetés que de se reproduire et de manger. Ces différentes fins lui sont imposées et, je pense, également imposées.

L'habitude se distingue des manifestations vitales dont il vient d'être question en ce qu'elle est acquise après la naissance et en ce qu'elle ne pénètre pas suffisamment dans l'organisation pour devenir héréditaire. Peut-être aussi les descendants ne se retrouvent-ils plus dans les conditions qui ont provoqué chez l'ancêtre l'apparition de certaines habitudes. Ils ne se trouvent plus soumis exactement aux mêmes excitations et, dans cette occurrence, il n'y a rien d'étonnant à ce que les organisations d'habitude se transforment, puisque même les organisations d'instinct se modifient dans les mêmes circonstances. Pour persister, il ne suffit pas que les constitutions cellulaires soient héritées, il faut encore que les milieux agissent dans le même sens que l'hérédité et ne viennent pas en modifier les tendances. Les qualités et les défauts hérités doivent finir par se perdre, lorsque les influences de milieu ne contribuent pas à les maintenir, et par se perdre rapidement, toutes choses égales, lorsqu'elles agissent en sens contraire des inclinations innées. La matière humaine est pétrie et façonnée par les énergies ambiantes auxquelles ne résistent même pas le granit et l'acier. Modifiée dans sa structure physico-chimique par l'excitation, elle ne se retrouve plus après en avoir subi l'action dans le même état qu'auparavant et acquiert ainsi des propriétés nouvelles en rapport avec la nature de l'excitant, puisque sa composition chimique a été modifiée. Les phénomènes d'habitude sont donc enchevêtrés avec ceux de l'aptitude et de l'instinct, comme l'est déjà l'instinct chez l'individu complet avec certains instincts cellulaires : même cause ; même origine ; même mode de production ; même manière d'être ; avec une légère extension de signification même résultat ; généralisation variable seulement et importance inégale quant à la vie. On ne peut les séparer que par abstraction. L'instinct n'est qu'une habitude conservée. Il résulte de tout ce qui

précède que l'invention psychologique de l'instinct à son point de départ dans une fausse conception de la nature humaine. L'emploi de ce mot embrouille bien plus qu'il n'éclaircit les données scientifiques actuelles.

III

J'ai expliqué comment l'instinct synthétise l'activité d'un être dans l'accomplissement de ses fins naturelles. Il me reste encore à dire que son fonctionnement repose sur un mécanisme réflexe et qu'il possède, par conséquent, une allure automatique,

La matière, les organes qui président à la fonction instinctive ne trouvent pas en eux-mêmes le principe de leur activité. Ils ont besoin pour entrer en scène d'une excitation spéciale que le système nerveux est adapté à leur fournir. L'énergie mise en liberté au sein de la cellule excitée n'agit pas nécessairement sur place et peut avoir des répercussions lointaines grâce aux fibres nerveuses qui la canalisent et qui représentent pour elle ce que le fil conducteur est à l'électricité. Les organes sont mus, sous les réserves qui seront exposées dans quelques instants, par un mécanisme réflexe, c'est-à-dire que chacune de leurs cellules est reliée au système nerveux central par deux fibres au moins dont l'une, centripète, conduit la sensibilité et l'autre, centrifuge, transmet l'influx nerveux moteur. L'excitation initiale partie d'un point quelconque sera transmise par un nerf centripète, puis renvoyée à un organe moteur sous forme de réponse motrice. Dans l'action réflexe, la sensibilité se transforme mécaniquement en mouvement, en sensation nouvelle ou en acte d'inhibition, en vertu des adaptations spéciales des cellules nerveuses. Lorsqu'un aliment tombe dans l'estomac, la muqueuse est impressionnée d'une façon adéquate et cette sensation est conduite par une cellule nerveuse avec ses prolongements ou nerfs jusqu'à la moelle où elle est réfléchie directement sur une autre cellule nerveuse qui réagira en excitant, par l'intermédiaire de ses prolongements (nerfs), les glandes de l'estomac, lesquelles vont se mettre à élaborer les sucs digestifs. Bref, par une suite de communications, la sensation initiale agit sur une cellule sensitive qui réagit à son tour sur une cellule sécrétrice adaptée à la mise en activité des glandes digestives. C'est de la mécanique vivante dans laquelle l'action des nerfs est, jusqu'à un certain point, comparable à celle des courroies de transmission.

Les phénomènes réflexes constituent donc des actes de physiologie normale ou pathologique, en vertu desquels le courant nerveux passe de certaines cellules sur d'autres, se réfléchit, sans le concours de la volonté, de certaines cellules sur d'autres pour se transformer et s'étendre.

On connaît l'expérience de la grenouille décapitée et ses réactions réflexes quand on place une goutte d'acide sur sa peau ; avec sa patte du même côté et même avec l'autre, elle frotte et cherche à se débarrasser de la substance irritante. C'est la sensation elle-même qui a mis les pattes en mouvement grâce à l'existence de rouages intérieurs. L'énergie libérée par le contact de l'acide s'est transformée en mouvement. Tel est l'acte réflexe. On frappe sur une touche de piano et, sous forme de réponse, un son se fait entendre. Grâce à un ajustement intérieur, une pression s'est changée en son. Telle est une comparaison plus ou moins parfaite avec l'action réflexe. En expérimentant sur l'homme, on a obtenu des résultats analogues à ceux qui étaient fournis par la grenouille. « Le bras droit du supplicié se trouvant étendu obliquement sur le côté du tronc, la main à 25 centimètres en dehors de la hanche, je grattai la peau de la poitrine avec un scalpel, au niveau de l'auréole du mamelon, sur une étendue de 10 à 11 centimètres, sans intéresser les muscles sous-jacents. Nous vîmes aussitôt le grand pectoral, le biceps, puis le brachial antérieur et les muscles couvrant l'épitrochlée se contracter successivement et rapidement. Le résultat final fut un mouvement de rapprochement de tout le bras vers le tronc avec rotation du bras en dedans et demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, véritable mouvement de défense qui projette la main du côté de la poitrine jusqu'au creux de l'estomac (1). »

Le fait que beaucoup d'actes instinctifs appartiennent sans conteste à la vie végétative (digestion, circulation) dont on ne songe à expliquer les manifestations que par les propriétés de la matière ; le fait que ceux qui ressortissent ultérieurement au domaine de la conscience et paraissent volontaires, se rencontrent déjà en partie à la période d'inconscience qui suit immédiatement la naissance (succion, miction, défécation) prouverait, si cette démonstration était encore nécessaire, que toute l'activité instinctive est d'origine biologique et réflexe et que l'on peut écarter de sa mise en œuvre tout élément d'ordre mental, toute intervention d'une spontanéité intelligente primitive quelconque. Il s'opère chez, l'homme, par le seul fait du fonctionnement de la matière vivante, un travail analogue à celui qui se produit dans le règne végétal ; les organes sont différents, mais le résultat est le même.

Les divers groupements cellulaires entrent donc certainement en fonction, sous la réserve qui sera énoncée tantôt, sous l'influence du système nerveux, mais quel est le moteur de celui-ci ? Où trouve-t-il le principe de son activité ? La réponse est facile, puisqu'il s'agit de phénomènes réflexes qui fonctionnent grâce à l'existence d'un arc diastaltique, lequel se

(1) Ch. Robin, Journal de physiologie, Paris, 1869.

décompose en deux parties dont l'une est motrice et l'autre sensitive, la première n'ayant d'autre effet que de donner des réponses adéquates aux excitations de la seconde. Ayant placé la source de l'activité des organes dans la partie motrice qui peut être aussi vaso-motrice ou sécrétrice, etc. pour résoudre la question, pour trouver, en définitive, le moteur du système nerveux, il suffit de chercher la cause qui met en œuvre la partie sensitive de l'arc réflexe qui constitue elle-même le principe de l'activité de l'autre.

