

NOUVELLE  
ICONOGRAPHIE

DE LA

SALPÊTRIÈRE

---

TOME XVI

Avec 20 figures intercalées dans le texte et LXXII planches hors texte

---

1903

# NOUVELLE ICONOGRAPHIE

DE LA

# SALPÊTRIÈRE

FONDÉE PAR J. M. CHARCOT

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

F. RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE  
DES MALADIES  
DU SYSTÈME NERVEUX

A. JOFFROY

PROFESSEUR DE CLINIQUE  
DES MALADIES MENTALES

A. FOURNIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE  
DES MALADIES CUTANÉES ET  
SYPHILITIQUES

PAR

PAUL RICHER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
PROFESSEUR D'ANATOMIE A L'ÉCOLE  
DES BEAUX-ARTS

GILLES DE LA TOURETTE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ  
DE MÉDECINE  
MÉDECIN DES HÔPITAUX

ALBERT LONDE

DIRECTEUR DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE

*Avec la collaboration de MM.*

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

*Rédaction*

HENRY MEIGE

---

PARIS

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6<sup>e</sup>)

1903

NOUVELLE  
**ICONOGRAPHIE**  
DE LA SALPÊTRIÈRE

---

CLINIQUE MÉDICALE DE GENÈVE  
(Professeur L. BARD).

---



L'ACROCYANOSE CHRONIQUE HYPERTROPHIANTE

PAR

**M. PÉHU,**

Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Le domaine de la pathologie des extrémités, « l'acropathologie » est aujourd'hui assez bien limité. Les affections qui y sont comprises représentent un certain nombre de types tranchés ; la maladie décrite par M. Raynaud, l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique de P. Marie, l'acroparesthésie de Schultze en sont des exemples. La caractéristique de chacune de ces espèces est tirée de la localisation topographique et de la prédominance de tel ou tel trouble, sensitif, vasomoteur ou trophique.

Grâce à ces éléments de différenciation, il est le plus souvent possible d'établir un diagnostic séparatif. Néanmoins, là comme ailleurs, il existe des formes complexes qu'il est malaisé de placer dans tel ou tel cadre défini.

C'est ainsi par exemple qu'à côté de la maladie de Raynaud bien caractérisée que constitue la triade : asphyxie d'abord, puis syncope, enfin gangrène des extrémités, on trouve dans la littérature médicale des cas qu'il est malaisé de définir au point de vue nosologique, véritables hybrides dont la complexité est en apparence extrême.

Jusqu'à ces dernières années, quelques observations en ont été publiées sous des épithètes disparates. Constatés cliniquement, ces faits n'étaient pas classifiés.

Un auteur allemand, M. Cassirer, dans une monographie très complète sur les « névroses vasomotrices et trophiques » (1), a entrepris de catégoriser ces différents cas. Et, dans un chapitre annexé à celui qu'il consacre à la maladie de Raynaud, il établit que, à côté du syndrome, il existe un certain nombre d'affections dans lesquelles prédomine le symptôme : *asphyxie*. Mais contrairement à ce qui se passe dans l'affection décrite par Raynaud, cette *asphyxie est constante* : elle se développe avec un caractère de progressivité à peu près absolu : jamais il n'y a d'accès comme dans le syndrome de Raynaud.

A cette asphyxie, symptôme capital, s'ajoutent des phénomènes contingents, d'ordre sensitif ou trophique. Si c'est la nutrition qui est intéressée, on observe parfois de l'atrophie, parfois de l'hypertrophie, au contraire. En sorte que l'on peut, à côté de la maladie de Raynaud, distinguer trois grandes classes d'asphyxie chronique :

1° Celle avec prédominance des troubles sensitifs. C'est l'*acro-cyanose chronique à forme sensitive* ;

2° La modalité avec atrophie : *acro-cyanose à forme atrophique*. M. Cassirer en rapporte quelques exemples empruntés à Lassar (2), à Schütz (3). On peut, encore citer sur ce point un travail tout récent d'Herscheimer et Hartmann (4) qui appellent la maladie : *acrodermatite chronique atrophique*. Quelques particularités ne sont point identiques aux faits précédents. Néanmoins l'affection est d'une similitude assez grande, dans ses éléments principaux pour qu'on puisse tenter un rapprochement légitime ;

3° L'*acro-cyanose avec augmentation de volume des parties molles*, sans que le squelette intervienne dans cette modification, ainsi qu'en témoignent les épreuves radiographiques.

Pendant un séjour de quelques semaines fait à la clinique de M. le professeur Bard, j'ai pu suivre un cas qui nous a paru, de toute évidence appartenir à cette dernière variété des asphyxies chroniques intéressant les extrémités.

A cette occasion, j'ai réuni dans le présent travail, avec l'observation détaillée du malade, les faits semblables qui existent dans la littérature médicale et que M. Cassirer a mentionnés dans sa monographie.

(1) CASSIRER, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*, Berlin, 1901, éditeur : Kaiser.

(2) LASSAR, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1894, n° 22.

(3) SCHÜTZ, *Dermatolog. Zeitschr.*, 1899.

(4) HERSCHEIMER et HARTMANN, *Arch. f. Dermatologie und Syphilis*, Band. LXI, L Heft, 1902.

Avec ces documents, j'ai entrepris de tracer la physionomie d'ensemble de cette affection à laquelle me semble convenir le nom d'acro-cyanose chronique hypertrophiante (1).

..

Les observations antérieurement publiées sont les suivantes, réduites à leurs éléments essentiels. Je les cite dans leur ordre chronologique :

*Cas N° 1. — KAPOSI (in Cassirer).* Chez une femme exerçant la profession de veilleuse, l'affection était caractérisée par l'augmentation de volume des extrémités, la coloration asphyxique de la peau, avec participation de la face et prédominance des phénomènes de cyanose pendant l'hiver.

Les détails plus complets manquent sur ce cas, qui est emprunté à la clinique de Kaposi.

*Cas N° 2. — SOUZA-LEITE (2),* femme, 44 ans. Depuis plusieurs années, augmentation de volume de la main et des doigts, avec coloration rouge violacé. Douleurs intermittentes. Un peu d'insensibilité au toucher. Les doigts sont beaucoup plus étroits à leur extrémité qu'à leurs épiphyses. Il existe de la dysesthésie cutanée au niveau de la dernière jointure. Le sens musculaire est affaibli. Cyphose dorsale légère. Mâchoires et face normales.

M. Souza-Leite cite ce cas comme ayant été classés à tort dans l'acromégalie. Il diffère de cette dernière en ce qu'il ne présente aucune modification de la face, et particulièrement des maxillaires ; pour lui, il s'agit plutôt d'érythromélagie.

*Cas N° 3. — SOUQUES et GASNE (3).* Homme, 23 ans, maçon. Père alcoolique, mère nerveuse. A 21 ans, vient à Paris après avoir toussé tout l'hiver ; entre en février 1890 à l'hôpital Cochin on constate une pleurésie droite et on lui applique plusieurs vésicatoires. Réformé du service militaire.

Alcoolique. Signes d'hystérie ; hémianesthésie droite, céphalalgie, vertiges. La face est légèrement asymétrique. Nez un peu cyanosé. Oreille normale avec lobule adhérent, dents saines. Voûte palatine bien conformée.

Volume de la langue normal, en somme, dans la tête, aucune des modifications de l'acromégalie.

Thorax : scoliose dorsale antérieure (?) à la pleurésie.

(1) J'adresse ici mes vifs remerciements à M. le professeur Bard pour les obligeants conseils qu'il n'a cessé de me donner dans ce travail. Je suis aussi fort reconnaissant à M. G. Humbert, interne de la clinique, qui m'a fourni les détails de l'observation et m'a aidé dans mes recherches avec la plus entière complaisance.

(2) SOUZA-LEITE, *De l'acromégalie*, Paris, 1890.

(3) SOUQUES et GASNE, *Un cas d'hypertrophie des mains et des pieds avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystérique* (Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, 1892, p. 281).

Les mains sont très grandes et très larges, mais régulièrement conformées : l'augmentation de volume porte également sur la portion métacarpienne et sur les doigts. La largeur des doigts est en harmonie avec leur longueur.

Pas de déformation des ongles. A l'état normal, leur coloration est rose pâle comme chez les sujets sains ; mais sous l'influence du froid, de la position déclive et peut-être aussi de la simple émotion, elle devient successivement bleuâtre, violette, ardoisée. Cette teinte cyanotique très intense remonte jusqu'à trois travers de doigts au-dessus du poignet ; elle envahit à la fois toute la main sans qu'on puisse remarquer si elle commence par un doigt plutôt que par un autre ; la pression la fait disparaître, mais la coloration revient presque aussitôt que la pression cesse, au contraire de ce qu'on voit dans la maladie de Raynaud. *Jamais cette teinte n'a été précédée de syncope locale avec décoloration complète des téguments.* En même temps, on constate un abaissement notable de la température locale ; cet abaissement, facilement perceptible au toucher, mesuré au thermomètre, donne 29°6 (pour une température extérieure de 19°). Les symptômes subjectifs consistent en crampes, fourmillements. Douleurs paroxystiques avec sensations de brûlure et d'élançement, forçant le malade à lâcher les objets.

Dynamomètre : 14. Il n'y a pas actuellement de troubles trophiques, mais il y a deux ans, sur les doigts, sont survenues des ulcérations précédées de phlyctènes dont il est difficile de déterminer le siège et la nature, faute de renseignements précis.

Les pieds sont grands et gros ; troubles vasomoteurs envahissant seulement les orteils et la plante du pied. Les pieds sont douloureux. Le port de la chaussure est pénible. Réflexes tendineux normaux, égaux. Réflexes cutanés conservés.

Etat général satisfaisant, à part *bronchite légère*. Viscères sains. Cœur normal. Corps thyroïde, organes génitaux : rien de spécial à signaler.

Pas de troubles psychiques, mais l'intelligence est au-dessous de la moyenne.

MM. Souques et Gasne sont indécis pour mettre une étiquette sur la présente observation. Leur hésitation est fort admissible, car nous ne savions nous-même où ranger le cas de notre malade avant la lecture du mémoire de Cassirer. Or, le fait de MM. Souques et Gasne est à peu près calqué sur le nôtre, comme je le montrerai bientôt.

*Cas N° 4.* — MEYER (1), femme 32 ans, jardinière. Antécédents syphilitiques (syphilis conjugale), en 1887, les mains commencent à enfler. Depuis deux ans, gonflement du visage. Dermites récidivantes avec petits abcès des doigts : la malade disait que ces abcès venaient à la suite de piqûres qu'elle se faisait en cueillant des roses. En 1893, vue par le Dr Meyer qui constate : du gonflement de la main et une augmentation considérable du volume des jambes et

(1) MEYER, *Sur un gonflement éléphantiasique des deux jambes avec troubles vasomoteurs d'allure particulière aux mains et aux pieds* (Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 519).

des pieds. Aux membres inférieurs, la peau était tendue ; la pression n'y déterminait aucun godet. Signes d'hystérie.

La malade présentant une métrite, on lui fait un curetage. Psychose consécutive pendant quelques semaines. Puis surviennent des phénomènes vasomoteurs aux extrémités : les orteils, les pieds et les jambes sont le siège d'une coloration livide et froids au toucher. Mêmes constatations aux mains. Pendant l'examen, une coloration rouge franc apparaît aux membres inférieurs : cette coloration est intermittente. Aux membres supérieurs, la teinte est d'un bleu accusé. Partout sensibilité conservée aux différents modes. Les parties molles apparaissent un peu modifiées, boursoufflées, sans œdème, squelette normal. Au visage, mêmes phénomènes. Accès de migraine. La malade n'a pas été suivie.

A la vérité, l'auteur ne peut classifier exactement ce cas. Il lui semble qu'il appartient à la fois, à la maladie de Raynaud, à l'erythromélgie, à la maladie de Morvan, au myxœdème, à l'hystérie. Il est bien possible également que la syphilis ait joué un rôle dans la genèse des phénomènes vasomoteurs en provoquant des oblitérations vasculaires dans le réseau artériel ou lymphatique, plus ou moins prononcées. En fait, cette observation me paraît constituer un exemple caractéristique de l'acrocyanose chronique avec hypertrophie concomitante.

Cas N° 5. — HOFFMANN (1), femme 23 ans. Depuis l'âge de 6 ans, remarque que, pendant l'hiver, ses mains sont cyaniques et augmentent de volume, tandis que pendant l'été, elles diminuent. Au bout de quelques années, coloration persistante. Fourmillements, picotements dans les extrémités. Les pieds sont le siège de semblables phénomènes. Hypertrophie des parties molles, mais sans participation du squelette. Coloration cyanique légère des lèvres. Pas de cyphose appréciable. Maxillaire normal.

Ce cas est cité seulement au point de vue du diagnostic différentiel de ces états avec l'acromélgie.

Cas n° 6. — BOTTIGER (2), jeune homme 21 ans. Dans l'automne de 1897 se plaint de ressentir des fourmillements, des sensations de froid et de doigts morts, plus accentués aux mains qu'aux pieds. Ces parties sont d'un bleu sombre jusqu'au noir bleu, et froides insensibles aux excitations thermiques. Pendant l'hiver 1898-99, ces phénomènes augmentent, ainsi que les sensations désagréables, sans que des douleurs à proprement parler se déclarent. La température froide est particulièrement mal supportée. La coloration d'abord intermittente devient ensuite permanente.

(1) HOFFMANN, *Bemerkungen zu einem Fall. v. Akromegalie* (Deutsche med. Wochenschr., 1895, p. 383).

(2) BOTTIGER, *Ein Fall v. Akromegalie compliciert durch Erscheinungen der Raynaud'schen* (Krankheik. Munch. med. Woch., 11 déc. 1899).

Au moment de l'examen, le malade se plaint de paresthésie aux mains. Pas de céphalées. Circonférence de la tête 58-2. Nez augmenté de volume. Maxillaires normaux. Le thymus n'est pas appréciable. Les doigts et les mains sont jusqu'à deux ou trois centimètres au-dessus du poignet d'un bleu noirâtre : il y a seulement des taches d'un rouge brique ; la limite est franchement circulaire. Les mains sont froides et humides, fortement épaissies, mais les rayons Röntgen ont montré que les os ne participaient en aucune façon à cette augmentation de volume. La peau des mains est épaisse. Sensibilité tactile et thermique bien conservée ; la sensibilité à la piqure un peu obtuse. Pieds un peu augmentés de volume, sans qu'on puisse l'affirmer cependant : la peau y est augmentée de volume et comme marmoréenne.

Traitement. Iodure. Diète végétale. Electrification. Amélioration importante. La cyanose et la paresthésie rétrocedèrent ; les mains diminuèrent de volume, de même que les pieds.

L'auteur a classé cette observation sous l'étiquette d'acromégalie compliquée de phénomènes de la maladie de Raynaud. Pourtant, comme le remarque M. Cassirer, rien ne permet d'affirmer l'existence de l'acromégalie et la maladie de Raynaud n'est nullement caractéristique car le squelette facial est normal ; il n'y a ni céphalée, ni troubles de la vue. Et, d'autre part, on ne relate pas d'accès syncopal, ni de manifestations paroxystiques.

*Cas n° 7 (CASSIRER).*— Femme 34 ans, se plaint de céphalées fréquentes avec accès migraineux. Névropathie. Antécédents héréditaires de nervosisme.

Depuis plusieurs années, elle remarque un changement dans les doigts. Tout d'abord, elle avait éprouvé des fourmillements dans les extrémités des doigts, puis ces extrémités sont devenues peu à peu violacées, froides et ont augmenté de volume. Peu à peu, également, la face dorsale des mains est hypertrophiée. Pas de douleurs vraies, mais des fourmillements. Jamais il n'y a eu de syncope locale.

Examen de M. Cassirer ; les deux mains, jusqu'au poignet sont d'un bleu cyanotique. La coloration commence à l'extrémité distale. Elle est permanente et persiste même dans une chambre chaude. La malade a toujours aux mains une sensation subjective de froid. Les doigts sont anormalement longs, mais pas élargis et se terminent d'une façon ordinaire. La peau sur le dos de la main et à l'origine des phalanges est fortement boursoufflée comme infiltrée par de l'œdème ; aux extrémités des phalanges, elle est très peu œdématisée, et pas épaissie, ni indurée.

L'augmentation de volume est plus accusée à gauche qu'à droite. Les ongles sont fortement cannelés. A un examen plus attentif, on remarque que la peau n'est pas uniformément colorée mais que de place en place apparaissent des cicatrices. La sensibilité et la motilité sont intactes. Un peu de déformation en coup de vent : on peut corriger cette déformation, mais elle se reproduit. Pieds froids, un peu cyanosés, mais non augmentés de volume.



Hémianesthésie droite. Rien au visage. Vue normale. Pouls un peu lent (60-68). Pas d'adénopathie constatable. Légère cyphose dorsale.

La malade suivie pendant six mois n'a présenté aucun changement, à peine une légère modification de la cyanose.

CAS n° 8 (CASSIRER). — Homme 31 ans, pianiste. Pas d'antécédents héréditaires. Nervosisme. Incontinence d'urine pendant l'enfance. Jamais de maladies graves. Depuis trois ans, furoncles récidivants. *Jamais d'engelures*.

D'aussi loin qu'il peut se souvenir, ses mains ont toujours été colorées en été plus rouges, en hiver plus bleues ; dès qu'il faisait chaud, il transpirait abondamment.

La cyanose a été beaucoup plus prononcée dans ces dernières années ; les mains sont devenues peu à peu inhabiles, si bien qu'il a dû abandonner son métier. Les pieds étaient jusqu'alors normaux. Dans ces derniers temps, ils sont devenus souvent froids et un peu bleus ; le nez devient facilement rouge et chaud. Céphalées fréquentes, mais pas de vomissements. Depuis deux ans, parfois un peu de gonflement de la lèvre supérieure.

Examen du D<sup>r</sup> Cassirer. Les mains sont déviées sur le bord cubital ; les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts sont fléchis sur la main, et fixés dans cette position. Cette déformation existe depuis la naissance. Les doigts sont fortement cyanosés, tandis que la main elle-même est violette, mais d'une teinte beaucoup moins marquée. Pas de scléro-dactylie. Peau au contraire, épaissie. Sensibilité intacte. Ongles normaux. Doigts malhabiles ; cependant aucune modification des réactions électriques. Aux pieds, rien d'anormal. Visage : *id.* Pas de stigmates hystériques. Viscères sains. Pendant trois semaines, la malade a été suivie sans qu'on observe aucun changement.

A ces cas, M. Cassirer ajoute deux observations publiées en 1896 par M. Crocq (1) et concernant deux malades, présentant des symptômes indubitables d'hystérie. Chez ces sujets, l'acrocyanose se montra sans augmentation de volume des téguments et sans attaque locale qui pût la rapprocher de la maladie de Raynaud. Cette maladie d'allure spéciale donne lieu, d'après l'auteur, à des douleurs insignifiantes. Cette description des phénomènes n'est donc pas en tous points semblable à celle que nous avons observée. Aussi ne peut-on pas les comprendre dans le cadre de l'acrocyanose chronique hypertrophiante et faut-il plutôt, suivant M. Cassirer, les reporter dans le domaine de l'hystérie.

Enfin M. Sternberg (2) dans une monographie sur l'acromégalie, mentionne que cette affection peut se présenter avec une symptomatologie qui rappelle dans une certaine mesure celle du *myxœdème*, au niveau des

(1) CROcq. *De l'acrocyanose*. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Nancy du 1<sup>er</sup> au 5 août 1896, in *Sem. méd.*, 1896, p. 298.

(2) STERNBERG, *Die Akromegalie*, in Collect. Nothnagel.

extrémités et du visage, après une *asphyxie locale*. Dans l'hiver, les mains et les pieds deviennent froids, d'un bleu violacé, marmoréens, insensibles et inhabiles.

Voici maintenant le cas que j'ai observé :

*Cas N° 9 (personnel).* — L. F., 26 ans, né à Mieussy (Savoie), domicilié à Genève, exerçant la profession de manœuvre (maçon).

Entré à l'hôpital cantonal le 1<sup>er</sup> septembre 1902 (observat., n° 1443 de la collection de M. le prof. Bard, 1902).

Le père du malade est âgé de 52 ans ; il est en bonne santé, mais d'un tempérament nerveux, se met facilement en colère. Probablement alcoolique, d'après les renseignements fournis par un voisin.

La mère bien portante, habituellement, est âgée de 54 ans ; elle serait sujette aux migraines, nerveuse aussi, mais moins que le mari. Ni l'un ni l'autre n'a présenté de crises nerveuses.

Le malade a eu 2 frères et 2 sœurs. L'aîné des frères est bien portant : il est âgé de 28 ans, il travaille comme ferblantier en Savoie. Un autre est mort du croup à 13 mois. Une sœur, âgée de 20 ans est sujette à des crises nerveuses, depuis plusieurs années : elle a été traitée à l'hôpital cantonal du 29 mars au 10 mai 1902 et le diagnostic porté sur l'observation est : épilepsie essentielle. La cadette âgée de 15 ans est bien portante.

Pendant la grossesse du malade, la mère n'a eu aucune affection pathologique, à part quelques émotions dues à ce que le père, alcoolique, est parfois très violent quand il se livre à des excès de boisson. L'accouchement fut normal. Nourrit au biberon jusqu'à l'âge de 18 mois.

A 16 mois environ, rougeole ; il eut à ce moment des abcès dans les deux oreilles et sur la tête.

La marche ne commença qu'à 21 mois. Un peu de retard dans l'éruption dentaire.

Il fréquenta l'école dès l'âge de 5 ou 6 ans et suivit régulièrement les classes, il n'avait pas de peine pour préparer ses leçons : il avait une mémoire assez développée.

Depuis plusieurs années, il tousse un peu pendant l'hiver, mais il ne crache presque pas, il n'a jamais eu d'hémoptysie, n'a jamais été interrompu dans son travail pour ses « rhumes ».

Il dit avoir été toujours nerveux, d'un caractère emporté : il se met facilement en colère. Il n'a jamais eu de crises nerveuses, mais depuis 2 ans environ, il a quelquefois pendant la nuit, sans rêve, des secousses brusques de tout le corps qui le réveillent en sursaut.

Il a fait quelques excès alcooliques depuis plusieurs années. En général, il boit deux absinthes par jour, un demi-litre de vin rouge aux repas, assez souvent un litre à un litre et demi de vin blanc, quelquefois davantage.

Jamais de maladie vénérienne, pas de syphilis.

Il n'a jamais quitté Genève depuis nombre d'années. Il a été ajourné deux

fois au service militaire et finalement placé dans le service auxiliaire. Il ignore les motifs de cette exemption.

*Pendant l'hiver 1890-91*, hiver très rigoureux, il s'aperçoit un jour que ses deux mains sont gonflées; elles sont pâles, livides; il l'affirme catégoriquement. En même temps, elles lui paraissent engourdies: il a de la peine à les fermer; il compare cette sensation à celle qu'on éprouve quand on a l'onglée. Les jours précédents, il n'avait rien remarqué d'anormal.

Depuis lors, toutes les fois qu'il travaille au froid, ses mains augmentent fortement de volume, s'engourdissent, mais restent pâles. Quand il entre dans une chambre chaude, ses mains diminuent un peu de volume, mais restent cependant plus grosses que normalement. Au début, il n'éprouve aucune espèce de douleur, ni fourmillement, ni picotement. Il n'a pas remarqué qu'il fût devenu plus sensible au froid qu'auparavant, il n'éprouve ni sensation de chaud ni sensation de froid aux mains. Il remarque seulement que la sensibilité est un peu diminuée dans les doigts au toucher des objets.

Au printemps, vers le mois de mars ou d'avril dès que la température commence à devenir un peu plus douce, les phénomènes disparaissent complètement. Le malade ne remarque plus rien d'anormal du côté des mains.

L'hiver suivant, aux premiers froids, le malade observe les mêmes phénomènes. Les mains restent toujours pâles, mais il n'éprouve aucune douleur. *Jamais d'engelures, ni aux mains, ni aux pieds.*

Il affirme qu'il a toujours beaucoup transpiré des mains et des pieds; il ne remarque pas à ce moment que les sueurs augmentent.

En 1895 ou 1896, pendant l'hiver, en enlevant ses chaussures, il observe que ses pieds sont enflés. Il ne s'en était pas aperçu auparavant et n'avait par conséquent, pas été gêné par sa chaussure. *Comme les mains, les pieds augmentent de volume sous l'influence du froid.* Une marche prolongée les fait augmenter aussi; ils restent toujours pâles; comme les mains et en même temps qu'elles, ces régions subissent des augmentations de volume par le froid, et une diminution par la chaleur. Pendant l'été, il ne remarque plus rien d'anormal, mais transpire toujours passablement des mains et des pieds.

Depuis deux ans environ, la coloration des mains et des pieds change. La peau devient rouge, puis violette. Cette coloration ne disparaît pas complètement, même lorsque le malade est dans une atmosphère chaude. Tout au plus, s'atténue-t-elle un peu. La diminution de volume sous l'influence de la chaleur persiste. Il n'y a pas de modification notable dans la teinte des régions atteintes, à la suite d'une émotion quelconque.

En même temps que se montrait cette coloration violette, le malade commençait à éprouver des *douleurs* dans les mains; c'étaient des sortes de picotements; il lui semblait qu'on traverse la peau avec des aiguilles. Il éprouve une sorte de douleur sourde, obtuse qui persiste tout le temps. Il remarque qu'il a de la peine à fermer la main, à serrer un objet ou à exécuter un mouvement de pronation et de supination. Il ne laisse cependant pas tomber les objets qu'il saisit. Lorsqu'il écrit, il remarque qu'il a de la peine à tenir la plume, qu'il «gribouille».

Vers le milieu de mai 1902, il constate que les pieds deviennent violets, en dehors de toute action du froid. Au même moment, apparaissent des douleurs, des picotements comme aux mains. Ces picotements se produisent surtout au niveau des malléoles.

Jusqu'à cette année, tous les phénomènes anormaux, gonflement, coloration, douleurs, disparaissent pendant l'été. Cette année-ci, pour la première fois, ils persistent et même augmentent.

A la fin de l'année 1900, au moment où les douleurs apparaissent, le malade a consulté à la Policlinique. On lui a prescrit d'abord des frictions à l'huile camphrée. Puis on lui a fait trois séances d'électrisation, des enveloppements : le tout, sans amélioration.

Le malade trouve en effet que son état a empiré. Il est maintenant obligé d'interrompre son travail. Depuis quelque temps en effet, il ne peut rien tenir dans ses mains. A certains moments ses mains se tordent en dehors, surtout du côté droit et il est obligé de lâcher prise. En même temps les douleurs augmentent, les transpirations aussi ; il a toujours les mains moites, les pieds humides.

Depuis le milieu de mai, il n'a pas pu travailler. Il n'est cependant pas resté alité. Il peut encore écrire, mais avec difficulté : la main droite a toujours été un peu moins gonflée que la gauche.

Voyant que son état empire toujours, le malade se décide à demander son admission à l'hôpital.

A l'entrée, le malade est un homme de 26 ans, d'une taille moyenne (1 m. 62), quelques stigmates de dégénérescence : la face et le crâne sont un peu asymétriques, le palais légèrement ogival. Les lobules des oreilles sont adhérents, l'hélix présente quelques festons. Le crâne est nettement brachycéphale : de la protubérance occipitale à la glabelle, on mesure 35 cent. ; d'une apophyse zygomatique à l'autre 36 cent.

L'intelligence n'est pas très développée : le malade hésite un peu avant de répondre, indécis ; la mémoire n'est pas nette. Il est d'un caractère un peu renfermé et violent en même temps, emporté, se met facilement en colère. Il n'a jamais eu de crises nerveuses, mais des secousses nocturnes, comme il est dit plus haut.

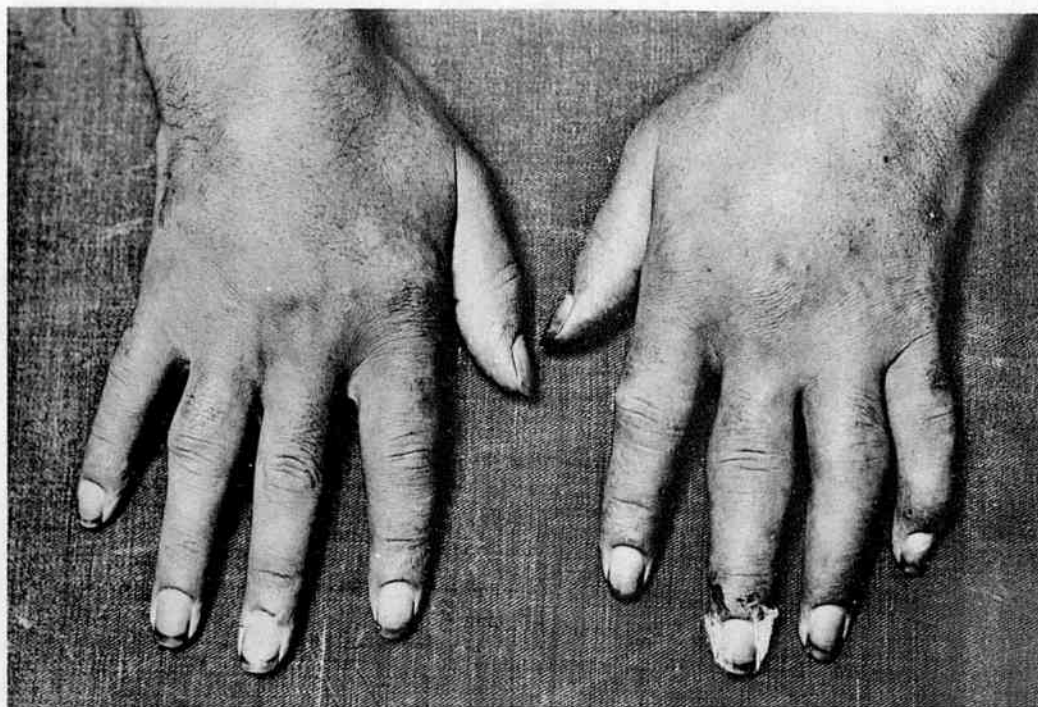
Les pupilles sont égales, généralement grandes, elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ;

Le réflexe patellaire est manifestement exagéré et brusque des deux côtés. Il en est de même du réflexe achilléen. On ne constate ni trémulation épileptoïde, ni signe de Babinski. Le réflexe pharyngien est aboli. Réflexe crémastérien exagéré. Battement rythmique des paupières par l'occlusion des yeux.