Cette cause réside évidemment dans les sensations qui naissent du mouvement vital et dans les excitations du milieu mécaniques, lumineuses, etc. Ce sont les énergies extérieures et celles qui s'élaborent à l'intérieur du corps sous l'influence de celles-ci qui constituent le primum movens du système nerveux. La matière étant suffisamment différenciée et groupée en organes distincts, donner la vie à l'être formé par cet assemblage de cellules et de groupements cellulaires consisterait donc, si l'on veut bien tolérer quelques instants cette hypothèse si peu scientifique,à produire la première excitation qui va automatiquement animer le premier réflexe et par suite un premier organe dont le fonctionnement sera la source de nouvelles excitations qui donnent naissance à de nouveaux réflexes, à de nouveaux fonctionnements, à de nouvelles excitations et ainsi de suite jusqu'à ce que toutes les parties du corps aient été animées et participent à la vie générale du nouvel être.

Comme ceux de l'instinct, les phénomènes d'habitude sont réalisés par voie réflexe. Comme eux, ils se produisent sans que l'homme les commande et même sans qu'il y pense. Ce sont de simples réactions en présence d'excitations physiques ou chimiques, des manifestations dont l'homme est le support sans en être l'auteur.

Enfin, l'instinct et l'habitude ressortissent à l'activité automatique c'est-à-dire purement mécanique, machinale. Les phénomènes réflexes sont conscients ou inconscients suivant qu'ils appartiennent ou non à la vie végétative, mais, dans un cas comme dans l'autre, ils sont toujours automatiques.

Il n'y aurait pas lieu d'insister davantage sur ce point s'il n'était nécessaire de faire des distinctions entre les actes automatiques et d'éviter ainsi une confusion qui pourrait nuire à l'intelligence de l'ensemble. En effet, tous les actes réflexes sont automatiques, mais tous les actes automatiques ne se réalisent pas toujours grâce à un mécanisme réflexe. C'est là un moyen d'action déjà fort perfectionné que l'on ne peut rencontrer que dans les organisations complexes munies de muscles et de nerfs. L'automatisme relève de différents moyens que l'on peut observer même chez l'homme concurremment avec le mécanisme réflexe.

Chez les animaux inférieurs, la réalisation des mouvements instinctifs et habituels est très simple. Ils peuvent être attirés ou repoussés par certains excitants chimiques agissant d'un seul côté (chimiotaxie positive ou négative). Une action inégale de la pression en deux points du corps peut aussi déterminer chez eux des phénomènes analogues à la chimiotaxie et qu'on désigne sous le nom de barotaxie. L'excitation lumineuse produit également des effets de direction de mouvements très prononcés tout à fait analogues aux précédents et qui portent le nom de phototaxie. De même encore les excitations unilatérales thermiques et électriques (thermotaxie et galvanotaxie) ont pour résultat de rapprocher ou d'éloigner de la source excitante des organisations animales et végétales très simples, comme si elles étaient électrisées positivement ou négativement par rapport à l'excitation.

Il était intéressant de rappeler ces actions vitales si curieuses qui se comportent comme des phénomènes physiques et chimiques, parce qu'on ne les rencontre pas seulement au bas de l'échelle animale, mais aussi chez l'homme et les animaux supérieurs dont les leucocytes par exemple subissent de la même façon l'influence des agents précités. Même chez les êtres doués d'une organisation complexe, on observe encore un autre mécanisme de production des manifestations instinctives. Dans ces dernières années, on a découvert des agents chimiques auxquels on a donné le nom générique d'hormones. Sécrétés dans un tissu, ils sont transportés par le sang dans un autre organe dont ils excitent les fonctions, coordonnant ainsi l'activité d'organes éloignés les uns des autres. De cette façon, un résultat analogue à celui fourni par le réflexe a été obtenu, mais par un autre moyen. Ainsi, par exemple, le corps de l'embryon fabrique une substance hormonique qui, par l'intermédiaire du placenta, se répand dans le sang maternel et arrive aux mamelles dont elle provoque l'hypertrophie. La sécrétion pancréatique ne serait pas provoquée par action réflexe, mais par une hormone du nom de sécrétine et qui, sécrétée par les cellules épithéliales du duodénum sous l'influence de l'acide chlorhydrique, passerait directement dans le sang, sans apparaître dans la lumière du tube digestif. Après cette découverte dont l'authenticité n'est plus contestée, paraît-il, il faut reconnaître que l'importance du réflexe a été manifestement exagérée. La chose paraît d'autant plus vraisemblable que les substances chimiques contenues dans le sang doivent jouir logiquement de la propriété d'exciter les cellules et que l'action directe de l'acide carbonique sur le centre respiratoire semble être admise. En tout cas, qu'il procède d'un mécanisme réflexe, hormonique ou simplement physico-chimique, tout phénomène instinctif ou habituel est pour nous automatique, parce qu'il ne consiste jamais qu'en une action suivie de la réaction qui lui est personnelle.

IV

Les phénomènes d'habitude et d'aptitude se distinguent par un ensemble de caractères dont quelques-uns n'existent encore qu'à l'état de possibilité et qui n'atteignent leur complet développement que dans les manifestations instinctives.

L'instinct est *héréditaire*, c'est-à-dire qu'il est acquis à l'espèce et se transmet aux descendants par la voie du sang, puisqu'il n'a d'autre effet que de traduire l'activité de certains organes auxquels personne ne conteste ce caractère de transmissibilité. Les fonctions circulatoire, digestive, sexuelle, etc. ont toujours pour substratum des organes identiques qui existent virtuellement dans l'ovule fécondé et dont l'activité s'est toujours traduite de la même façon, entraînant l'individu à poser les mêmes actes que ses ancêtres.

La fonction instinctive est *innée*, elle existe au moment de la naissance, puisqu'elle est en corrélation avec des organes qui sont héréditaires et, par conséquent, elle ne s'apprend ni ne s'oublie. En effet, les hommes reproduisent l'instinct de leurs ancêtres, sans que l'éducation ou la faculté d'imitation aient à intervenir en quoi que ce soit.

La fonction instinctive étant sous la dépendance d'organes qui entrent en action sans aucune participation d'un élément d'ordre mental *s'élabore sans aucune prévision des fins*, c'est-à-dire que, originellement, on boit, on mange à peu près comme l'abeille construit sa ruche, sans savoir pourquoi. Si, en naissant, il avait fallu pour vivre savoir que l'alimentation a pour effet de restaurer les forces de l'organisme qui s'épuise, je crois que ce n'est pas trop s'avancer que de dire qu'aucun de nous n'eût survécu.

Inutile de rappeler ici que le fonctionnement instinctif est *involontaire* précisément parce qu'il est automatique.

Les besoins, les désirs, en un mot toutes les manifestations instinctives *ne peuvent être combattues par la raison*, car elles sont le produit de l'activité d'organes qui fonctionnent automatiquement. Les personnes qui ne savent pas se résoudre à considérer l'homme tel qu'il est et tendent à lui accorder une supériorité infiniment plus grande que celle qu'il possède, une immatérialité qui n'existe que dans leur imagination, se désolent en vain de le voir asservi aux grandes fonctions naturelles. Elles ne modifieront pas ce qui existe en fermant les yeux pour ne rien voir. On ne change rien aux lois naturelles en les niant. Il n'est même pas possible de supprimer l'appétition sexuelle, et si l'on a le pouvoir de ne pas réaliser l'acte, ce n'est pas sans provoquer des révoltes nocturnes de la nature qui obtient ainsi une satisfaction qu'il serait malaisé de lui re-

fuser. L'appétition instinctive ne pouvant être combattue par la raison est donc raisonnable.

L'instinct, même chez l'homme, dans le jeune âge au moins, est *irréfléchi*, puisqu'il est sous la dépendance d'organes doués d'une activité automatique et dont le fonctionnement déclanche sous la pression d'excitations déterminées. Si on substitue, par exemple, un biberon rempli d'eau à une bouteille de lait, l'enfant, toutes choses égales, continuera néanmoins ses mouvements de succion, bien que le liquide ainsi absorbé n'ait d'autre effet que de lui surcharger l'estomac. C'est l'instinct qui est responsable d'une foule de violations, bien plus souvent irréfléchies que réfléchies, de la morale et des lois.