Les testicules plutôt petits, sont très sensibles à la pression.

On ne constate ni dyschromatopsie, ni rétrécissement du champ visuel. Aux yeux, existent des taies cornéennes qui datent de l'âge de 2 ou 3 ans. L'acuité visuelle est un peu diminuée.

Pas de troubles de l'audition, du goût ou de l'odorat.



Phototypie Berthaud, Paris.

ACROCYANOSE HYPERTROPHIANTE CHRONIQUE

(Péhu)

Le malade peut exécuter les mouvements, mais la force musculaire est notablement diminuée aux deux membres supérieurs, au dynamomètre.

A droite : 22.38.

A gauche : 20.28.

On constate que les bras et les avant-bras sont peu volumineux : il a remarqué lui-même que les avant-bras devenaient plus petits.

Les jambes et les cuisses ne paraissent pas atrophiées.

Le malade se plaint toujours de douleurs plus ou moins vives aux mains et aux pieds, il éprouve des picotements et des lancées.

On ne constate pas de troubles de la sensibilité tactile, ni de la sensibilité à la douleur. La sensibilité à la chaleur n'est pas altérée non plus. Le sujet perçoit même des différences assez faibles.

L'épreuve du compas de Weber ne dénote aucune altération bien accentuée de la sensibilité tactile. Autant qu'il est permis de l'affirmer avec ce sujet dont l'état mental est évidemment un peu obtus, la perception se fait bien. Cependant l'écartement des branches du compas doit être agrandi quand on touche la peau des doigts à gauche : tandis que du côté droit, il perçoit le contact avec la pointe d'ivoire à 1½, du côté gauche, il ne sent qu'à 1 1/2. Subjectivement, les sensations tactile et stéréognostique sont bien conservées.

Les *mains* ont une coloration qui varie du rouge au violet : dans presque toute l'étendue de la face dorsale des doigts et de la région métacarpienne, on constate une teinte violacée très accentuée. Elle s'étend jusqu'au niveau de l'avant-bras, dont elle atteint la partie moyenne à gauche, le tiers inférieur à droite. Des deux côtés, la coloration cyanique s'arrête en manchette, beaucoup moindre à la face antérieure qu'à la face postérieure. La paume de la main est indemne : la couleur de la peau est légèrement rosée, mais sans trace de cyanose (Pl. I).

Les pieds sont colorés. Mais la teinte est beaucoup moins accusée qu'à la main. Les orteils seuls sont violacés sur la face dorsale, il y a une teinte bigarrée de la peau, quelques places ayant un aspect normal.

Il faut encore noter que l'axe de la main surtout à gauche ne continue pas celui de l'avant-bras : le métacarpe est un peu rejeté en dehors ; cette déformation est beaucoup plus accentuée au niveau des doigts qui présentent bien l'aspect dit en coup de vent du rhumatisme chronique. Les articulations sont cependant d'épaisseur normale : on ne constate à la palpation aucune augmentation de volume. D'ailleurs la radiographie, annexée, montre que les surfaces osseuses sont absolument saines (Pl. II).

Sur la peau de la main, principalement à gauche, et avec une prédominance notable au voisinage de l'articulation métacarpo-phalangienne, on trouve de petits nodules du volume d'un grain de mil, de coloration cyanique, de consistance fibreuse, sans induration d'alentour, non douloureux à la pression, qui se sont développés sans attirer l'attention du sujet et qui rappellent d'assez loin, des nodosités d'Heberden. Elles sont, en tout cas, groupées autour des articulations.

La coloration violacée n'est pas absolument fixe ; elle varie dans une certaine

proportion d'un moment à l'autre de la journée, et pendant l'examen, sans qu'on puisse attribuer le changement à un écart de température ou à une émotion. Mais *jamais il n'y a de la pâleur*.

Les mains et les pieds sont toujours humides, même lorsque le malade est absolument tranquille. Il transpire beaucoup d'une façon plus notable que sur le reste du corps.

Les mains sont toutes les deux augmentées de volume, la gauche plus que la droite. On constate une augmentation de toute la main : en outre, du côté gauche, il existe une forte *augmentation de volume des deux premières phalanges*, surtout au niveau de l'articulation. *Les phalanges ont un volume à peu près normal, de sorte que les doigts ont un aspect en fuseau*, une forme en radis dont la partie large commence à la phalange, comme dans le spina-ventosa. Les mains subissent ainsi des changements de volume, sans qu'on puisse établir de rapport avec les changements de coloration.

Les pieds augmentent aussi parfois de volume, surtout quand le malade marche. Au repos, on ne constate aucun changement appréciable.

Les *ongles* sont normaux, sans cannelure, sans courbure exagérée.

La température de la peau a été prise au moyen du thermomètre à mensuration locale. Il a atteint au bout d'une heure seulement 33°1 pour la main droite et 35°4 au bout de 52 minutes pour la main gauche : pour cette dernière, l'ascension a été à peu près progressive : le début de la recherche ayant été à 5 h. 22', avec une température du laboratoire de 16°, on obtenait à 5 h. 30, 32°9 ; à 5 h. 45, 33°9 ; à 6 heures, 34°7.

Chez un sujet normal, X..., 28 ans, dans les mêmes conditions, la température monta seulement à 33°, mais beaucoup plus rapidement en 15 minutes.

L'avant-bras ne présente rien de particulier, sauf le certain degré de minceur précédemment mentionné. Les troncs nerveux ne sont pas sensibles à la palpation.

Pas de céphalées.

L'examen des viscères donne les résultats suivants :

Au cœur, les bruits sont réguliers, bien frappés.

Le pouls est égal, régulier ; on ne constate pas d'hypertension appréciable. On compte 68 pulsations par minute.

Le malade ne tousse pas actuellement, pas d'expectoration.

La respiration est calme, régulière (18 par minute).

Le thorax est bien conformé, symétrique.

A la percussion, on constate une légère diminution de sonorité aux sommets en arrière, au sommet droit en avant, avec un peu d'exagération des vibrations thoraciques.

Un peu d'obscurité respiratoire au sommet droit en avant, aux deux sommets en arrière. On n'entend pas de râles.

L'appétit est normal. Ni diarrhée, ni constipation.

La langue est blanchâtre, humide. Son volume est absolument normal.

Rien à l'abdomen. Le foie n'est pas augmenté de volume, ne dépasse pas le rebord costal. L'estomac n'est pas dilaté. Pas de matité splénique appréciable.



ACROCYANOSE HYPERTROPHIANTE CHRONIQUE

(Péhu)



Le nez est de coloration normale, un peu affaissé à la base, mais sans configuration particulière. Il est chaud au toucher et n'est jamais le siège de douleurs.

Les oreilles sont légèrement cyaniques ou blanchâtres par places. Elles sont souvent douloureuses : les phénomènes ont débuté en même temps que pour les pieds et les mains.

Les cheveux sont châtains, bien implantés, sans aucune plaque d'alopécie. La moustache est peu abondante. La barbe manque à peu près complètement.

L'urine est claire, de réaction acide : densité 10,10, pas d'albumine. Urée 15,0 0/00. Phosphates 2,3 0/00. Pas de sucre, pas d'indol, pas d'urobiline. Apyrexie complète.

14 septembre. Examen du sang :

Hémoglobine (Gowers). . . . .	85
Globules rouges au doigt. . . . .	5.208.000
Globules rouges à l'oreille. . . . .	5.084.000
Destruction globulaire avec liquide de Grancher au bout de 10 minutes. . . . .	3.255.000
Globules blancs. . . . .	17.050
Valeur globulaire. . . . .	0.81

18. — A l'examen radioscopique, pratiqué aujourd'hui, on constate que les poumons ont un aspect marbré.

28. — Deuxième examen radioscopique. Même résultat que précédemment. On ne constate rien d'anormal au niveau du médiastin.

Le traitement employé a été jusqu'à présent du 7 au 18 septembre 1902, salicylate de soude 2 grammes par jour du 20 septembre au 6 octobre, 2 grammes de KBr.

En outre, depuis l'entrée du malade à l'hôpital, on lui fait trois fois par semaine des séances d'électrisation d'une durée de 10 minutes : le pôle positif, fixe, est placé à la hauteur de la 5<sup>e</sup> vertèbre cervicale ; le négatif est promené sur la colonne vertébrale.

Il n'a pas pu supporter plus de 4 à 5 milliampères.

1<sup>er</sup> octobre. — Recherche de la tache vasomotrice par la méthode de Hallion (1). (On fait une pression sur les parties atteintes avec le pouce pendant trois secondes ; mensuration avec le chronomètre à secondes).

La recherche est faite à 4 heures de l'après-midi. La température de la salle est de 17°4. Le malade était dans la salle, assoupi sur un lit d'examen, depuis 10 minutes environ.

Les résultats obtenus sont les suivants :

*Main droite.* — Bord cubital : disparition de la tache 11 secondes ; bord radial 21 secondes ; doigts : médus 21 secondes, auriculaire 12 secondes.

*Main gauche.* — Bord cubital 10" ; bord radial 17" ; doigts : médus 5" ; pouce : 15" ; auriculaire, 10" .

*Pied droit.* — Bord externe, 12". Sur le bord interne et la face dorsale, une

(1) Hallion, Soc. Biologie, 26 juillet 1902, et Cong. de Grenoble, 1902.

détermination exacte est impossible, à cause de la distribution extrêmement irrégulière des zones violacées, qui ont en outre une étendue minime.

*Pied gauche.* — Bord interne, gros orteil 6". Bord externe et face dorsale, détermination impossible.

La disparition de la tache se fait donc très lentement.

7. — *Examen ophtalmoscopique par M. le professeur Hallenhof*

Vision : OD 1/2

» OG 1/3

Des deux côtés, grande taie centrale de la cornée ; a souffert des yeux dans l'enfance.

*Rien de particulier* à l'examen ophtalmoscopique dans la vascularisation du fond de l'œil.

Du côté droit, fibres nerveuses à myéline du côté inféro-nasal (disposition anormale, mais non pathologique) nerf absolument sain.

*Examen oto-rhino-laryngoscopique par le Dr Guder.*

Oreilles : à gauche, tympan normal légèrement enfoncé ; à droite, rien de particulier.

Nez : muqueuse nasale un peu cyanosée. Hypertrophie de la muqueuse recouvrant le cornet inférieur. Des deux côtés, le cornet inférieur vient en contact avec la cloison de sa partie moyenne. Peu de sécrétion.

Pharynx : quelques granulations sur la partie postérieure et légère hypertrophie de l'amygdale droite.

Larynx : épiglotte renversée en arrière. Cordes vocales présentent de la congestion chronique. Mouvements se font bien.

10. — Pression artérielle.

Avec l'appareil Potain : radiale droite, 20 ; radiale gauche, 13, 1/2. Au chéron : radiale gauche 7, radiale droite 8 ; — au tonomètre de Gärtner : main droite 7 ; main gauche, 7.

17. — Les douleurs sont toujours aussi vives quand le malade est exposé au froid. (La température extérieure est assez basse.) Il a essayé de descendre plusieurs fois dans le jardin de l'hôpital mais il n'a pu rester longtemps dehors, car la sensation pénible de chatouillement et de douleurs cuisantes se produisait régulièrement. Les mains et les pieds sont également douloureux.

Les poignets de même sont le siège de sensations pénibles ; depuis le début de la maladie, il en est ainsi.

La force musculaire ne revient pas. Au dynamomètre on obtient :

Main droite, 9 40.

Main gauche, 19.

La main gauche est en effet beaucoup moins habile que précédemment et les douleurs plus vives en somme, le malade n'a constaté aucune amélioration, depuis son entrée à l'hôpital, après les traitements successifs qui lui ont été prescrits : il y a même une aggravation progressive et lente des symptômes.

Peu de jours après son entrée, on avait fait exécuter une photographie et une radiographie des mains.

On a pris à la date du 1<sup>er</sup> octobre un tracé du pouls capillaire à deux doigts

de chaque main, avec l'appareil : plétysmographe digital de M. Hallion (1). Le tracé ne dénote à peu près aucune oscillation : le tracé est celui d'une ligne à peine ondulée, comme si les capillaires dilatés de la peau étaient le siège d'une stase marquée.

25. — Injection de sérum artificiel (formule Hayem) 100 grammes dans le tissu cellulaire sous-cutané au point de vue de la réaction thermique suivant la méthode du professeur Hutinel.

L'injection a été faite à midi. La température était de 37°2.

Voici le détail des températures prises de deux en deux heures environ.

2 heures soir 37°2.

4 » 37°3.

6 » 37°4.

8 » 37°4.

11 » 37°2.

26. — Matin 2 heures : 37°7. Soir 2 heures : 37°9.

5 » 37°8. 4 » 38°1.

6 » 37°9. 6 » 38°4.

8 » 37°7. 8 » 38.

10 » 37°8. 11 » 37°4.

12 » 38°1.

27. — La température revient à la normale.

L'épreuve a été négative, la fièvre était trop faible et trop retardée.

*En résumé*, il s'agit dans cette observation d'un jeune homme de 26 ans, de souche névropathique, lui-même nerveux, alcoolique, atteint de tuberculose abortive (confirmée par la radioscopie) qui, dans l'espace de dix ans, présente de la cyanose, intermittente d'abord des mains, puis des pieds ; cette asphyxie devient au bout de quelques années permanente ; peu après des douleurs sous forme de fourmillements se montrèrent, qui incommodaient le patient au point d'entraîner une inhabileté à peu près complète pour le travail journalier. A ces phénomènes se joignit une augmentation de volume des mains (doigts et face dorsale) sans lésions du squelette à la radioscopie. Il n'y eut jamais de troubles objectifs de la sensibilité, ni d'accès de syncope locale. L'affusion n'entraîna jamais aucune sphacèle, aucune modification des tissus.

..

Il me faut dès maintenant justifier le diagnostic posé et différencier cette affection, à physionomie particulière, d'autres maladies ou syndromes, en apparence semblables.

Je ne discuterai pas longuement le diagnostic différentiel avec l'*ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique* de P. Marie.

(1) HALLION, C. R. Biologie, 1902.

Malgré que dans quelques-unes des observations citées plus haut, on ait relevé la présence de lésions pulmonaires, néanmoins l'existence de l'ostéo-arthropathie ne peut être soutenue. Dans les cas que j'ai groupés, la déformation en « baguette de tambour » manque toujours : l'hypertrophie des parties molles porte sur la région de l'articulation métacarpophalangienne, à la base même des doigts et non sur l'extrémité même ; de plus, l'existence de troubles vasomoteurs suffit à exclure l'idée d'un syndrome de P. Marie.

L'hypothèse d'*acromégalie* peut se présenter à l'esprit et il est rationnel d'y songer, quand on observe des extrémités à ce point développées. Mais dans l'*acromégalie* la face est également et considérablement intéressée : il y a de la céphalée, des troubles visuels, tous symptômes qui manquent dans l'acrocyanose, au moins comme signes cardinaux ; de plus, la forme des doigts presque caractéristique de l'acrocyanose n'appartient pas à l'*acromégalie*.

La forme particulière d'œdème connue sous le nom d'*œdème bleu* ne saurait donner le change. Cette variété est essentiellement caractérisée par l'unilatéralité, par la mobilité des manifestations fluxionnaires qui apparaissent un jour pour disparaître bientôt. On note des signes concomitants d'hystérie. La coloration bleue de la peau marche de pair avec l'œdème : et celui-ci est bien un épanchement de sérosité dans le tissu cellulaire, puisque le doigt laisse son empreinte. Dans l'acro-asphyxie ce n'est pas un œdème à proprement parler, mais une augmentation de volume seulement des parties molles.

Dans l'affection individualisée sous le nom d'*acroparesthésie* (1), les sensations de fourmillement, d'engourdissement l'incapacité du sujet à accomplir un acte minutieux, à cause de la parésie relative, se rencontrent communément. Néanmoins jamais la coloration cyanique n'atteint un degré bien accentué et surtout la maladie se présente sous forme de crises nocturnes, qui disparaissent ensuite dans la journée, en laissant une acalmie plus ou moins durable.

L'*érythromélangie* de Weir-Mitchell ne procède point de cette sorte. Au lieu de phénomènes de cyanose, ce sont des signes vaso moteurs actifs qui dominent la scène ; les symptômes sont ceux d'une perturbation vasculaire intense avec rougeur vive de la peau, sensation de brûlure intense, modifications ophtalmoscopiques caractéristiques. Rien ne peut donner le change avec l'affection par nous observée.

C'est surtout avec la *maladie de Raynaud* qu'une différenciation est nécessaire. Celle-ci consiste en effet au moins à un des stades, en une colo-

(1) SCHULTZE, *Ueber Acroparesthesie* (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893), p. 900; LEREBOLLET, *Gaz. hebdomad.* 1899, p. 901. Revue générale sur l'acroparesthésie.

ration cyanique très accusée des extrémités, les mains étant les plus frappées, en des phénomènes subjectifs de douleurs et de fourmillements; en une inhabileté fonctionnelle plus ou moins prononcée. Les symptômes en furent tout d'abord bien dégagés par Raynaud; puis l'étiologie en fut étudiée, et on arrive à cette conception que les causes en sont multiples et que différentes maladies aiguës ou chroniques peuvent être incriminées.

Quoi qu'il en soit, ce syndrome se présente avec un caractère paroxystique constant: il y a des accès d'asphyxie locale, des accès de syncope; l'affection procède par attaques successives. Or, au contraire, chez les sujets dont il est question ici, la cyanose est permanente. Et cependant certaines observations produites sous le nom de maladie de Raynaud paraissent reproduire le tableau de l'acro-cyanose hypertrophiante. Tel le cas récemment publié par M. Souques (1); il s'agit dans cette observation d'un sujet de 27 ans qui, depuis l'âge de 12 ans, disait présenter de l'asphyxie des mains. Postérieurement étaient survenues des douleurs; depuis quelques mois, en outre de leur couleur violette, les doigts portaient sur leurs parties latérales et dorsale, un œdème pur très peu accusé. Le malade était tuberculeux.

De par ces éléments cliniques, on pouvait penser à établir une analogie entre ce cas et ceux dont j'ai rapporté l'histoire. Mais la présence d'accès paroxystiques, fréquents dans la journée, provoqués par le contact de l'air froid ou de l'eau, suffit à écarter cette hypothèse. La maladie de Raynaud est intermittente: l'acrocyanose chronique hypertrophiante est, au contraire, durable et progressive.

Telles sont parmi les affections définies, appartenant à l'acropathologie, celles qu'il était nécessaire d'envisager pour les écarter d'ailleurs.

Il y a cependant quelques cas, assez mal catégorisés, qui à un examen superficiel, peuvent en imposer pour une maladie similaire. Tout récemment en effet M. Hirschfeld (2) publiait trois cas de dermatites d'allure spéciale, pour lesquels il propose le nom de *dermato-hypertrophie vasomotrice*. A ses yeux l'affection a été conforme avec l'ostéo-arthropathie de P. Marie, l'érythromélgie et l'acromélgie. Ses trois cas concernent des sujets d'un âge relativement avancé (53 et 45 ans) dont deux étaient porteurs d'un cancer ulcéré de l'œsophage, le troisième avait les symptômes d'un tabes dorsalis, et une phtisie pulmonaire avancée. Chez tous, il y avait une augmentation marquée du volume des pieds et des mains, avec de la

(1) SOUQUES, *Maladie de Raynaud de nature hystérique guérie par suggestion indirecte* (Soc. méd. des hôp. de Paris; 6 juin 1902).

(2) H. HIRSCHFELD, *Sur une augmentation de volume des mains et des pieds d'origine névritique* (Zeitschr. f. klin. Med., 1902, XLIV Band, p. 251).

cyanose et de l'œdème des parties atteintes, avec coloration violacée du visage sans changement du volume de ce dernier, de la douleur à la pression des troncs nerveux ; le symptôme caractéristique était la forme des extrémités digitales qui étaient nettement renflées en baguettes de tambour (Trommelschlegelfinger). Il n'y eut, pendant tout le temps où les malades furent suivis, aucun accès paroxystique : la coloration cutanée, l'œdème persistèrent jusqu'à la mort.

A l'autopsie, outre l'existence d'un néoplasme œsophagien ou d'un tabes compliqué de tuberculose pulmonaire, avec intégrité constante de l'hypophyse, M. Hirschfeld a rencontré des altérations névritiques étendues, indéniables après examen macroscopique ; le sympathique, bien que placé au voisinage direct de la lésion (cancer ou tuberculose) était macroscopiquement indemne. L'auteur conclut qu'il s'agit là de cas mal déterminés, voisins de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, se séparant d'elle cependant par l'existence de symptômes vasomoteurs et trophiques ; le syndrome a pour lui ce caractère essentiel de se montrer dans les affections accompagnées de décompositions putrides dans l'organisme, ces substances portant spécialement leur action sur les os des extrémités. La névrite paraît devoir être mise en cause. Les altérations digitales en sont la conséquence.

Malgré la dénomination de dermato-hypertrophie vasomotrice, les cas de Hirschfeld ne peuvent être comparés au nôtre. Rien n'autorise un semblable rapprochement : dans les observations de ce dernier, le syndrome est complexe et reproduisant le type de l'ostéoarthropathie pneumique, il est sous la dépendance trop directe d'une névrite pour qu'on puisse songer à identifier ces deux ordres de faits. C'est une variété d'acrotrophonévrose à ajouter à celles décrites par Hutchinson (1), Lancereaux (2), mais qu'il ne faut point confondre avec les cas ci-dessus rapportés.

J'ai insisté avec quelque complaisance sur le diagnostic différentiel de l'affection que je veux décrire ici, parce que c'est une question préliminaire qu'il est fort important de résoudre. L'acrocyanose hypertrophiante chronique mérite une place à part ; elle ne peut être confondue avec d'autres types morbides.

..

Pour tracer son histoire, je puis donc utiliser certains documents : des neuf observations citées, toutes n'ont pas une égale valeur. Le cas n° 1, par exemple, est trop brièvement résumé pour qu'on puisse faire état des

(1) HUTCHINSON, *De l'acropathologie : Maladie de Raynaud et états similaires* (Sem. méd., 1893, p. 109).

(2) LANCEREAUX, *Des Acrotrophonévroses* (Sem. méd., 1894).

renseignements qui y sont fournis. Ou bien encore quelques observations ont été publiées en se plaçant à un autre point de vue en négligeant, pour cette raison, des données qu'il eût été utile de connaître. Mais dans chacun des neuf cas, il y a des renseignements utiles, et on peut, à l'heure présente, tracer de l'acrocyanose chronique hypertrophiante le tableau symptomatique que voici.

En général, la maladie frappe des sujets relativement jeunes : l'âge moyen est de 30 ans. Il convient de faire remarquer à ce propos toutefois que c'est seulement la période d'état, ou mieux, la période des symptômes incommodants qui se place approximativement à cet âge : car souvent l'affection dure de plusieurs années déjà, quand le sujet sollicite un avis médical. Le *sexe* n'a pas une importance majeure : nos neuf cas se divisent en : cinq femmes et quatre hommes. La *profession* peut intervenir en ce sens que les sujets exerçant des métiers les contraignant à passer un long temps au froid, sont plus exposés aux troubles vasomoteurs.

Dans maints cas, les *antécédents* héréditaires ou personnels du sujet sont chargés au point de vue névropathique : les malades sont issus de parents émotifs ou nerveux, d'un caractère emporté, prenant des crises ou affectés de migraines. Il y a une certaine constance à cet égard. Les sujets présentent souvent eux-mêmes des manifestations de cette nature. Quant aux affections antérieures, elles ne sont pas explicitement mentionnées dans les observations. Cependant MM. Souques et Gasne disent que leur malade a eu, il y a quelques années, une pleurésie et qu'il est atteint de « bronchite légère ». L. F. toussait depuis longtemps déjà, et la radioscopie montrait aux sommets des poumons un état pommelé de la substance qui fit conclure à une tuberculose ; l'épreuve de l'eau salée fut également positive. J'utiliserai plus loin ces données.

Le *début* de l'acrocyanose se fait d'une façon le plus souvent insidieuse, sans éveiller l'attention du patient qui ne peut, dans la majorité des cas, préciser exactement l'année où les troubles se sont montrés, et répond que son affection remonte à un temps déjà lointain. C'est pendant les hivers que les phénomènes précurseurs : coloration bleutée de la peau, fourmillements, picotements, se montrent d'abord à l'état léger. Rien ne fait présager ce qui va survenir.

Mais, cependant, au cours de la croissance de l'individu, la sensibilité au froid ne s'atténue pas ; tout au contraire, elle s'aggrave. La coloration cyanique de la peau devient insensiblement plus marquée et plus durable. Un gonflement des mains d'abord intermittent, puis permanent, s'installe. Malgré cela, les sujets disent n'avoir pas d'engelures, ni de crevasses. Les seuls phénomènes sont à ce stade : la teinte violacée de la peau, l'engourdissement des doigts, le gonflement général de la main.

Tout d'abord, ces symptômes incommodaient le patient pendant l'hiver seulement : l'été tout disparaissait. Mais, avec le progrès du mal, durant toute l'année, il n'y a aucune relâche. Les saisons chaudes laissent quelque répit au malade : désormais il est toujours d'une sensibilité extrême aux températures froides, voire même seulement fraîches.

Entre temps, les pieds qui étaient jusque-là indemnes sont pris à leur tour. La succession des phénomènes est la même qu'aux mains. A ce moment le malade songe à solliciter son admission à l'hôpital ou, au moins, un examen médical : il est fort incommodé et gêné même dans son travail, car ses mains sont inhabiles aux actes de son métier, même sans qu'il y doive apporter quelque minutie. C'était auparavant une sensation désagréable. C'est maintenant une maladie : l'acrocyanose chronique hypertrophiante est constituée.

Quand on examine un sujet atteint de cette affection depuis nombre d'années, on est tout d'abord frappé de l'aspect vraiment spécial des mains avec leur teinte et leur forme particulières. La *coloration* du tégument est, en général, bleu violacé, avec un reflet ardoisé bien caractéristique qui n'est pas celui d'une cyanose symptomatique d'une affection cardiaque ou pulmonaire : cette coloration est diffusément étalée sur toute la main, sans prédominance pour telle ou telle région. Quelques places sont un peu plus rouges, sans qu'il soit possible d'établir des règles de topographie à ce sujet. Au reste, la teinte varie dans une certaine gamme au cours d'un même examen. *Mais jamais, il n'y a disparition complète de la cyanose : jamais il n'y a de pâleur ou de syncope locales.* C'est là un caractère différentiel suffisant pour distinguer l'acrocyanose de la maladie de Raynaud, qui lui est contiguë cependant par plusieurs manifestations symptomatiques.

La limite de la région cyanotique est, en général, bien tranchée ; la teinte violacée s'arrête au  $\frac{1}{3}$  ou au  $\frac{1}{4}$  inférieur du poignet par une ligne circulaire. Aux pieds, la coloration n'est pas aussi étendue : tout au plus remonte-t-elle jusqu'au milieu de la face dorsale. La plante du pied, et la paume de la main sont respectées, probablement parce que le régime circulatoire y est d'une richesse différente et d'une facilité plus grande.

La *peau* ainsi modifiée dans sa couleur est un peu ridée, épaissie presque pachydermique. Mais les altérations y sont minimes. L'atrophie ne se rencontre pas dans cette forme qui amène plutôt une hypertrophie non seulement de l'épiderme et du derme, mais encore et surtout, semble-t-il, du tissu cellulaire sous-cutané. Dans mon observation personnelle, j'ai noté la présence de petits nodules enchaînés dans le derme, répandus principalement autour des articulations et sur la signification desquels il est difficile d'émettre une opinion ferme.



Au niveau des régions atteintes, la température cutanée est modifiée : mais il n'y a pas comme on pourrait le penser *a priori*, une hypothermie absolument constante. MM. Souques et Gasne disent avoir trouvé 29°6. Chez L.F. j'ai noté 33° d'un côté, 35° de l'autre, alors que au même moment je trouvais sur moi-même une température de 33°. Le mercure du thermomètre à notation locale montait, il est vrai, d'une façon très différente chez les deux sujets. Il y a probablement là des phénomènes de régulation thermique qui sont peu connus à l'heure actuelle et qui sont régis par des influences vasomotrices à caractéristique individuelle bien différente.

A cette cyanose dont le développement est lent, progressif chronique, il faut ajouter l'augmentation du volume de la main, l'hypertrophie. Celle-ci, comme le démontre l'examen radiographique, au moins dans le cas que j'ai observé n'intéresse que les parties molles : les os sont intacts. Les surfaces articulaires donnent une image photographique indemne de toute altération même légère. L'hypertrophie des parties molles est surtout accentuée au niveau du dos de la main et à la racine des doigts, au voisinage de l'articulation métacarpo-phalangienne : de la sorte, la main n'a pas cet aspect en massue, en battoir de l'acromégalie ou de l'ostéoarthropathie ; mais bien plutôt celui d'une variété de main succulente dans laquelle les phalanges et phalangettes des doigts seraient grêles et minces : le contraste est, en effet, frappant entre cette face dorsale hypertrophique et l'extrémité des doigts. Ceux-ci affectent bien plutôt la forme d'un radis, comme dans le spina ventosa. Et cependant malgré cette apparence œdémateuse du dos de la main, la pression ne fait aucun godet : il s'agit d'une hyperplasie, et non d'une infiltration liquidienne. Les ongles sont normaux : les poils ne présentent aucune particularité notable.