Quand ils ressortissent à la vie consciente qui n'existe pas chez le nouveau-né, les phénomènes réflexes peuvent donner lieu à des idées conscientes. Dans le cas contraire, l'idée reste virtuelle c'est-à-dire que les choses se passent comme s'il y avait eu intervention d'un élément d'ordre mental. Dans les deux cas, le mouvement physico-chimique de la matière correspondant à la réalisation de l'acte réflexe existe, mais dans le premier le résultat de cette opération est connu, tandis qu'il reste ignoré dans le second. La conscience est un phénomène surajouté à l'automatisme dont elle prend connaissance sans le modifier. La main pare un coup avant qu'on ait eu le temps de réfléchir ; ce sont les vibrations lumineuses émanant du « coup » qui actionnent l'acte de défense. C'est un mouvement réflexe simplement qui s'est déjà manifesté avant qu'on ait eu le temps de penser à le faire. L'enfant saisit le sein de sa nourrice automatiquement, mais les choses se passent comme s'il avait l'idée de le prendre. Le contact du doigt, de la tétine et du mamelon provoque les mouvements de succion. La sensibilité se transforme directement en mouvement en se réfléchissant sur une cellule nerveuse, sans atteindre la phase de l'idéation. Si, à l'âge de deux jours, les organes génitaux avaient acquis le développement qu'ils possèdent à vingt ans, toutes les autres conditions restant les mêmes, il y aurait dans l'espèce humaine des rapports sexuels purement instinctifs et ils continueraient à se produire de cette façon si, entre temps, le cerveau n'avait eu l'occasion de se meubler d'acquisitions spéciales qui permettent de connaître l'acte et ses effets avant de l'avoir accompli. En pleine vie génitale, malgré la raison naissante, la part de l'automatisme reste prépondérante dans l'accouplement. Ce n'est pas, du reste, dans ce domaine que l'homme se flatte de faire preuve de raison et de réflexion.

Les actes instinctifs sont, originellement, *inconscients*, c'est-à-dire que les grandes fonctions s'accomplissent non seulement comme tantôt sans que l'individu sache pourquoi, mais encore à son insu. Ceci reste vrai pour ceux qui appartiennent pendant toute l'existence au domaine de la

vie végétative, telle la digestion, mais il en existe d'autres qui, primitivement inconscients, font ultérieurement partie de ceux dont la connaissance n'échappe pas à l'esprit. Chez le nouveau-né, ils sont tous inconscients ; chez l'adulte, quelques-uns ressortissent au domaine de la conscience. La raison de cette différence réside dans ce fait que le cerveau, organe de la conscience, n'est pas entièrement développé au moment de la naissance. La manière d'être de l'enfant montre, à toute évidence, qu'il ne possède aucune connaissance, qu'il est totalement privé de raison, de réflexion et l'anatomie confirme ce fait d'observation. Il est inutile de s'appesantir sur ce point. Anatomiquement, physiologiquement, le cerveau du nouveau-né est embryonnaire. Ce n'est qu'au bout d'un mois que la substance du lobe occipital commence à blanchir et, vers le cinquième mois seulement, les régions antérieures commencent à se développer ; la différenciation complète n'est achevée que vers le neuvième mois.

La différence essentielle entre l'homme et les animaux consistant en un développement beaucoup plus considérable du cerveau, organe de la pensée, il résulte de ce qui précède que cette partie noble de l'axe cérébro-spinal n'existant pas ou, du moins, ne fonctionnant pas chez le nouveau-né, celui-ci ne possède aucun caractère saisissant qui permette de le classer au-dessus du règne animal. Entre lui et les animaux, il n'y a plus qu'une différence analogue à celle qui sépare le veau du poulain. Il n'en sera pas moins gentil pour cela. N'ayant pas encore acquis la supériorité de l'homme, il n'est pas absolument rationnel de lui en conférer le titre dès sa naissance. On appelle têtards les jeunes grenouilles. C'est toujours la voix de la raison qu'il faut écouter. Scruter la nature avec son cœur, c'est risquer beaucoup de la voir telle qu'on la désire. Dans ces conditions, il vaut mieux laisser ce soin à d'autres et attendre que la raison ait acquis un développement suffisant pour dominer les sentiments. Les plus belles victoires sont celles que l'homme remporte sur lui-même. C'est en en remportant beaucoup de pareilles que l'on se place non seulement au-dessus de l'animal, mais au-dessus de l'homme. Celui qui n'en a pas encore remporté et ne comprend pas est bien plus près du règne animal qu'il ne se l'imagine, l'inconscient qui se leurre de grossières apparences.

Je disais donc que non seulement l'enfant ne peut avoir l'idée consciente d'aller à selle, de manger, puisque les centres d'enregistrement et d'idéation ne sont pas encore formés, mais encore, pour les mêmes motifs, qu'il accomplit ses fonctions naturelles, non seulement sans savoir pourquoi, mais même sans le savoir. Lorsque l'intestin commence à être distendu par les matières fécales, il se vide automatiquement. Ce sont de même des sensations viscérales ou cutanées qui déterminent les contractions de la vessie, les mouvements de succion et de préhension. Et tou-

tes ces fonctions s'accomplissent, l'enfant vit sans avoir conscience même de son existence, puisqu'il ne possède ni organe d'enregistrement ni centre de perception. Pas d'organe, pas de fonction.

Petit à petit, les nerfs moteurs et sensitifs nécessaires aux fonctions de relation se développent conformément aux lois inéluctables de la nature ; le cerveau s'organise et le passage des matières fécales, des urines à travers les conduits qui leur sont destinés, la préhension des aliments provoquent des sensations qui sont reçues, enregistrées et perçues. A ce moment, le nouveau-né est conscient du moment où il mange, où il urine, mais non seulement il ne sait pas pourquoi, mais encore il ignore que ces actes doivent se reproduire dans la suite. Ce sont là des choses qu'il n'apprendra que beaucoup plus tard, lentement, progressivement, dans la mesure des acquisitions que le cerveau enregistre et perçoit, dans la mesure des sensations qu'il reçoit successivement par l'intermédiaire des organes des sens, qu'elles proviennent de l'intérieur du corps ou qu'elles lui soient envoyées du monde extérieur.

Quand l'enfant devenu homme a acquis un développement intellectuel complet, il peut vouloir avec sa conscience et sa raison ce que lui commandait déjà son instinct. Il peut mettre au service de celui-ci toute l'adresse, toute l'habilité, tout le raffinement, toute la mauvaise foi, toute la scélératesse, toute la cruauté, toute l'inconscience que lui suggère son esprit inventif ou fruste. Il peut aussi essayer, dans la mesure du possible, d'aller à l'encontre de ses appétits sexuels, mais il n'en reste pas moins vrai que son fonctionnement instinctif a précédé et précédé de longtemps le développement de ses connaissances instinctives. Quelle formidable méconnaissance des faits les plus simples et les plus évidents il a fallu, pour supposer au fond de l'homme parfois peu intelligent une intelligence capable de régler sa machine humaine ! Mais c'est le propre des philosophies pures de se payer de mots.

V

Malgré les inconnues qui restent à dégager, tout s'explique d'une manière satisfaisante pour l'esprit par les seules forces de la matière vivante lentement élaborée ; rien ne s'explique scientifiquement sans elles et toutes les conceptions spiritualistes sont entachées de faiblesse, puisqu'elles ne reposent sur « rien », sur rien de scientifique. Il n'y a plus qu'en philosophie que l'on fasse encore reposer quelque chose sur « rien », en créant des édifices de mots avec lesquels les savants jonglent savamment. Ce n'est jamais en appliquant une semblable méthode que l'on inventera une machine à vapeur ou que l'on fondera une science sérieuse. Il n'y a

que des écoles philosophiques pour oser concevoir quelque chose, l esprit qui n'est pas le néant, malgré cela n'est « rien », rien de défini, de positif et cependant est quelque chose et quelque chose de puissant. Conceptions d'un autre âge, enveloppées de brouillard et qui n'étaient de mise qu'avant l'apparition de la science qu'elles devaient fatalement précéder dans l'ordre logique de progression des connaissances humaines.

Etant donné le corps tel qu'il est constitué matériellement, il est armé pour vivre et se reproduire ; il se suffit à lui-même aussi bien dans le règne animal que dans le règne végétal et l'élément « idée » qui s'ajoute au moins chez l'homme après la naissance et qui lui-même dérive d'un substratum matériel, n'est nullement nécessaire à l'exécution des mouvements.

Reste une grave inconnue à dégager, celle de la vie. Comment se forme la matière organisée? Certes, on s'explique l'atrophie et la disparition d'organes devenus inutiles par la suppression des excitations mécaniques, chimiques, etc., qui entretenaient la vie c'est-à-dire le mouvement intramoléculaire de la cellule où se réfugie la vie élémentaire car, pas plus que le reste, la vie ne procède d'elle-même et n'existe sans cause. Assurément, on peut concevoir la possibilité de l'élaboration lente de la matière, lorsqu'elle est soumise à des conditions opposées à celles qui déterminent son atrophie, mais comment comprendre l'apparition de la vie dans une matière autrefois inanimée, surtout maintenant que la théorie de la génération spontanée a perdu tout crédit, au moins dans les conditions où l'on a procédé à des expériences.

La matière inorganique n'est pas aussi inerte qu'on pourrait le penser et elle fait preuve dans certains cas d'une véritable vitalité qui se manifeste par le déplacement et le travail « intelligent » des molécules. Sans parler du mouvement brownien, on peut citer, entre autres faits, l'accroissement de volume des cristaux et le cas du fil métallique qui, étiré de façon à dépasser sa limite de traction, consolide sa structure au niveau des étranglements que l'on produit successivement et se comporte comme s'il cicatrisait ses plaies. La science moderne jette d'ailleurs des ponts de plus en plus nombreux entre les règnes organique et inorganique que l'on croyait autrefois séparés par un abîme infranchissable. On peut donc croire que la matière animée a pris naissance au sein de la matière inanimée sous l'influence de conditions physiques qui ne sont plus actuellement réalisées ou que nous ne sommes pas encore parvenus à réaliser ou qui sont encore réalisées sans que nous puissions en apercevoir les effets, parce qu'ils s'étendent sur un nombre trop considérable d'années.

Etant le résultat d'une organisation particulière de la matière inorganique, la vie s'est d'abord ébauchée dans des organismes extrêmement simples

(monères), amas globuleux composé d'un mucus animé et presque complètement amorphe. Successivement, au cours de millions d'années, la différenciation des conditions extérieures de la vie a provoqué une série de différenciations de la substance vivante primitive, pour arriver à produire, à travers une longue suite de transitions insensibles, les structures les plus perfectionnées. Telle est l'opinion que la science a fondée sur l'observation, l'expérimentation et le raisonnement et qui, appuyée sur cette triple base scientifique, est de nature à satisfaire tous les esprits positifs. La science n'a pas tout découvert encore, mais il ne faut pas oublier qu'elle vient à peine de se dégager de toute influence spiritualiste et qu'elle nous a déjà révélé tant de choses.

Du reste, elle a poussé plus avant l'analyse du problème. Nous ne savons pas comprendre la nature, parce que nous avons tous l'esprit plus ou moins faussé par les conceptions erronées léguées par nos ancêtres et qui imprégnaient la science primitive. Nous voulons voir dans la matière vivante de la matière inanimée à laquelle on a ajouté quelque chose pour la rendre vivante, un principe vital par exemple, une force vitale, ancienne conception qu'on ne peut plus défendre aujourd'hui sans faire preuve d'une monstrueuse ignorance des choses que l'on prétend connaître. On se figure qu'il faut une main toute puissante pour animer cette matière inanimée. La vérité semble être, comme toujours, plus naturelle et plus simple. Ainsi que j'ai eu déjà l'occasion de l'exposer au cours de cette étude, la matière vivante n'est que de la matière inanimée en combinaison telle que sa molécule se décompose et se recompose, grandit et décroît sans cesse. Celle-ci est perpétuellement en état d'équilibre instable et la vie est cette activité qui ne trouve de repos que dans la mort au moment où la matière vivante se fixe en une formule nouvelle et perd son caractère de labilité.

On peut déduire des considérations précédentes que, lorsque le hasard des circonstances a réuni en un même point, dans des conditions favorables, en quantité et en qualités voulues, les corps chimiques inorganiques qui entrent dans la composition de la matière vivante, ceux-ci se combinent et les composés nouveaux développent immédiatement leurs propriétés spéciales. Leur instabilité, leur changement perpétuel de composition intramoléculaire dans les limites vitales leur donnent le mouvement, la vie, en font de la matière vivante primitive sur laquelle les siècles n'ont plus qu'à exercer leur action de perfectionnement. Il s'est donc vraisemblablement formé dans la nature des corps doués de vie comme il y en a eu d'autres dotés d'un pouvoir éclairant ou détonnant. Si ce n'est que l'on a pris l'habitude de penser autrement, il n'est pas plus difficile de vivre que d'éclairer ou d'exploser. Autres combinaisons, autres propriétés.

Chaque formule chimique a ses propriétés spéciales qui entrent en jeu

dès qu'elle est constituée et la vie n'est qu'une combinaison chimique, une fonction chimique dont on retrouve, du reste, certains caractères dans les corps inanimés. Le professeur Benedikt (1) ne nous montre-t-il pas dans les cristaux en voie d'accroissement la formation de cellules, l'organisation d'un noyau, son expulsion, le développement d'une nouvelle cellule autour de celui-ci, tous phénomènes vitaux. Ne nous fait-il pas voir des sels inorganiques prenant dans les colloïdes une ressemblance extraordinaire avec les protozoaires les plus élevés. Voilà donc que l'on ne sait plus où commence la vie et où elle finit, alors que, depuis longtemps déjà, on ne trouve plus de démarcation entre les végétaux et les animaux. La vie n'est qu'une manifestation de l'énergie universelle. On en fera peut-être un jour la synthèse dans les laboratoires.

Ne sont-ce pas là des considérations intéressantes pour le médecin qui aspire à devenir le mécanicien de la machine humaine. Les croyances de nos pères étaient bien simples, mais elles devaient être telles en présence de leur ignorance des faits scientifiques. A intelligence donnée et à connaissances données, croyances données. Celles-ci sont la résultante mathématique de leurs antécédents.

La matière existe donc avec ses propriétés, ses instincts. Si l'on amputait l'homme de tout le substratum de l'intelligence, de la volonté, du jugement, de la conscience, termes psychologiques dont la signification positive reste à préciser, les manifestations instinctives continueraient à s'exécuter exactement de la même façon après comme avant cette opération idéale. Si les membres détachés ne frétillent pas instinctivement comme les deux tronçons d'un ver de terre, c'est que, par suite de la complexité plus grande de l'organisation, les vies cellulaires sont entre elles dans une relation étroite de dépendance et d'interdépendance. Cette subordination n'est pas telle cependant que la mort des unes entraîne immédiatement celle des autres et, pour déterminer la date de la mort chez l'homme, on a dû adopter un moment conventionnel, celui de la cessation d'un phénomène important, la respiration. Mais toutes les cellules composantes n'ont pas pour cela cessé de vivre et, après des heures et des jours, on peut encore déterminer des réactions vitales, dans les muscles notamment.

Il est donc pertinent que les forces de la matière organisée se suffisent à elles-mêmes, même chez l'homme, dans l'accomplissement des fins naturelles de l'être résultant d'une vaste agglomération de cellules vivantes. Les unités de vie comme les composés de vie sont, par leur seule organisation physico-chimique, en état de pourvoir à leur subsistance et à leur repro-

(1) Benedikt, *Le biomécanisme et le néovitalisme.*

duction. C'est là une proposition à laquelle les spiritualistes les plus déterminés vont se voir obligés de souscrire.

D'après eux, il existe chez l'homme une force, un principe immatériel, quelque chose enfin qui préside au développement des pensées et des mouvements ; il existe un esprit qui est caché dans l'être apparent et le fait mouvoir, qui lui est particulier et ne se rencontre ni chez les animaux ni surtout dans le règne végétal. Nous voyons cependant les plantes se tourner vers la lumière, bien qu'elles n'aient pas d'intelligence, cicatriser leurs plaies, absorber de l'eau, se reproduire, vivre enfin, bien qu'elles ne possèdent pas d'esprit. Nous voyons encore des animaux employer des moyens ingénieux pour capturer leur proie, vivre en société, se constituer en famille et ainsi de suite avec de nombreuses variantes du haut en bas de l'échelle. Toutes ces plantes, tous ces êtres accomplissent leurs fins naturelles, en vertu des seules forces de la matière organisée, puisqu'ils n'ont pas d'esprit.