Aux pieds, l'hypertrophie a des caractères très voisins. Mais elle est beaucoup moins accusée et, en général, fruste. Cette inégalité de répartition est un caractère différentiel encore : *les phénomènes ne sont pas symétriques* comme on a coutume de le voir dans la maladie de Raynaud.

Dans deux observations publiées par M. Cassirer, et dans la nôtre aussi, une des mains ou toutes les deux, sont déviées vers le bord cubital, avec la déformation dite « en coup de vent » symptomatique du rhumatisme chronique déformant. C'est un point sur lequel je m'étendrai longuement par ailleurs.

La sensibilité est en général peu troublée. Les sujets sentent bien la piqure, le contact, la chaleur, perçoivent même quelquefois des différences assez peu considérables de la température. Les phénomènes décrits par eux consistent en engourdissements, sensations de piqures multiples et légères, en fourmillements au niveau de l'extrémité des doigts et des orteils. Ces sensations sont, au début de la maladie, généralement intenses pendant

l'hiver, quand le patient est exposé à la température froide ; mais tout rentre dans l'ordre quand il est dans un local chaud. Puis peu à peu ces algies deviennent plus accentuées et plus durables : et enfin de compte, elles passent à l'état permanent, aussi bien pendant l'été que durant l'hiver et laissent peu de trêve au patient. Celui-ci est mal habile aux travaux exigeant quelque minutie : et dans deux des observations ci-dessus rapportées, le malade a été contraint de renoncer à un métier entrepris avec suite.

La *motilité* est intéressée, mais à un degré relativement minime. Le sujet serre plus difficilement et le dynamomètre indique une force musculaire moindre. Mais cependant il n'y a pas de paralysie ou de parésie systématisée dans tel ou tel domaine. D'ailleurs, les muscles sont un peu diminués de volume seulement, sans réaction de dégénérescence. La sudation est, en général, très augmentée : les malades disent avoir constamment les mains humides.

Fréquemment les sujets accusent des douleurs dans les poignets, les coudes sont indemnes. Il y a quelquefois aussi des céphalées, des symptômes surajoutés d'hystérie de névrosisme, un peu de tremblement des extrémités, du battement rythmique des paupières, etc. Le malade du service de M. Bard avait une pression artérielle faible à la radiale, un tracé de pouls capillaire consistant en une vague à peine ondulée, et la tache vasomotrice persistait chez lui pendant un temps fort long. Semblables recherches n'ont pas été faites dans d'autres cas, ce qui n'autorise pas à conclure à la constance de ces phénomènes. Le fond de l'œil est normal : il y a là un élément de diagnostic encore avec l'érythromélagie, dans laquelle les vaisseaux rétinien sont dilatés et turgescents. Dans deux cas (art. 3 et 9), les poumons présentaient des altérations plus ou moins marquées : pleurésie ancienne ou tuberculose abortive. L'état des organes respiratoires, d'ailleurs, n'est pas mentionné dans beaucoup de cas : c'est une lacune qu'il importerait de combler à l'avenir.

L'*évolution* de cette maladie est lentement progressive, et dans la règle, au bout d'un temps plus ou moins long elle s'installe à l'état définitif et pour ne plus rétrocéder. Cependant Bottiger signale que chez son malade il y eut au bout d'un certain temps une amélioration marquée et que la cyanose et la paresthésie rétrocédèrent : les mains et les pieds diminuèrent de volume. Mais dans toutes les observations où le patient peut être suivi pendant un temps assez long, il n'y eut pas de changement notable. Pour ce qui est de L. F., au bout de deux mois, malgré un traitement assez actif, aucune amélioration ni modification même ne s'était produite. L'acrocyanose hypertrophiante est une affection chronique, qui s'installe lentement et ne disparaît que rarement. Quant à fixer sa durée exacte ou ap-

proximative, on ne peut le faire, car les observations n'ont pas été suivies pendant un temps assez long pour déterminer ce point.

Cette longue persistance et cette rareté probable des améliorations fait que le *pronostic* de cette affection est assez sévère, non pas au point de vue vital, mais parce qu'elle est susceptible d'entraîner pour le sujet une incapacité fonctionnelle complète parfois ; que, en tout cas, elle est une infirmité qui gêne fort le malade dans son existence quand elle n'entraîne pas pour lui un état pénible de par les sensations désagréables qui l'accompagnent. Il ne me paraît point utile de parler encore du *diagnostic* de cette affection : j'ai montré plus haut avant d'esquisser son domaine nosographique avec quelles affections elle peut prêter au doute, bien que le diagnostic différentiel en soit cependant possible.

Quant au *traitement*, s'il est efficace dans certains cas (ob. de Bottiger, par ex.), dans d'autres cas, au contraire, il est sans aucune influence. On essaye d'abord les médicaments internes : sulfate de quinine à forte dose (1 gr. 50 par jour) comme dans la maladie de Raynaud, le salicylate de soude, le bleu de méthylène en pilules, l'ergotine, les iodures : puis on tente les médications externes : onctions, liniments, pulvérisations, bains tièdes ou chauds. Enfin, on a recours à l'électricité faradique, ou mieux galvanique avec un pôle sur la colonne vertébrale. Mais tous ces moyens échouent en général, et c'est plutôt une thérapeutique au jour le jour seulement symptomatique, non point pathogénique qu'il convient d'adopter, sans espoir très grand d'un succès, certain d'ailleurs.

..

C'est qu'en effet si les signes cliniques de l'acro-cyanose chronique hypertrophiante peuvent être bien tracés, avec les éléments des observations qui en ont été publiées, il est plus difficile d'édifier avec certitude une *pathogénie* de cette affection. C'est l'analogie seule avec d'autres maladies quelque peu semblables qui permet une hypothèse.

Un premier fait semble acquis toutefois : c'est que la cyanose locale est produite par un trouble atteignant les vasomoteurs, paralysant les vasoconstricteurs, c'est en effet ce que prouve la tache produite par le pouce sur l'une quelconque des parties cyanosées (procédé de M. Hallion). Tandis qu'à l'état de santé, quand la circulation cutanée se fait sans aucun encombre, la tache disparaît au bout d'une à deux secondes, chez le malade L. J. il s'écoule un temps très long avant que la teinte reparaisse. La vasoparalysie évidemment est prédominante dans ces phénomènes observés. De même, le tracé du pouls capillaire par l'appareil « pléthysmographie digital », est caractérisé par une ligne à peu près horizontale avec une élévation à peine sensible au moment des systoles cardiaques. Ces deux recherches sont donc concordantes.

Si les extrémités sont spécialement et uniquement frappées, c'est que le cours du sang y est plus malaisé, que l'impulsion cardiaque y est moins active, que la stase y est plus facile. Par le mécanisme de cette stase sont engendrés, rapidement, des troubles nutritifs des tissus : d'où névrites légères, amenant ces sensations dysesthésiques, ces fourmillements, ces engourdissements, etc., d'où, également, cette hyperplasie du tissu cellulaire sous-cutané amenant l'augmentation de volume des doigts, puis-que la radiographie enseigne que les os n'y prennent aucune part.

Mais sous quelle influence se produit cette perturbation vasomotrice et trophique ? Quelle en est la *pathogénie* ?

Deux constatations se dégagent des observations 3 et 9 dans lesquelles l'examen viscéral est complètement relaté : c'est que les sujets étaient atteints d'une maladie des voies respiratoires : tuberculose probable dans le cas de MM. Souques et Gasne dont le malade avait eu une pleurésie à la suite de laquelle avait persisté une « bronchite légère » ; tuberculose plus certainement dans notre cas : l'examen radioscopique témoignait en effet dans ce sens. Il a été là, d'ailleurs, d'un plus grand secours que la réaction à l'eau salée. L'injection sous-cutanée du sérum n'a provoqué qu'une ascension thermique tardive et encore relativement peu élevée. De 37°2, la température n'a atteint 38°4, qu'au bout de vingt-huit heures. On ne saurait trop dans ces conditions, considérer la réaction comme positive : elle est faible et trop retardée. Je rappelle que M. Hutinel (1), dans sa communication sur les effets des injections sous-cutanées chez les tuberculeux, disait avoir observé sur ces derniers une montée vers la 6<sup>e</sup> heure après l'injection ; en général, le maximum (2°5) est à la douzième heure ; puis, la température regagne insensiblement son niveau normal, après un léger ressaut toutefois vers la 24<sup>e</sup> ou 36<sup>e</sup> heure. M. Bertherand (2) a confirmé dans ses grandes lignes ces résultats dont la plupart des cas de tuberculose infantile.

En second lieu, trois fois (obs. 7, 8 et 9) il est dit que les mains sont dans une attitude anormale, que leur axe n'est point dans la continuation directe de celui de l'avant-bras, mais qu'elles sont déformées en coup de vent. Or ne peut-on pas soutenir qu'il s'agit là d'une forme de rhumatisme tuberculeux, dont le polymorphisme et la fréquence clinique ont été bien mises en lumière récemment par le professeur Poncet ?

Ces deux éléments incitent donc à penser qu'on est en présence d'individus en puissance de tuberculose ; imprégnés d'une façon plus ou moins profonde par les produits de sécrétion bacillaire.

(1) HUTINEL, Soc. méd. des hôp. de Paris, 15 mars 1893, p. 235.

(2) BERTHERAND, *Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les jeunes enfants*, thèse de Paris, 1899-1900.

La *dermato-hypertrophie pourrait donc bien*, dans une certaine mesure, être une manifestation de la tuberculose. On sait, en effet, qu'à côté des lésions cutanées dont est responsable par sa présence le bacille de Koch (lupus dans ses différentes variétés), il y a une série de dermatoses que l'on tend de plus en plus, présentement, à considérer comme causés par le produit de sécrétion du microorganisme. Ce sont les *tuberculides* de M. Darier, les *toxituberculides* de M. Hallopeau : leur caractéristique est que dans leur intérieur, on ne trouve jamais de bacille de Koch, et qu'elles ne réagissent pas à la tuberculine. Il en est plusieurs variétés : lupus érythémateux, l'érythème induré, l'acnitis, etc.

Mais quand il s'agit de faire entrer l'acro cyanose chronique hypertrophiante dans une de ces classes, la difficulté est grande. Tout au plus, peut-on la rapprocher des toxituberculides, mais il n'en existe, à notre sens, aucun type morbide qui y soit absolument conforme. En consultant une *Revue critique* de M. Leredde sur ce point (1), on n'y trouve aucune espèce de toxituberculides qui puisse cadrer avec elle. La seule forme qui offre quelque analogie est le lupus pernio : et dans la planche I annexée à un travail (2), qui provient du moulage du musée de St-Louis, on trouve à côté du visage, deux mains de coloration asphyxique, sans lésions apparentes, qui offrent une ressemblance singulière avec celles de notre malade. La pièce est étiquetée : « lupus pernio » ; *dactylites scrofulo-tuberculeuses avec asphyxie des extrémités*. C'est probablement de ce type que l'acrocyanose se rapproche le plus étroitement. Elle n'appartient pas au lupus pernio dans lequel, dit M. Leredde, « on note des plaques saillantes, d'une coloration violacée, tendant la surface de la peau, sensibles à la pression. Ces lupus peuvent présenter l'atrophie centrale de la forme commune, mais souvent on observe une complication qui leur est propre : ce sont des eschares et des ulcérations, laissant des cicatrices profondes ». L'acrocyanose, ainsi nommée en se plaçant au point de vue de la neuro-pathologie, pourrait donc bien être, dans la nomenclature des dermatologistes, une dactylite scrofulotuberculeuse avec état cyanique permanent des mains et des pieds. Sous ces dénominations diverses, parce qu'envisagée à des points de vue différents elle n'en garde pas moins son unité clinique et symptomatique.

Mais quant à l'interprétation de sa pathogénie, nous ne pouvons conclure : des observations détaillées sont encore nécessaires pour mieux connaître le mécanisme intime, les causes déterminantes, et pour classer définitivement cette affection dont j'ai essayé d'esquisser la physionomie.

(1) LEREDDE, *Les tuberculides* (Rev. génér. Sem. médic., 1900, p. 1).

(2) LEREDDE, *loc. cit.*, p. 4.

## UN CAS D'HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

PAR

**CALMETTE,**

ET

**PAGÈS,**

Chef de clinique médicale.

interne des hôpitaux.

### OBSERVATION.

Notre malade est une jeune fille, âgée de quinze ans ; l'hémiatrophie porte sur le côté gauche de la face. Au point de vue du sexe, de l'âge et du côté de la face atteint, elle rentre bien dans le cadre classique de la maladie de Romberg.

Le début de l'affection remonte à l'âge de douze ans. L'entourage fit remarquer à la jeune fille que sa paupière inférieure enflait, mais bientôt après on s'aperçut que tout le côté gauche de la face s'atrophiait et que ce prétendu œdème de la paupière droite n'était qu'une apparence due au contraste avec l'atrophie du côté gauche.

L'affection a suivi sa marche progressive habituelle, avec toutefois, semble-t-il, un temps d'arrêt depuis le mois de juin dernier, époque où la malade se présenta à l'Hôpital Général, à la consultation de M. le professeur agrégé Rauzier, qui prescrivit un traitement électrique.

Avant d'exposer l'état actuel, insistons sur quelques particularités du début. Tout d'abord il ne s'est pas fait par une tache décolorée de la peau, comme on l'a constaté le plus souvent. Cette jeune fille n'a présenté ni céphalalgie unilatérale, ni crises convulsives ou douleurs dans le côté atteint ainsi qu'on a pu le noter dans quelques observations. Toutefois depuis lors, la malade a éprouvé quelques légères douleurs mais toujours de faible intensité : elle ne les mentionnerait pas si on n'attirait son attention sur ce point. Disons enfin que dans notre cas l'hémiatrophie est strictement limitée à la tête et que le tronc, le cou et les membres ne présentent pas trace d'atrophie. Aujourd'hui le contraste entre les deux côtés de la face est frappant : il est bien mis en évidence en rapprochant les deux excellentes photographies de profil de la malade dues à l'obligeance de M. Gagnière. Le profil gauche semble appartenir à une personne beaucoup plus âgée : c'est, on pourrait dire, le portrait de notre malade vieillie de nombreuses années ou le portrait de sa mère. Ces deux faces sont assez nettement délimitées par une ligne médiane : la réunion ne se fait pas à des niveaux différents, par des sortes d'échelons, comme le signalent les auteurs. (Pl. III et IV).



HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

(*Calmette et Pagès*)

Masson & C<sup>ie</sup>, Editeurs

Du côté de la lésion le front est aplati, l'œil enfoncé, la fosse temporale excavée ; l'oreille est cependant intacte ; la joue, de coloration plus pâle que celle du côté opposé, est appliquée contre le squelette dont elle dessine le relief ; l'aile du nez est atrophiée, la lèvre supérieure a fondu et n'offre plus qu'un mince liséré rouge ; elle nous présente une encoche mettant constamment à découvert les deux incisives, ce qui donne à tout ce profil gauche l'expression d'un profond dédain.