L'homme est supérieur aux animaux, c'est entendu. Il parle, il possède deux pieds, deux mains, il en diffère assurément par beaucoup de caractères, mais, au point de vue physique, les ressemblances sont bien plus nombreuses que les différences. Il suffit d'avoir quelques notions d'anatomie, d'histologie, de physiologie comparées, de biologie pour s'en convaincre. Les quelques dissemblances structurales n'ont d'ailleurs pas d'importance. Il y a un abîme entre le lion et la baleine et ce sont cependant deux animaux et même deux mammifères. Pour connaître l'anatomie microscopique de l'axe cérébro-spinal dans l'espèce humaine et la physiologie nerveuse, on opère sur des animaux, des embryons de vache, des souris, des pigeons, des poulets, etc., et l'on conclut de ceux-ci à l'homme, toutes choses égales. La matière et même les organes étant sensiblement les mêmes chez les animaux supérieurs et chez l'homme, qui oserait prétendre qu'ils perdent quelques-unes de leurs propriétés vitales en passant chez le second ? Qui oserait soutenir que l'homme supérieur à l'animal par l'intelligence lui est cependant inférieur par la matière et que la nature a été incapable de réaliser chez lui ce qu'elle a fait partout ailleurs ? Qui pourrait dire que le limon dont il est pétri est de qualité secondaire ?

Je crois donc que je suis autorisé à conclure que si l'homme utilise son esprit dans l'accomplissement de ses fins naturelles, il doit cependant lui être facultatif de ne pas se servir de ce principe immatériel pour atteindre un résultat auquel peuvent, incontestablement, prétendre les seules forces de la matière vivante. Malheureusement, parvenue à un haut degré d'évidence, la vérité irrite bien plus qu'elle ne convainc.

VI

Je n'ai envisagé ici que le fonctionnement humain dans l'accomplissement de ses fins naturelles. Affirmons en passant, sans nous y arrêter beaucoup dans cette étude de l'instinct, que les facultés intellectuelles tournées vers les autres buts de l'activité humaine dépendent d'un fonctionnement analogue. Elles ont pour substratum, fait démontré par de nombreux arguments, par l'expérimentation accidentelle même, de la matière cérébrale en partie héritée, en partie organisée après la naissance, mais adaptée à des résultats qualifiés artificiels pour les distinguer conventionnellement des précédents ; elles relèvent des mêmes causes et subissent les mêmes lois. Ce fonctionnement réflexe automatique un peu amendé par la raison chez quelques individualités est évident, mais cette évidence est moins apparente. Il faut la chercher plus haut et plus loin. Pour la saisir l'esprit humain doit s'élever beaucoup et, par la pensée, condenser sous son regard de fortes portions d'humanité pour en apercevoir les mouvements d'ensemble et découvrir les ondes qui se communiquent des unes aux autres. Pour cela, il faut les considérer de haut, en ballon.

Il n'y a pas dans la nature de phénomènes spirituels et d'autres matériels. Personne ne peut soutenir cette thèse scientifiquement c'est-à-dire en se basant sur des données positives. Le monde entier est régi par des forces naturelles et ses multiples mécanismes resteraient au repos, si des causes naturelles ne leur donnaient pas l'impulsion. Des fonctionnements médullaires réflexes comme des fonctionnements intellectuels réflexes sont les seuls possibles, puisqu'il faut toujours qu'il y ait des excitations d'une part et des réactions d'autre part et la raison, quand elle existe, n'est qu'un réflexe discipliné, un courant nerveux éduqué qui prend naissance en passant à travers un cerveau riche d'expériences, de connaissances et de leçons matérialisées dans les cellules. Si tout s'arrêtait dans la nature, la pensée de l'homme se tairait également, parce qu'elle ne recevrait plus d'excitations, comme les glandes salivaires cesseraient de sécréter, si on les isolait dans le corps. La nature de cette pensée est donc en rapport avec la nature de l'excitant et la nature de la réaction correspond à la nature de la pensée et, par conséquent, à celle de l'excitant. Action purement physique, puisque les vibrations de l'éther lumineuses et autres constituent des équivalents mécaniques des choses pensées ; réaction enchaînée au moyen de nerfs agissant sur les vaisseaux, les muscles, les glandes dont ils modifient l'équilibre ; réflexe. Et, si dans cet enchaînement, il y a un stade inutile qui manque, du reste, souvent, c'est celui de la pensée consciente. La sensibilité se transforme mécaniquement en mouvement. Si

cette opération s'accompagne de pensée, tant mieux, c'est un perfectionnement, mais la pensée est le plus souvent concomitante ou postérieure à l'acte réflexe. Être ennuyé par des choses ennuyeuses, attristé par des choses tristes, mis en gaieté par des choses risibles, marcher quand il le faut, travailler à cause d'un motif, subir les courants d'opinions, penser à la pluie quand il pleut, tel est l'homme, tels sont les hommes. A telles impressions extérieures, tel état de conscience intérieure, c'est-à-dire tel équilibre cellulaire et à tel état de conscience, telle expression de physionomie ; réciproquement, l'expression de physionomie engendre l'état de conscience qui lui correspond. Action, réaction enchaînée, réflexe. Tout l'organisme, intellectuel et physique, vibre à l'unisson des conditions extérieures et intérieures. J'y vois des mécanismes, mais pas de spontanéité intelligente. Comment voudrait-on, étant donnée la structure humaine, que les choses se passent autrement ? Il y a impossibilité matérielle, physique. Le feu doit brûler l'homme et les vibrations de l'éther, équivalents mécaniques des choses, doivent le modifier, chacune suivant sa nature, puisqu'elles excitent ses cellules et changent leur équilibre physico-chimique. L'homme n'est qu'un atome secoué par les forces cosmiques, le bilboquet de la matière. Il ne jouit que d'une seule liberté, celle d'obéir aux forces naturelles. Il y a bien des apparences contraires, mais elles sont superficielles. Il faut savoir regarder par dessus. Qu'ils étudient la science, élèvent leur esprit et donnent de l'envergure à leur pensée ou, au moins, qu'ils réfléchissent ceux-là qui se croient libres. Tout phénomène scientifique est déterminé. Pour que la science aborde l'étude des manifestations naturelles et puisse les expliquer, il faut absolument qu'elles se reproduisent dans les mêmes circonstances. Etudier l'homme scientifiquement, c'est donc *a priori* chercher à en découvrir le déterminisme.

Conclusion. — Les personnes, même les plus intelligentes, lorsqu'elles sont aveuglées par la foi ou la passion, doivent faire un violent retour sur elles-mêmes, non seulement pour se reconnaître vaincues, mais même pour discuter la valeur des arguments que l'on oppose à leurs théories. Je pense que la froide raison, la raison pure ne peut avoir de prise sur elles que si elles reconquièrent momentanément un peu de liberté d'esprit ; que si, se plaçant en face d'elles-mêmes, elles réussissent à se demander très sincèrement : Si, cependant, tout ce que je crois n'était qu'erreur, illusion ou suggestion ; n'est-ce pas l'éducation seule qui a implanté dans mon cerveau les opinions que je défends ; ne les avais-je pas déjà à un âge où je ne pouvais pas encore raisonner ; quels sont donc les arguments d'ordre scientifique sur lesquels je pourrais les appuyer ? L'homme qui sait ainsi opérer un retour sur lui-même peut déjà se dire sans plus qu'il n'est pas le premier venu.

On ne saurait assez conseiller à l'homme de sortir de temps en temps du cercle étroit de ses préoccupations habituelles pour aborder l'étude des grands problèmes de la nature. La matière ne supporte pas le repos prolongé. Elle s'atrophie dès qu'elle n'est plus soumise à l'action de ses excitants habituels qui y entretiennent la vie. Pour fonctionner et se développer, le cerveau a besoin des excitations purement physiques du travail intellectuel, comme les muscles doivent être soumis au travail manuel pour conserver et augmenter leur puissance. Partout, c'est de la matière vivante soumise aux mêmes nécessités, aux mêmes lois. Or, à chaque accroissement de la masse cérébrale correspondent un développement de l'intelligence et un élargissement des connaissances.