Si après cette vue d'ensemble, nous passons aux détails, nous voyons que la peau de la joue est souple, se laisse plisser, ne donnant nullement la sensation de parchemin et que sa coloration pour être moins prononcée que du côté opposé n'en est pas moins assez intense.

Si nous explorons la sensibilité de la peau, nous la trouvons normale pour tous ses modes (contact, douleur, température) : il n'y a ni hyperexcitabilité, ni persistance des sensations.

Au point de vue sécrétoire, la sécrétion sébacée est conservée : la peau ne présente pas de sécheresse ; la malade sue également des deux côtés. Nous avons essayé d'examiner la réaction sudorale à la pilocarpine en injectant cinq milligrammes de nitrate en pleine joue des deux côtés : nous n'avons obtenu que de la rougeur sans sueur, mais en tout cas pas de notable différence entre les deux côtés.

Au point de vue de la vasomotricité, la joue malade est plus pâle, mais peut rougir par les émotions. Les températures locales sont égales des deux côtés.

Enfin notre malade ne présente ni chute, ni décoloration des cheveux, des sourcils et des cils.

Du côté des muscles, la motilité est intacte aussi bien du côté du facial supérieur (occlusion des paupières) que du facial inférieur : la malade peut siffler, souffler, faire la grimace. Et cependant l'atrophie musculaire est manifeste : on peut nettement la constater sur l'orbiculaire des lèvres et sur le masséter. Notre malade ne présente pas les contractions fibrillaires qu'on a quelquefois notées. La contractilité électrique dont l'examen a été obligeamment fait par M. le professeur Imbert, est normale.

Pour le squelette, la palpation décèle une atrophie notable du rebord orbitaire, de l'os malaire, du maxillaire supérieur, du maxillaire inférieur et des cartilages du nez. Pas de chute des dents.

Il existe dans notre cas une hémiatrophie frappant la langue et le voile du palais.

La moitié gauche de la langue est considérablement diminuée de volume. Cette hémiatrophie porte à la fois sur la partie antérieure de la langue et sur sa partie postérieure située en arrière du V lingual ainsi qu'il résulte d'un examen laryngoscopique dû à l'amabilité de M. le professeur Hédon qui a bien voulu examiner également le larynx et les fosses nasales de notre malade. Mais cette langue hémiatrophiée peut être aisément portée à droite et à gauche ; sa pointe n'est pas déviée. L'hémiatrophie est pourtant d'une telle intensité qu'elle



ne frappe pas uniquement la muqueuse et est bien le fait de l'atrophie des masses musculaires de la langue.

La sensibilité de la langue au contact, à la douleur et sa sensibilité gustative sont conservées.

L'hémiatrophie de la moitié gauche de la voûte palatine et du voile du palais est manifeste ; la luette ne paraît pas déviée.

Pour être complets, terminons en notant que la sécrétion lacrymale est normale ainsi que la sécrétion nasale. La muqueuse du nez ne présente pas de trouble d'aucun mode de sa sensibilité. La rhinoscopie a montré que le cornet inférieur gauche n'est pas atrophié et que la sécrétion de la muqueuse est normale. L'examen du larynx n'a révélé aucune altération de cet organe. Notre malade ne présente pas d'inégalité pupillaire ; ses deux pouls carotidiens paraissent égaux ; elle ne présente pas de scoliose.

#### RÉFLEXIONS.

On a reproché aux descriptions classiques d'être trop embellies, de viser un idéal, un modèle, le prototype du genre, le célèbre Otto Schwann qui vivait en s'exhibant dans les diverses cliniques et en vendant la photographie de ses deux profils : mais voilà un type presque aussi complet.

Si l'étiologie de cette singulière affection nous paraît si obscure que nous ne saurions l'aborder, il nous semble intéressant d'étudier sa physiologie pathologique, car elle ouvre des aperçus fort curieux sur les troubles trophiques en général.

En somme, voilà une affection qui respecte la motilité, la sensibilité, les sécrétions, la vasomotricité pour ne frapper que la trophicité et, qui, poussant l'analyse plus loin que le physiologiste, semble isoler des fibres trophiques.

Pour expliquer la pathogénie de l'hémiatrophie faciale, deux grandes théories étaient en présence : d'une part la théorie bordelaise de l'aplasie lamineuse, celle qui voit dans l'affection une atrophie primitive du tissu cellulaire sous-cutané et qui est exposée dans la thèse inaugurale de Lande, de l'autre, une théorie nerveuse qui plaçait la lésion tantôt dans le nerf facial, tantôt dans le sympathique, tantôt dans le trijumeau.

La première théorie peut être facilement éliminée : il apparaît nettement au simple aspect de cette affection exactement hémilatérale que nous nous trouvons en présence d'une affection nerveuse.

Pour les deux théories nerveuses invoquant une lésion du facial ou du trijumeau, nous ne voulons pas exposer ici les diverses raisons qui militent pour ou contre chacune d'elles, mais dans notre cas nous pouvons les éliminer en bloc pour une seule et même raison : notre hémiatrophie ne se limite pas au territoire de l'un ou l'autre de ces nerfs.

Le sympathique a bien un territoire aussi vaste que notre lésion, mais



HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

(*Calmelle et Pagès*)

Masson & C<sup>ie</sup>, Editeurs

Phototypie Berthaud, Paris.

nous n'avons ni inégalité pupillaire, ni inégalité des pouls carotidiens, ni surtout de trouble vasomoteur manifeste.

En présence d'une affection exactement hémilatérale, envahissant plusieurs territoires nerveux (trijumeau, facial, hypoglosse, glosso-pharyngien), il est donc naturel de penser à une lésion de l'axe cérébro-spinal ; c'est cette théorie qu'a exposée Brissaud dans une belle clinique sur les trophonévroses céphaliques.

Quelle est la lésion ? Il semble difficile de le dire puisque nous n'avons dans la littérature médicale qu'une autopsie de Mendel, dans laquelle l'on s'est arrêté à une névrite interstitielle qui pouvait n'être que secondaire chez un malade atrophié depuis de nombreuses années.

Brissaud, rapprochant les cas d'hémiatrophie faciale s'accompagnant d'hémiatrophie du tronc et des membres et les cas d'hémiatrophie sans participation de la face qu'on constate dans les syringomyélies, émet l'hypothèse d'une syringo-encéphalie, d'une gliomatose de la substance grise périépendymaire bulbo-protubérantielle. C'est là une hypothèse séduisante, mais qui aurait besoin de vérification anatomique.

Quoi qu'il en soit, nous concluons que pour des cas comme le nôtre la lésion nerveuse doit être transportée de la périphérie dans les centres.

TROPHOEDÈME CHRONIQUE, ACQUIS ET PROGRESSIF

PAR

J. A. SICARD,  
chef de clinique

LAIGNEL LAVASTINE,  
Interne

à la Salpêtrière.

Parmi les nombreuses classifications des œdèmes, la dernière venue, celle basée sur l'évolution du syndrome et non plus sur son étiologie ou son mécanisme pathogénique apparaît comme la plus simple et la plus légitime, au lit du malade.

On doit donc décrire des œdèmes *aigus* et des œdèmes *chroniques*.

I. — Les œdèmes aigus (à part ceux à étiquette infectieuse évidente : tels, par exemple, l'œdème aigu du phlegmon, du charbon ou de l'érysipèle) relèvent du type décrit par Quincke.

II. — Le groupement des œdèmes chroniques est au contraire plus délicat. Si l'on distrait de ce groupe les œdèmes chroniques classiques, ceux sanctionnés depuis longtemps par la clinique et qui sont sous la dépendance directe des cachexies ou des maladies du cœur, des reins, il reste une série confuse de faits disparates où l'on rangeait dans un même désordre l'œdème rhumatismal, l'éléphantiasis vrai, l'éléphantiasis faux pseudo-arthritique, le myxœdème localisé, l'œdème segmentaire et même l'œdème chronique hystérique.

A Henry Meige revient le mérite d'avoir, dans une série d'études (1), en créant un mot et en isolant un type, attiré de nouveau l'attention sur ces faits. Le terme de *trophœdème chronique* a su rallier tous les suffrages.

Mais peut-être, à l'heure actuelle, est-il nécessaire de préciser davantage et de reconnaître au moins à deux types, sous la dénomination générale de trophœdème, une certaine autonomie.

La classification générale des œdèmes pourrait être ainsi établie :

I. — OEDÈMES AIGUS. — A. Infectieux proprement dits, tels, pour ne citer que quelques exemples : l'œdème du phlegmon du charbon malin, de l'érysipèle.

---

(1) HENRY MEIGE, Congrès d'Angers, 1898 : *Presse médicale*, 14 déc. 1898. — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1899. — *Ibid.*, n° 6, 1901.

B. Névropathiques ? du type Quincke (1).

II. — OÈDÈME HYSTÉRIQUE (type Charcot).

III. — OÈDÈMES CHRONIQUES.

A. Au cours des maladies du cœur, des vaisseaux, des reins, au cours des cachexies, et de certaines maladies chroniques du système nerveux.

B. OÈdème chronique éléphantiasique (dû à la filariose).

C. Trophédème (type Meige), que nous croyons nécessaire de subdiviser en trophédème *congénital*, pouvant encore être héréditaire et familial et trophédème *acquis*.

D'après les observations que nous avons compulsées, nous pensons en effet que le type de trophédème *congénital*, héréditaire ou familial est le plus stable, le plus identique à lui-même, s'installant chronique d'emblée, et restant à peu près immuable une fois créé.

Le type de trophédème *acquis*, au contraire, prêterait à une symptomatologie plus variée, serait susceptible de progression, d'arrêt, de rétrocession même, pouvant il est vrai, s'installer chronique d'emblée, mais succédant, dans quelques cas, à des poussées à répétition d'œdème aigu ou subaigu. L'élément étiologique serait ici moins incertain : les maladies infectieuses, le traumatisme interviendraient efficacement dans sa genèse.

Et si l'on voulait tenter une analogie, l'histoire du rétrécissement mitral, serait là pour plaider en faveur de cette différenciation : le type congénital du rétrécissement mitral s'affirmant avec l'unité de son cortège de troubles locaux et généraux ; le type acquis, au contraire, se révélant par la diversité de ses formes et de ses associations morbides.

C'est au type de « *trophédème acquis* » que se rapporte l'observation suivante intéressante par son allure symptomatique un peu particulière et par la précision du point de départ des accidents.

#### OBSERVATION.

Mlle Lucie J... âgée de 28 ans, institutrice, est entrée le 12 juin 1902 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, adressée à l'un de nous par MM. Peyrot et Le Lorier.

*Antécédents familiaux.* — Sa mère, morte à 55 ans, était nerveuse.

Un des frères de la malade est hystérique. Les autres sont bien portants.

Aucun membre de la famille n'a présenté d'œdème segmentaire analogue à celui de la malade.

*Antécédents personnels.* — Dans le jeune âge, elle a eu la rougeole, la scarlatine et une pneumonie.

(1) Voir pour l'historique, la symptomatologie et les formes de cet œdème aigu type Quincke : l'excellente thèse de Le Calvé, *OEdème aigu toxinévropathique de la peau et des muqueuses. — Maladie de Quincke*, 1901, Paris, Ed. Boyer, et la monographie de Cassirer, *Die vasomotrisch trophischen Neuroen*, 1901.

Réglée à 15 ans, elle était très bien portante et séjournait en Russie depuis quatre ans quand survint l'accident qui paraît être l'origine des phénomènes actuels.

*Histoire de la maladie.* — En février 1900, Lucie J... patinait à Saint-Petersbourg quand elle tomba sur la cuisse gauche en « se tournant » le pied gauche en dehors. Malgré une douleur assez vive, elle peut marcher après sa chute. Une ecchymose apparut au cou-de-pied, ecchymose qui disparut assez rapidement. La malade put au bout de trois jours recommencer à patiner ; mais huit jours plus tard elle s'aperçut d'un gonflement sans changement de coloration de la peau de la région malléolaire interne gauche. Ce gonflement, d'abord localisé à la malléole interne, envahit peu à peu tout le cou-de-pied, puis la jambe jusqu'au genou. Il disparut d'abord par le repos horizontal, mais il reparut bientôt, s'accompagnant d'œdème mou de la face dorsale du pied, qui seul disparaissait dans la position couchée.

La tuméfaction ainsi constituée en 1900 diminua en janvier 1901. L'année se passa relativement bien ; la malade pouvant aller et venir, et se chauffer sans douleurs ; puis la jambe gauche augmenta de nouveau. Il s'y joignit bientôt des douleurs qui firent entrer la malade à l'hôpital Lariboisière le 12 mai et à la Salpêtrière le 22 juin.

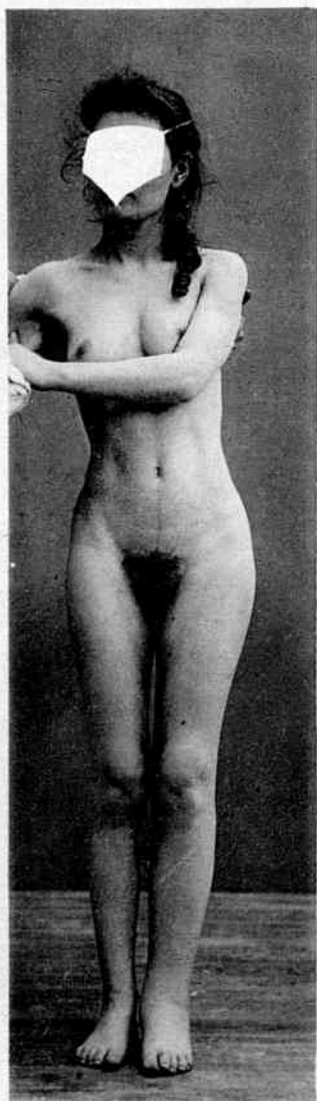
*Examen le 22 juin 1902.* A cette époque, on constatait une augmentation de volume de la jambe gauche s'arrêtant au genou et prédominant dans les régions sus-malléolaires. La peau de la jambe gauche, blanche, lisse, douce au toucher était sans troubles de la pigmentation ou du système pileux. Son contact donnait une impression de froid plus grande que du côté droit. La pression ne déterminait le godet de l'œdème mou que sur la face dorsale du pied. Au niveau de la jambe la peau avait une résistance élastique. La pression au niveau du sciatique poplité interne était un peu douloureuse de même que la marche. Il n'y avait aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, ou des différents viscères.

Depuis lors, *pendant six mois*, des médications variées ont été instituées (persuasion de l'état de veille par des pilules de bleu de méthylène et l'électricité, essais d'hypnose, élévation du membre morbide sur un plan incliné, compression graduée, opothérapie thyroïdienne avec des glandes fraîches de mouton, etc.)