Par le travail qu'elle nécessite, l'étude de la nature est le meilleur moyen qui existe de perfectionner les facultés intellectuelles. De plus, par l'accumulation de connaissances positives dont elle orne le cerveau, elle augmente la portée du jugement, car il est impossible de juger beaucoup et de haut, si l'on connait peu. Le travail intellectuel par la double action qu'il exerce sur « l'esprit » l'élargit singulièrement. L'effort quelque fois pénible au début, mais bientôt intéressant auquel il a été soumis, le rend plus vigoureux et l'élève. La pensée, de remorquée qu'elle était d'abord, passe à l'avant-garde et aperçoit à son tour des horizons nouveaux. Non seulement l'intelligence découvre enfin la spécialité qu'elle avait choisie et qu'elle pensait d'abord dans sa simplicité avoir comprise, mais elle pressent la vérité dans des domaines qu'elle a à peine abordés et en remontrerait aux spécialistes étonnés et d'ailleurs incrédules, tout en restant elle-même susceptible d'erreur. Plus éloignée des hommes, elle est moins sujette à subir leur influence et la répercussion de leurs passions ; elle les voit plus petits et les juge de plus haut. Planant au-dessus de la masse des faits imprimés dans le cerveau, elle sait d'un rapide coup d'œil en embrasser un grand nombre. Devinant le mécanisme des états de conscience, elle dénude l'âme humaine et découvre la pensée à travers les opacités du crâne et les mensonges de la civilisation. Peut-être pour devenir grands tacticiens, grands ingénieurs, grands avocats, etc., est-il utile, si pas indispensable, d'abandonner à un certain moment l'étude de ces spécialités pour se consacrer à l'étude des sciences naturelles et sociales. Sans cela, on risque fort de n'être qu'un petit savant enorgueilli par la découverte de quelques infimes détails qu'un autre ramasse pour en faire jaillir des vues générales qui étaient visibles et qu'on ne savait pas voir. Sans cela, on ne sera jamais qu'un vulgaire participant à la comédie humaine, tantôt acteur, tantôt spectateur, mais toujours inconscient. Pour être un vrai savant, il ne suffit pas de posséder à fond quelque spécialité, il faut encore avoir des connaissances étendues, générales dans tous les

domaines de la science. Ce n'est qu'en glanant dans tous les champs de la pensée que l'esprit peut apercevoir de vastes horizons et découvrir entre les faits des rapports nouveaux. L'intelligence fortifiée par un travail incessant et enrichie d'une foule de connaissances éparpillées dans toutes les directions de l'activité humaine peut promener un regard d'aigle à travers l'ignorance et les passions de la terre et les juger supérieurement. Comme on ne peut penser qu'aux choses que l'on connaît et jamais à celles qu'on ignore, pour avoir beaucoup de pensées, il faut posséder de nombreuses connaissances. Ceux qui n'ont pas beaucoup de moyens ne doivent pas se décourager, c'est en travaillant intellectuellement, c'est en assouplissant la matière nerveuse qu'ils se développeront, comme c'est en forgeant qu'on devient forgeron. La sagesse viendra par surcroît, mais une sagesse humaine c'est-à-dire toute relative. Il est à la fois essentiel et consolant d'être fort dans la vie. Et si, dans ce désir incessant de perfectionnement, dans cette recherche constante du Meilleur, du plus Beau, du plus Grand, les croyances de la jeunesse, enserrées de toute part sous un formidable faisceau d'arguments qui les ruinent, mal à l'aise d'abord, finissent par fléchir sous le poids de la vérité nouvelle, que la crise se produise, douloureuse. Elle sera salutaire et l'homme en sortira grandi, ennobli, seulement homme. A se perfectionner ainsi, l'homme y gagnera à tout le moins, une sérénité d'âme qui le laissera indifférent à la sottise et à la méchanceté des hommes. En pensant à de plus grandes choses, on oublie les petites. D'où résulte une grande tranquillité d'esprit devant les événements de la vie et devant la mort, tous phénomènes naturels dont aucun n'étonne ni ne surprend.

Le Professeur E. BRISSAUD

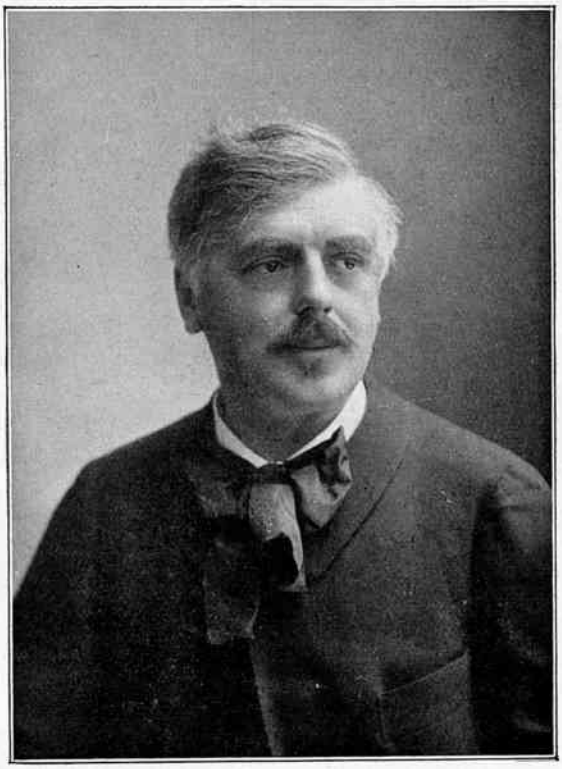
Au moment où va paraître le dernier fascicule de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* pour l'année 1909, peu de jours après l'anniversaire de la mort du regretté Professeur Joffroy, un nouveau deuil vient attrister le monde médical.

Le Professeur Brissaud est mort le 19 décembre 1909.

L'émotion causée par cette disparition soudaine paralyse encore ceux qui auraient le plus à cœur d'évoquer aujourd'hui une figure dont il semble qu'aucun trait ne soit digne d'être commémoré : l'envergure de cet esprit curieux de toutes les connaissances humaines, la puissante diversité de son savoir, la constante originalité de ses travaux, et, par-dessus tout, sa rare personnalité morale, toute de probité, de loyauté, de modestie, prodigue d'élans généreux et de délicates indulgences. Mais une telle figure ne saurait être dépeinte aussi sommairement.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* apportera sous peu l'hommage qu'elle doit à celui qui l'avai honoré de son bienveillant patronage scientifique.

En attendant, elle tient à ne pas différer davantage l'expression de ses douloureux regrets devant une perte aussi imprévue que cruelle.



PROFESSEUR E. BRISSAUD

MASSON ET Cie, Éditeurs.

TABLE DES MATIÈRES

Achondroplasie chez l'adulte (6 pl.), par Levi, 133.

— (*Document médico-artistique sur l'—*) (1 pl.), par Levi, 227.

Adipose généralisée (*Deux cas d'hydrocéphalie avec —*), par Marinesco et Goldstein, 628.

Ankylose de la colonne vertébrale et des côtes (1 pl.), par Roudnew, 493.

Appius Claudius (*Aveugles dans l'art ; — de C. Maccari*) (1 pl.), par Portigliotti, 329.

Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Classification des atrophies du cervelet (5 pl.), par Lejonne et Lhermitte, 605.

Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile (1 pl.), par Alessandrini, 650.

Automatisme, habitude et instinct, par Lefèvre, 693.

Aveugles dans l'Art : Appius Claudius de C. Maccari (1 pl.), par Portigliotti, 329.

Bulbaires (*Poliomyélite antérieure chronique. Atteinte des noyaux — et médullaires de la XI^e paire avec intégrité des autres nerfs crâniens*) (1 pl.), par Bertolotti, 41.

Bulbo-protubérantiel (*Un cas de gliome —*), par Dustin et Van Lint, 620.

Cervelet (*Atrophie olivo-rubro cérébelleuse. Classification des atrophies du —*) (5 pl.), par Lejonne et Lhermitte, 605.

Cœur (*Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie ; hypertrophie du — observée à dix années d'intervalle*) (2 pl.), par Vires et Anglada, 240.

Crampes professionnelles (*spasmes fonctionnels ; névroses coordinatrices d'occupation*), par Macé de Lépinay, 65, 189, 289.

Démence précoce catatonique, ulcérations trophiques (1 pl.), par Nouet et Trepsal, 540.

Dupuytren (*Maladie de —*) (1 pl.), par Roudnew, 267.

Dystrophiantes (*Etude radiographique comparative de quelques affections — des os*) (4 pl.), par Legros et Léri, 24.

Echanges matériels dans le gigantisme (2 pl.), par Lévi et Franchini, 449, 566.

Ectromélie (*Un cas d'—*) (2 pl.), par Markeloff, 689.

Erb-Goldflam (*Myasthénie grave d'—*), (2 pl.), par Laignel-Lavastine et Boudow, 432.

Esprit (*Physiologie de l'—*), par Lefèvre, 153.

Fous dans l'art (2 pl.), par Meige, 97.

Fracture spontanée de la rotule chez une tabétique (1 pl.), par Gauthier, 27.

Gigantisme (*Etude des échanges matériels*) (2 pl.), par Lévi et Franchini, 449, 566.

— *infantilique* (2 pl.), par Thibierge et Gastinel, 442.

Gliome bulbo-protubérantiel, par Dustin et Van Lint, 620,

Goitre et scoliose de l'adolescence (2 pl.), par Parhon et Jiano, 32.

Gravidique (*La polynévrite —*) (1 pl.), par Dustin, 349.

Habitude, automatisme et réflexes, par Lefèvre, 693.

Hémiplégiques (*Rire et pleurer spasmodiques chez des — du côté droit*) (1 pl.), par Vires et Anglada, 119.

Hémispasme facial (*Spasme de la parole articulée avec — et spasme bilatérat des muscles du cou et de la ceinture scapulaire*) (1 pl.), par Rimbaud et Anglada, 127.

Hydrocéphalie avec adipose généralisée, par Marinesco et Goldstein, 628.

Hystérique (*Intervention chirurgicale dans un cas de psychalgie brachiale — ; prétendue côte cervicale*), par Stcherbak, 283.

Instinct, habitude, automatisme et réflexes, par Lefèvre, 693.

Micromélie congénitale limitée aux deux humérus (2 pl.), par Danlos, Apert et Flandin, 682.

Moelle (*Lésions dans une syphilis du névraxe à marche rapide*) (2 pl.), par Alquier, 368.

Myasthénie grave avec autopsie (2 pl.), par Laignel-Lavastine et Boudon, 432.

Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie ; hypertrophie du cœur observée à dix années d'intervalle (2 pl.), par Vires et Anglada, 240.

Myopathies (*Altérations osseuses au cours des* —) (3 pl.), par Merle et Raulot-Lapointe, 229.

Nævi, disposition radiculaire (1 pl.,24 fig.), par Klippel et Pierre-Weil, 473.

Nerfs crâniens (*Poliomyélite antérieure chronique. Atteinte des noyaux bulbaires et médullaires de la XI^e paire avec intégrité des autres* —) (1 pl.), par Bertolotti, 41.

Névraxe (*Action du radium sur les tissus du* —) (1 pl.), par Alquier et Faure Beaulieu, 109.

Névroses coordinatrices d'occupation (*Etude sur les crampes professionnelles, spasmes fonctionnels* ; —], par Macé de Lépinay, 65, 189, 289.

Olivo-rubro-cérébelleuse (*Atrophie*). *Classification des atrophies du cervelet* (5 pl.), par Lejonne et Lhermitte, 605.

Ophtalmoplégie totale bilatérale dans un cas de syndrome pédonculaire (1 pl.), par Zosin. 114.

Os (*Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des* —), (4 pl.), par Legros et Léri, 24.

Osseuses (*Altérations — au cours des myopathies*) (3 pl.), par Merle et Raulot-Lapointe, 229.

Ostéite déformante (*Un cas d'*—. *La pathogénie de la maladie osseuse de Paget*) (4 pl.), par Klippel et Weil, 1.

— *de Paget* (4 pl.), par Pascarolo et Bertolotti, 253.

— (2 pl.), par Ravenna, 524.

Ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertébrale (2 pl.), par Roasenda, 509.

Ovariotomisée (*Trophœdème acquis chez une femme* —, *goitreuse et aliénée*) (1 pl.), par Ramadier et Marchand, 275.

Paget (*Un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de* —) (4 pl.), par Klippel et Weil, 1.

— (*Ostéite déformante de* —) (4 pl.), par Pescarolo et Bertolotti, 253.

— (*Ostéite déformante de* —) (2 pl.),par Ravenna, 524.

Paralysie infantile, par Petrén et Ehrenberg. 372, 546, 661.

— *atrophies musculaires tardives* (1 pl.), par Alessandrini, 650.

Parole articulée (*Spasmes de la — avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire*) (1 pl.), par Rimbaud et Anglada,127.

Pédonculaire (*Syndrome*) (*Un cas avec hémiplégie gauche et ophtalmoplégie bilatérale* (1 pl.), par Zosin, 114.

Physiologie de l'esprit, par Lefèvre, 153.

Pleurer (*Rire et — spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit*) (1 pl.), par Vires et Anglada. 119.

Poliomyélite aiguë (*Etudes cliniques sur la* —), par Petrén et Ehrenberg, 372, 546, 661.

— *antérieure chronique. Atteinte des noyaux bulbaires et médullaires de la XI^e paire avec intégrité des autres nerfs crâniens* (1 pl.), par Bertolotti, 41.

Polynévrite gravidique (1 pl.), par Dustin, 349.

Pseudo-hypertrophie (*Myopathie généralisée avec — et atrophie ; hypertrophie du cœur observée à dix années d'intervalle*) (2 pl.), par Vires et Anglada, 240.

Psychalgie (*Intervention chirurgicale dans un cas de — brachiale hystérique ; prétendue côte cervicale*), par Stcherbak, 283.

Radiculaire (*Disposition — des nævi*) (1 pl., 24 fig.), par Klippel et Pierre-Weil,473.

Radiographique (*Etude — comparative de quelques affections dystrophiantes des os*) (4 pl.), par Legros et Léri, 24.

Radium (*Action du — sur les tissus du névraxe*) (1 pl.), par Alquier et Faure Beaulieu, 109.

Réflexes, automatisme, instinct et habitude, par Lefèvre, 693.

Rire et pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit (1 pl.). par Vires et Anglada, 119.

Scoliose (*Goitre et — de l'adolescence*) (2 pl.), par Parhon et Jiano, 32.

Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et — bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire (1 pl.), par Rimbaud et Anglada, 127.

Spasmes fonctionnels (*Etude sur les crampes professionnelles, — ; névroses coordinatrices d'occupation*), par Macé de Lépinay, 65, 189, 289.

Syphilis du névraxe à marche rapide, lésions de la moelle (2 pl.), par Alquier, 368.

Tabes, ostéo-arthropathie de la colonne vertébrale (2 pl.). par Roasenda, 509.

Tabétique (*Fracture spontanée de la rotule chez une* —) (1 pl.), par Gauthier, 27.

Tatoués, leur psychologie (3 pl), par Boigey, 589.

Trophœdème acquis chez une femme ovariotomisée, goitreuse et aliénée (1 pl.), par Ramadier et Marchand, 275.

Tumeurs cérébrales, 3 cas (2 pl.), par Boinet, 333.

Ulcérations trophiques chez un dément précoce (1 pl.). par Nouet et Trepsat, 540.

Vertébrale (*Ankylose de la colonne — et des côtes*) (1 pl.), par Roudnew, 493.

— (*Ostéo-arthropathie tabétique de la colonne* —) (2 pl.), par Roasenda, 509.

TABLE DES AUTEURS

Alessandrini. Les atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie spinale infantile (1 pl.), 650.

Alquier. Sur la genèse des lésions de la moelle épinière dans un cas de syphilis du névraxe à marche rapide (2 pl.), 368.

— et Faure-Beaulieu. Action du radium sur les tissus du névraxe (1 pl.), 109.

Anglada et Rimbaud. Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire (1 pl.), 127.

— et Vires. Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit (1 pl.), 119.

— Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie. Hypertrophie du cœur observée à dix ans d'intervalle (2 pl.), 240.

Apert, Danlos et Flandin. Micromélie congénitale limitée aux deux humérus (2 pl.), 682.

Bertolotti. Poliomyélite antérieure chronique de la moelle cervicale. Atteinte bilatérale et symétrique des noyaux bulbaires et méduliaires de la XI^e paire avec intégrité absolue des autres nerfs crâniens (1 pl.), 41.

— et Pascarolo. Sur un cas d'ostéite déformante de Paget (4 pl.), 253.