L'élévation du membre diminuait son volume, mais temporairement ; l'opothérapie thyroïdienne qui fut poussée par erreur très loin, jusqu'à l'ingestion de six lobes de thyroïde par jour, produisit l'exagération des réflexes tendineux et du clonus passager du pied ainsi qu'un état d'hyperesthésie douloureuse généralisée, mais ne modifia en rien la jambe gauche.

Bien plus la tuméfaction, localisée d'abord à la jambe gauche, envahit, quoique légèrement, la cuisse et la grande lèvre du même côté, et depuis un mois, d'une façon encore plus légère mais néanmoins certaine, la face postérieure de la cuisse du côté droit.

Les mensurations faites respectivement en juin et en décembre rendent compte de ces changements.



TROPHÉDÈME CHRONIQUE, ACQUIS ET PROGRESSIF  
(Sicard et Laignel-Lavastine).

## Circonférences :

	G.		D.	
	juin.	déc.	juin.	déc.
Bimalléolaire . . . . .	21	23,5	18	18
Mollet . . . . .	27,5	28	25	24,5
Genou . . . . .	30,5	31,5	30	30,5
Cuisse (10 ct.au-dessus de la rotule).	34,5	34,5	33,5	34,5
Cuisse (base) . . . . .	42,5	44	37,5	41

*Etat actuel (12 décembre 1902).* — Comme on peut le voir sur les photographes l'augmentation de volume prédomine très nettement à la jambe gauche qui a perdu son modelé et forme un cylindre à peu près régulier. Dans le décubitus horizontal le pied, de couleur normale, présente un peu d'œdème mou à la face dorsale, la jambe, au contraire, est le siège d'un œdème dur et la pression nécessaire pour faire apparaître le plus petit godet est douloureuse. L'infiltration de la peau et du tissu cellulaire est telle qu'il est impossible de pincer les téguments entre les doigts (Pl. V).

Quand la malade se lève, la jambe gauche qui était blanche et froide se colore bientôt de rouge vi. Sa température s'élève et dépasse de beaucoup celle de l'autre jambe. Si dans ces conditions, on fait une pression légère avec le pouce sur la face antéro-externe de la jambe gauche, on constate que la tache blanche disparaît instantanément tandis que explorée à droite, elle persiste de 4 à 5". Ce fait indique que la rougeur est en rapport avec un accroissement de l'activité de la circulation capillaire et n'est pas due à un phénomène passif de stase (4).

L'examen de la cuisse gauche montre que l'épaisseur du tégument est notablement accrue. A la face antérieure, il est impossible de faire à la peau un pli dont la base ait moins de 4 centimètres, et à la face postérieure, un pli dont la base ait moins de 5 à 6 centimètres.

Même épaissement du tégument noté à l'examen de la cuisse droite, mais limité à la face postérieure.

Au contraire, la peau des fesses, de l'abdomen et de la jambe droite n'a subi aucune modification.

L'examen systématique de la motilité, de la sensibilité et de la vasomotricité des membres inférieurs ne donne, en plus, des faits déjà notés, aucun renseignement important.

La force musculaire est conservée; la motilité est intacte, aussi bien volontaire qu'électrique; les réflexes tendineux sont très forts, mais il n'existe pas de clonus; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les seuls troubles subjectifs sont une impression de froid dans la jambe gauche et quelques engourdissements. Des douleurs spontanées n'apparaissent que dans la station debout et surtout dans la marche, rendue rapidement impossible. Les points poplité du mollet, et rétromalléolaire sont un peu douloureux à la pression. Il n'existe

(1) V. HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE, *Recherches sur la rapidité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques*, Soc. de biologie, 1902, p. 1014.



aucun trouble des sensibilités objectives tactile, douloureuse et thermique aucun trouble des sensibilités profondes. Les cercles de Weber ont la même largeur des deux côtés, aucun stigmate d'hystérie, pas de point ovarien, pas de rétrécissement du champ visuel, ni de dischromatopsie.

La raie rouge vasomotrice de Vulpian est plus longue à se produire et persiste moins longtemps à gauche qu'à droite.

L'examen électrique des nerfs et des muscles pratiqué par M. Huet n'a montré aucun trouble qualitatif ou quantitatif des réactions électriques.

L'épreuve de la pilocarpine faite en injectant 2 centigrammes de nitrate de pilocarpine sous la peau au niveau de la ligne médiane de l'abdomen a produit une sudation bilatérale et symétrique des téguments des membres inférieurs.

L'examen des urines a donné les résultats suivants :

Volume en 24 heures . . . . .	1.200 gr. à 1.500 gr.
Densité. . . . .	1.015 »
Réaction légèrement acide	
Extrait sec . . . . .	31 gr. 50 par litre
Matières minérales . . . . .	12 —
Matières organiques. . . . .	19 —
Urée. . . . .	18 gr. 44 —
Acide urique . . . . .	0 gr. 40 —
Phosphates (en P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> ). . . . .	1 gr. 02 —
Chlorures (en NaCl) . . . . .	8 gr. 60 —
Sucre, albumine, bile. . . . .	Néant
Indican. . . . .	Traces
Scatol . . . . .	Petite quantité

Examen microscopique : cristaux de phosphates et d'urates, d'acide urique ; cellules pavimenteuses ; cellules des bassinets.

L'examen radiographique pratiqué à plusieurs reprises, et sous différents angles, n'a montré aucune lésion osseuse, aucune altération périostée.

L'examen local des veines, des artères, des capillaires, des canaux et des ganglions lymphatiques n'a révélé aucune altération. Il n'existe pas de cause de compression dans le petit bassin ou les fosses iliaques.

L'examen systématique des différents viscères ne décèle aucun trouble. On ne note, ni diminution de volume du corps thyroïde, ni albuminurie, ni perturbations sanguines, éosinophilie, hyperleucocytose ou filariose. Voici d'ailleurs l'examen hématologique :

Leucocytes. . . . .	6.000
dont Lymphocytes pour 100. . . . .	24
Grands mononucléaires. . . . .	16
Polynucléaires . . . . .	58
Eosinophiles . . . . .	2

En résumé, chez une jeune femme de 27 ans, à hérédité névropathique survient à la suite d'un traumatisme du pied gauche (entorse) un œdème douloureux localisé au niveau et un peu au-dessus de la région contusionnée. Cet œdème d'abord fugace, transitoire, évolue bientôt par poussées subaiguës, et se fixe à demeure pour gagner progressivement, et par étapes circulaires, la jambe, la cuisse du même côté. Il s'étend même par l'intermédiaire de la région dorsale inférieure, à la racine de la cuisse du côté opposé. Cette évolution lente et toujours progressive a débuté il y a plus de deux ans.

Tel est le tableau clinique. Quel diagnostic nosologique porter ?

\*  
\*\*

Il ne peut s'agir d'œdème, reliquat, témoin d'une fracture osseuse mal consolidée, d'un cal douloureux. Plus encore que l'enquête étiologique, la radiographie nous montre l'intégrité absolue des surfaces osseuses.

Il n'existe également dans le petit bassin, aucune cause de compression des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Les ganglions inguinaux sont normaux.

L'absence de varices lymphatiques, de séjour dans les pays contaminés, d'éosinophilie sanguine, et d'embryon de filaires dans le sang ne nous permet pas de penser à la filariose.

L'œdème hystérique, tel qu'on doit le comprendre aujourd'hui et tel que Chariot l'a décrit, présente un ensemble de caractères trop particuliers pour prêter ici à confusion. L'œdème hystérique (au moins dans les observations auxquelles on peut ajouter foi) s'est toujours montré accompagné soit d'anesthésie superposée et de contracture musculaire sous-jacente, soit au moins de l'un de ces deux symptômes. D'emblée ou très rapidement, il acquiert son intensité maximum, il obéit à la suggestion, et n'évolue jamais sous cette forme lente et progressive. La jeune malade ne présente du reste aucun des stigmates de la grande névrose.

Éliminons encore l'hypothèse de névrites périphériques — au sens propre du mot — hypothèse qui n'est pas soutenable, et nous restons en présence d'un cas de dystrophie œdémateuse, auquel le terme de « *trophœdème acquis* » post-traumatique semble parfaitement s'appliquer.

Le syndrome, ici décrit, différencierait peut-être (1) de celui de Meige par l'installation à demeure de l'œdème à la suite de poussées subaiguës, par

(1) M. Meige a en effet décrit l'histoire d'une famille de trophœdèmes dans laquelle l'affection avait procédé chez trois des membres, et au début tout au moins, par des poussées subaiguës (*Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, n° 6. 1899).

l'extension constante et encore aujourd'hui lentement progressive de cet œdème, et surtout par les caractères de chaleur, de rougeur, de douleur, et de mollesse qu'il acquiert rapidement dans la station debout de la malade. Dans le décubitus dorsal, les proportions du membre inférieur sont moindres, et l'œdème se transforme assez vite. De chaud, mou, rouge et douloureux, il devient dur, lardacé, blanc, froid et à peu près indolore.

Le mécanisme pathogénique des trophœdèmes en général, reste bien incertain ; mais, s'il était permis d'évoquer une hypothèse, tous les faits plaideraient, il nous semble, dans le cas actuel, en faveur de la théorie sympathique soutenue par Brissaud et Meige.

C'est sur un terrain spécial que vient agir un traumatisme. L'excitation sensitive créée se transmet au centre par la voie centripète. Elle est enregistrée, mal élaborée et parvient ainsi modifiée au système sympathique qui la retourne à la périphérie sous forme de réaction anormale par excitation vasodilatatrice ou par paralysie vasoconstrictive. L'œdème est produit. La réaction des tissus environnants intervient. L'épine irritative se perpétue, et de proche en proche s'effectuera, suivant des lignes segmentaires, la réaction sympathique jusqu'au jour où la moelle mieux éduquée pourra corriger l'excitation défectueuse et rétablir le trophisme normal.

## UN FAIT DE MACRODACTYLIE

PAR

**FÉLIX LEJARS,**

Agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon.

Je ne veux rappeler ici aucune des questions si intéressantes que soulève la pathogénie du gigantisme local ; je tiens seulement à inscrire un fait sur la liste des macrodactylies, un fait curieux, je pense, et auquel les belles photographies et radiographies de M. Inffroit, le dessin d'après nature du D<sup>r</sup> Daleine, assurent une réelle valeur documentaire ; j'ajouterai quelques réflexions sur le « traitement » de ces *doigts monstres*, autrement dit sur la date et le mode de leur exérèse.

La jeune Julienne B., âgée de 13 ans, originaire de la Somme, m'est amenée, en mars 1902, par mon ancien élève M. Pescray. Cette enfant, d'ailleurs bien constituée, sans nulle autre malformation et nulle tare héréditaire, porte à la main gauche l'énorme médius figuré ci-dessous ; longtemps la mère s'est refusée à laisser amputer le doigt, mais la gêne est devenue si intense, les heurts douloureux sont si fréquents, l'impotence de la main est telle que finalement l'opération nécessaire est acceptée.

Il n'y a pas d'exemple, dans la famille, aussi loin que l'on puisse remonter, d'anomalie semblable, ni, au reste, d'aucune malformation quelconque ; cette famille est composée de campagnards robustes, de taille moyenne, « très sains » ; on n'a gardé le souvenir d'aucun « géant ». Le père et la mère n'étaient pas consanguins ; ils ont d'autres enfants tout à fait normaux. On ne trouve rien en somme, dans les antécédents, et je ne m'arrête pas à l'histoire banale, et tant de fois répétée, d'un « regard » pendant la grossesse : un gros doigt tuméfié par un panaris, que la mère aurait vu avec effroi dans les derniers mois.

Dès la naissance, le médius gauche était plus long et plus gros que le droit, et débordait grandement ses voisins ; depuis, il n'a cessé de croître en longueur et en épaisseur, et beaucoup plus vite que les autres : il croît toujours.

Ce médius gauche mesure 15 centimètres de long, de l'extrémité de la pulpe à l'interligne métacarpo-phalangien ; sa circonférence est de 12 centimètres au milieu de la première phalange, de 11 cent. 1/2 au milieu de la deuxième, de 9 centimètres sur la troisième, à la hauteur de la sertissure

de l'ongle. Sa forme générale est cylindroïde : il figure une sorte de gros boudin gras, très droit, d'ailleurs. La peau conserve ses plis normaux, elle n'est ni tendue ni lisse, l'ongle est bien dessiné, un peu recouvert seulement par le bourrelet épais qui le circonscrit.

La consistance du doigt est mollassse, grasseuse. Quant aux articulations interphalangiennes et métacarpo-phalangiennes, elles sont mobiles, et l'inflexion du doigt entravée seulement par le volume de ses parties molles palmaires qui forment coussinet d'arrêt.

On peut voir, sur les photographies (Pl. VI), comment le médius-montre s'est fait sa place en écartant les deux doigts voisins : l'index est assez peu dévié, en tout semblable à celui du côté droit. Il en va autrement de l'annulaire.

L'annulaire est incurvé en dedans, au niveau de ses deux dernières phalanges et dessine une courbe *concave* vers l'auriculaire, qui se laisse redresser mais tout de suite reparait. Il est aisé de se rendre compte, d'ailleurs, par la radiographie, quel'extrémité antérieure des 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> phalanges est déformée, saillante en dehors, et comme aplatie dans l'aire de la joue trochléenne interne. Enfin ce doigt est plus long de 1 cent. 1/2 que son congénère, et sa circonférence plus large de 2 centimètres environ (Pl. VII).

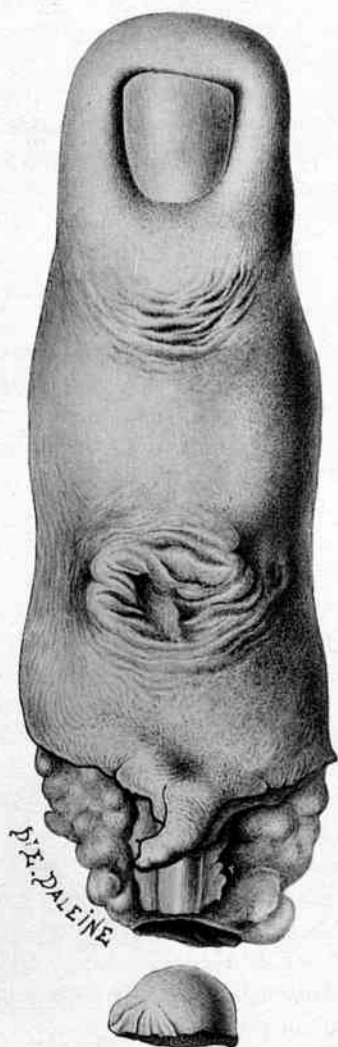
Il est donc, lui aussi, quoique à un degré beaucoup moindre, macrodactylique, et, de plus, ses deux dernières articulations sont le siège d'une déformation évidente. Est-elle secondaire à l'effort excentrique exercé par le médius-géant, et doit-on ne voir là que le résultat d'une pression lente, continue et prolongée ? Il est plus probable que les altérations osseuses étaient primitives, et que nous avons là, sous une forme encore peu avancée, un exemple de cette ostéite hypertrophiante des extrémités phalangiennes, récemment étudiée par M. Boinet (1). Nous y reviendrons. Toujours est-il que ces lésions conjointes de l'annulaire sont d'importance pour le pronostic fonctionnel.