Boigey. Les tatoués ; leur psychologie (3 pl.), 588.

Boinet. Trois cas de tumeurs cérébrales (2 pl.), 333.

Boudon et Laignel-Lavastine. Un cas de myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie (2 pl.), 432.

Danlos, Apert et Flandin. Micromélie congénitale limitée aux deux humérus (2 pl.), 682.

Dustin. La polynévrite gravidique (1 pl.), 349.

— et Van Lint. Un cas de gliome bulbo-protubérantiel, 620.

Ehrenberg et Petrén. Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë (1 pl.), 373, 546, 661.

Faure-Beaulieu et Alquier. Action du radium sur les tissus du névraxe (1 pl.), 109.

Flandin, Danlos et Apert. Micromélie congénitale limitée aux deux humérus (2 pl.), 682.

Franchini et Levi. Contribution à la connaissance du gigantisme avec une étude complète de l'echange matériel dans cette maladie (4 pl.), 449, 566.

Gastinel et Thibierge. Un cas de gigantisme infantiliique (3 pl.), 442.

Gauthier. Fracture spontanée de la rotule chez un tabétique (1 pl.), 27.

Goldstein et Marinesco. Deux cas d'hydrocephalie avec adipose généralisée. 628.

Jiano et Parhon. Goître et scoliose de l'adolescence. Contribution à la pathogénie de cette scoliose (2 pl.), 32.

Klippel et Pierre-Weil. A propos d'un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de Paget (4 pl.), 1.

— De la disposition radiculaire des nœvi (1 pl., 24 fig.), 473.

Laignel-Lavastine et Boudon. Un cas de myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie (2 pl.), 432.

Lefèvre. Essai sur la physiologie de l'esprit, 153.

— Instinct, habitude, automatisme et réflexes, 693.

Legros et Léri. Etude radiographique de quelques affections dystrophiantes des os (maladie de Paget, syphilis osseuse, osteomalacie, rachitisme) (4 pl.), 24.

Léjonne et Lhermitte. Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Essai de classification des atrophies du cervelet (5 pl.), 605.

Léri et Legros. Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os (maladie de Paget, syphilis osseuse, ostéomalacie, rachitisme) (4 pl.), 24.

Levi (Ettore). Sur un nouveau cas d'achondroplasie chez l'adulte (6 pl.), 133.

— Un document médico-artistique sur l'achondroplasie (1 pl.), 227.

— et Franchini. Contribution à la connaissance du gigantisme, avec une étude

complète de l'échange matériel dans cette maladie (4 pl.), 449, 566.
Lhermitte et Lejonne. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Essai de classification des atrophies du cervelet (5 pl.), 605.
Lint (Van) et Dustin. Un cas de gliome bulbo-protubérantiel, 620.
Macé de Lépinay. Etude sur les crampes professionnelles. Spasmes fonctionnels. Névroses coordinatrices d'occupation, 65, 189, 289.
Marinesco et Goldstein. Deux cas d'hydrocéphalie avec adipose généralisée, 628.
Markeloff. Un cas d'ectromélie (2 pl.), 689.
Meige (Henry). Les fous dans l'art (2 pl.), 97.
Merle (Pierre) et Raulot-Lapointe. Les altérations osseuses au cours de la myopathie (3 pl.), 229.
Nouet et Trepsat. Ulcérations trophiques chez un dément précoce catatonique (1 pl.), 540.
Parhon et Jiano Goître et scoliose de l'adolescence. Contribution à la pathogénie de cette scoliose (2 pl.), 32.
Pascarolo et Bertolotti. Sur un cas d'ostéite déformante de Paget (4 pl.), 253.
Petrén et Ehrenberg. Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë (1 pl.), 373, 546, 661.
Pierre-Weil et Klippel. A propos d'un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de Paget (4 pl.), 1.
— De la disposition radiculaire des nævi (1 pl.), 473.
Portigliotti. Les aveugles dans l'art : Appius Claudius de C. Maccari (1 pl.), 329.
Raulot-Lapointe et Merle (Pierre). Les altérations osseuses au cours de la myopathie (3 pl.), 229.
Ramadier et Marchand. Variété de trophœdème acquis chez une femme ovariotomisée goitreuse et aliénée (1 pl.), 275.
Ravenna. Sur un cas d'ostéite déformante (2 pl.), 524.
Rimbaud et Anglada. Spasme de la parole articulée avec hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire (1 pl.), 127.
Roasenda. Sur un cas d'ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertébrale (2 pl.), 509.
Roudnew. Maladie de Dupuytren (1 pl.), 267.
— Ankylose de la colonne vertébrale et des côtes (1 pl.), 493.
Stcherbak. Intervention chirurgicale dans un cas de psychalgie brachiale hystérique, prétendue côte cervicale, 283.
Thibierge et Gastinel. Un cas de gigantisme infantilique (3 pl.), 442.
Trepsat et Nouet. Ulcérations trophiques chez un dément précoce catatonique (1 pl.), 540.
Vires et Anglada. Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit (1 pl.). 119.
— Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et atrophie. Hypertrophie du cœur observée à dix ans d'intervalle (2 pl.), 240.
Zosin. Contribution à l'étude du syndrome pédonculaire. Un cas avec hémiplégie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale (1 pl.), 114.

TABLE DES PLANCHES

Achondroplasie (Ettore Levi), XIX à XXIV.
Ankylose de la colonne vertébrale (Roudnew), LIV.
Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse (Lejonne et Lhermitte), LXIII à LXVIII.
Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile (Alessandrini), LXIX.
Aveugles dans l'art. Appius Claudius au Sénat romain par C. Maccari (Portigliotti), XXXVII.
Dupuytren (Maladie de —) (Roudnew), XXXV.
Dystrophiantes (Affections — des os) (A. Léri et G. Lygros), V à VIII.
Ectromélie (Markeloff), LXXII et LXXIII.
Folie (Stultitia). La furie ou l'âme damnée (Meige), XIII et XIV.
Fracture spontanée de la rotule chez un tabétique (Paul Gauthier), IX.
Gigantisme (Lévi et Franchini), XLIX à LII.
Gigantisme infantilique (Thibierge et Gastinel), XLVI à XLVIII.
Goître et scoliose de l'adolescence (Parhon et Jiano), X et XI.
Micromélie congénitale limitée aux deux humérus (Danlos, Apert et Flandin), LXX et LXXI.
Myasthénie grave d'Erb-Goldflam (Laignel-Lavastine et Boudon), XLIV et XLV.
Myopathie primitive (Vires et Anglada), XXIX et XXX.
Nævus à disposition radiculaire (Klippel et Pierre-Weil), LIII.
Nain achondroplasique (Ettore Levi), XXV.
Osseuses (Altérations — dans la myopathie) (Pierre Merle et Raulot-Lapointe), XXVI à XXVIII.
Ostéoarthropathie tabétique de la colonne vertébrale (Roasenda), LV et LVI.
Paget (Maladie osseuse de —) (Pascarolo et Bertolotti), XXXI à XXXIV.
— (Ostéite déformante de —) (Klippel et Pierre-Weil), I à IV.
— (Ostéotite déformante de —) (Ravenna), LVII et LVIII.
Pédonculaire (Syndrome —. Hémiplégie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale (Zosin), XVI.
Poliomyélite aiguë (Petrén et Ehrenberg), XLIII.
Poliomyélite antérieure chronique cervicale (Bertolotti), XII.
Polynévrite gravidique (A. Dustin), XL.
Radium (Action du — sur les tissus du névraxe (Alquier et Faure-Beaulieu), XV.
Rire et pleurer spasmodiques chez des hémiplégiques du côté droit (Vires et Anglada), XVII.
Spasme de la parole articulée. Hémispasme facial et spasme bilatéral des muscles du cou et de la ceinture scapulaire (Rimbaud et Anglada), XVIII.
Syphilis du névraxe à marche rapide (Alquier), XLI et XLII.
Tatoués : leur psychologie (Boigey), LX à LXII.
Trophœdème acquis chez une aliénée goîtreuse et ovariotomisée (Ramadier et Marchand), XXXVI.
Tumeurs cérébrales (E. Boinet), XXXVIII et XXXIX.
Ulcérations trophiques chez un dément catatonique (Nouet et Trepsat), LIX.

Le gérant : P. Bouchez.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).