Quant au médius-géant, le parti à prendre était, en effet, fort simple : l'enlever ; du reste, il eût mieux valu le faire beaucoup plus tôt.

Je pratiquai donc, sous le chloroforme, la désarticulation métacarpo-phalangienne, en taillant [deux lambeaux latéraux ; le doigt tombé, je dénudai la tête du métacarpien, et, au niveau de son col, je la fis sauter avec une pince coupante ; la surface de section osseuse fut régularisée et arrondie à la pince-gouge, et je réunis.

Tout se passa sans incident, bien que les lambeaux dûment dégraisés à leur face profonde, fissent évidemment preuve d'une vitalité moindre que d'ordinaire. Quant j'enlevai les fils, au 8<sup>e</sup> jour, les lèvres de la petite plaie

(1) BOINET, *De la macrodactylie congénitale* (Presse médic., 4 sept. 1901, n° 71, p. 117).



MACRODACTYLIE

(*F. Lejars*)



MACRODACTYLIE

(F. Lejars)

étaient accollées, mais un peu flasques et du liquide graisseux comme de l'huile coulait par gouttes à l'extrémité de la ligne de suture. Au bout d'une quinzaine de jours tout était entièrement cicatrisé.

L'enfant rentrait chez ses parents, et sur ma demande, M. Pescray installait un petit appareil élastique, destiné à rapprocher l'index de l'annulaire et, sur ce dernier, à corriger l'incurvation des deux dernières phalanges. L'avenir dira ce que nous obtiendrons dans ce sens; dès maintenant la fillette se sert bien de sa main et le résultat fonctionnel est très satisfaisant.

Je répète qu'à mon sens, il eût été meilleur de sacrifier beaucoup plus tôt ce doigt monstre; on ne saurait trouver aucun bénéfice à attendre, dès que le doigt a acquis des dimensions gênantes et qu'il continue à croître. Bien entendu, toutes les macrodactylies ne sont pas aussi monstrueuses, et le « gros doigt » est observé de temps en temps chez des adultes qui se sont peu à peu accommodés à lui et n'ont nul souci de le faire extirper. En pareil cas, le processus gigantesque — si l'on peut ainsi dire — s'est arrêté à un certain stade, par l'ossification plus ou moins retardée, des cartilages de conjugaison. Or, fussent-elles moyennes et « tolérables » ces macrodactylies ne laissent pas que de devenir souvent, à une période plus avancée, le siège de douleurs et d'altérations pathologiques.

M. Boinet y insistait, en communiquant à l'Académie de médecine, le 19 février 1901, l'histoire d'un homme de 38 ans, qui présentait une hypertrophie congénitale du médius gauche: le médius s'était développé surtout vers l'âge de 5 ans, puis au moment de l'adolescence et de la puberté. Depuis 1895 (depuis l'âge de 32 ans), il était resté à peu près stationnaire — jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, le « gros doigt » conservait ses mouvements; quelques années plus tard, il commençait à s'enraidir et à s'ankyloser progressivement. En 1901, les articulations interphalangiennes avaient perdu toute mobilité; elles étaient ankylosées dans l'extension, et « leurs surfaces articulaires élargies par une ostéite hypertrophique et par la formation d'ostéophytes »; la radiographie montrait fort nettement une végétation osseuse péri-articulaire. Ces ostéophytes et ces ankyloses interphalangiennes consécutives se retrouvaient dans le cas de MM. Jaboulay et Planchu(1).

En pratique, on peut conclure que les doigts anormaux deviennent des doigts malades, et « qu'ils ne valent rien »; si la macrodactylie est étendue à plusieurs, et que leur exérèse d'ensemble soit de nature à déformer gravement la main, il y a lieu, évidemment, de se demander si le résultat fonctionnel à prévoir sera supérieur à l'état présent. En thèse générale, si l'hypertrophie porte sur un seul ou deux doigts, l'exérèse précoce est tout indiquée.

(1) PLANCHU, *Un cas de macrodactylie* (Lyon médical, 1897, p. 372).



Il est arrivé pourtant que la désarticulation hâtive du doigt-géant n'ait pas enrayé le processus gigannique et l'observation de Fischer (1) est bien connue : chez un garçon de 9 mois, il désarticule l'annulaire droit, long de six centimètres et large de 2 centimètres, sur une circonférence de 7 centimètres. Six mois après, la main et le bras correspondant sont notablement hypertrophiés ; on trouve un lipôme dans l'aisselle droite. Au bout de six mois, on répète les mensurations, l'hypertrophie s'est encore développée ; elle porte sur tout le membre et sur la moitié interne de la main, le lipome a pris, de son côté, de grandes dimensions. Les faits de ce genre appartiennent à un type différent de celui que nous considérons ici.

Mais pour en revenir au gigantisme tout local à la macrodactylie pure et simple, uni ou bidigitale, n'est-il pas à craindre, après la désarticulation métacarpo-phalangienne, que l'activité anormale du cartilage conjugal de la tête métacarpienne ne puisse créer un allongement secondaire, une déformation ultérieure du moignon ?

C'est là une première raison qui milite en faveur de l'*amputation dans la continuité du métacarpien* ou, tout au moins, de l'*excision large de la tête métacarpienne et du cartilage conjugal* complétant la désarticulation du doigt-géant. Il y en a d'autres.

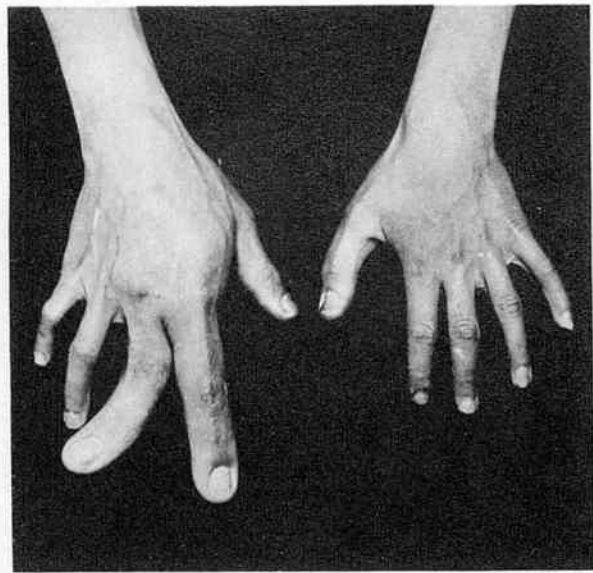
Cette tête métacarpienne, qu'on laisse en place, ne reste pas toujours indemne et gênante seulement par son volume : dans le fait de MM. Jaboulay et Planchu (2), (macrodactylie de l'annulaire et du médus gauches), on avait pratiqué, à l'âge de 4 ans, la désarticulation de l'annulaire : or, l'extrémité du 4<sup>e</sup> métacarpien fut atteinte ultérieurement d'ostéite raréfiante.

Enfin, sans plus insister, des raisons de « plastique fonctionnelle », aujourd'hui bien connues, doivent faire tenir l'amputation dans la continuité du métacarpien pour l'opération de choix au moins lors d'exérèse des doigts du milieu. Après la désarticulation simple, la tête métacarpienne reste interposée, comme une sorte de butoir, entre les deux doigts voisins, et l'obstacle est, ici, d'autant plus réel, que la tête osseuse est le plus souvent, elle-même, « hypertrophiée » ; a-t-on amputé dans la continuité, les doigts se rapprochent et peu à peu sont ramenés au parallélisme, restituant à la main une forme plus régulière et surtout une meilleure aptitude fonctionnelle. C'est là, d'ailleurs, un fait acquis pour les ablations totales des doigts (3), et la règle trouve seulement ici, dans l'exérèse des doigts géants, une application très précise et très heureuse.

(1) FISCHER. Der Riesenwuchs. — Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1880, Bd. XII, 1, p. 10, observ. 5.

(2) *Loc. cit.*

(3) Voir, en particulier, l'excellente thèse de M. L. WAGOGNE, *De l'amputation du médus et de l'annulaire dans le métacarpien*, Lille, 1901, n° 525.



MACRODACTYLIE

(Cayla).

Masson & C<sup>ie</sup>, Editeurs



Radiographie Infroit

MACRODACTYLIE  
(Cayla).

## MACRODACTYLIE

PAR

CAYLA.

Un curieux exemple de macrodactylie a été observé dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre. Les photographies et les radiographies qui l'accompagnent, dues à M. Infroit, dispensent d'une description détaillée.

Voici, en outre, quelques renseignements concernant le sujet porteur de ces doigts hypertrophiés.

C'est un garçon de 17 ans.

**ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.** — Aucune malformation chez les parents; deux sœurs bien conformées; une d'elles, cependant, présente une hanche sensiblement plus développée que l'autre.

**ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.** — L'affection est congénitale (Pl. VIII et IX).

L'hypertrophie du membre droit a été constatée dès la naissance; elle porte sur tous les segments y compris la racine (clavicule). Aux doigts la disproportion existant entre les 3 doigts hypertrophiés (pouce, index et médius) et les deux doigts internes s'est progressivement accentuée depuis la naissance.

**Motricité.** — La force musculaire au dynamomètre est la même des deux côtés (30). Le malade peut se servir de la main droite pour tous les actes usuels (s'habiller, manger, écrire); il est même employé dans un bureau comme copiste. Cependant la recherche des mouvements provoqués montre une certaine impotence fonctionnelle: l'extension et la flexion des 1<sup>res</sup> phalanges est très limitée; les 3<sup>es</sup> phalanges sont complètement immobilisables; les 2<sup>es</sup> phalanges, au contraire, peuvent être placées en extension très prononcée; il existe des mouvements de latéralité tout à fait anormaux; on peut amener les extrémités de l'index et du médius à la distance de 25 centimètres et le sommet de leur angle d'écartement repose presque dans cette position, sur le même plan que les extrémités.

**Sensibilité.** — Sensibilité au tact bien conservée partout. La sensibilité à la douleur et à la température est également conservée partout; mais elle est sensiblement diminuée aux deux dernières phalanges des doigts hypertrophiés (index et médius).

**Microcéphalie.** — Face asymétrique, voûte palatine ogivale; maxillaire atrophie. Strabisme.

BIBLIOTHÈQUE  
LA SAPIENTIA  
FACULTÉ EN MÉDECINE

## A PROPOS DU SOI-DISANT « SENS DES ATTITUDES »

PAR

ED. CLAPARÈDE,

(de Genève).

Dans un récent numéro de cette Revue (1), M. Pierre Bonnier répond à quelques objections que j'avais formulées (2) contre sa théorie du sens des attitudes, et il profite de l'occasion pour développer à nouveau cette théorie, et pour attaquer la conception du sens musculaire telle qu'elle ressort des travaux expérimentaux et cliniques de ces dernières années.

J'ai longtemps hésité à répondre à ce dernier article : d'abord, je dois avouer que malgré toute la bonne volonté que j'y ai mise, et le sincère désir d'entrer dans les vues de mon distingué confrère, je ne suis pas arrivé à pénétrer le sens exact de sa théorie et des arguments qu'il emploie à la défendre. Ensuite M. Bonnier nous apprend (p. 150) que l'exposé actuel qu'il nous fait de sa doctrine « annule tous les précédents » ; vaut-il donc la peine de défendre mes critiques adressées à des mémoires que leur propre auteur annule lui-même ? — Comme, cependant, dans sa réplique, M. Bonnier a parfois exposé mes vues sous un jour inexact, je crois devoir répondre quelques mots à ses attaques, d'autant plus que cela nous permettra, chemin faisant, de nous expliquer sur certaines questions de méthode qui ne paraissent pas encore être claires à quelques biologistes.

L'article de M. Bonnier contient beaucoup de métaphysique : on y discute l'essence de l'existence, qui consiste, nous dit-on dans le « quelque part ». « Je pense, donc je suis, cela veut dire surtout : Il y a ici quelque chose qui pense, donc il y a ici quelque chose. » « Notre moi est un endroit dans l'espace » (p. 181), les sens, l'intelligence, les idées ont un poids, une forme (p. 152, 180), etc., etc. Fuyons ces disputes, qui rappellent les plus beaux temps de la scolastique médiévale, — le moindre

(1) P. BONNIER, *Le sens des attitudes*, Nouvelle Iconographie, n° 2, 1902, p. 146. Sauf indication spéciale, c'est à ce mémoire que nous nous référons.

(2) ED. CLAPARÈDE, *Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres ?* (Année psychol. VII, 1901).

petit *fait* ferait bien mieux notre affaire, — et, pour apporter un peu de clarté dans toute cette confusion, groupons sous trois chefs, question de *mots*, question de *méthode*, question de *faits*, les points en litige.

I. QUESTION DE MOTS. — On lui a donné une grande importance ; il n'y a pourtant pas là de quoi fouetter un chat ! Il s'agit de savoir si le terme *sens musculaire* mérite d'être conservé. Or, je crois que tout inexact et imprécis qu'il est, ce terme convient fort bien, puisqu'il a acquis droit de cité, et qu'il existe dans toutes les langues, pour désigner *l'ensemble* des modalités perceptives (position, mouvement, résistance, poids) que concourent à créer nos muscles, nos articulations, nos tendons, notre peau, etc. Et la preuve en est qu'on l'emploie couramment dans ce but, et que cela ne trompe personne. Même ceux qui lui adressent des critiques — et j'ai été un des premiers à le faire (1) — ne peuvent s'en passer, parce qu'une appellation générale pour les modalités sensibles répondant à nos faits et gestes est nécessaire en pratique. Ainsi M. V. Henri, que M. Bonnier appelle à la rescousse, nonobstant qu'il trouve « très mauvais » le terme *sens musculaire*, a désigné cependant l'étude qu'il a faite des sensations occasionnées par les organes moteurs : *Revue sur le ...sens musculaire* ! M. Grasset lui-même, qui a fait « une place honorable » dans son récent travail sur le *Vertige*, aux conceptions de M. Bonnier, ne se gêne pas pour se servir tant et plus du vocable incriminé (2).

Cette expression est employée dans tous les traités classiques et dans toutes les langues. L'ouvrage qui contient les expériences les plus minutieuses qui aient été faites sur la matière, celui de Goldscheider, porte le nom de *Physiologie des Muskelsinnes* (Leipzig, 1898), etc. Aussi suis-je un peu étonné de voir mon contradicteur m'accuser d'avoir « choisi » (p. 167) de tous les termes le moins convenable. De plus en plus il me paraît que M. Bonnier ne connaît, de cette vaste question, que l'infime partie que j'en ai traitée ; c'est la seule façon de s'expliquer certaines critiques qu'il m'adresse (3).

(1) *Du sens musculaire*, Genève, 1897, p. 12, 36, 56. — M. Bonnier m'accuse de lui avoir, à propos de ce terme de sens musculaire, « joué le petit tour de dénaturer sa pensée » (p. 167). Je croyais sincèrement qu'un des griefs qu'il avait contre ce mot était que le sens qu'il désigne ne nous fait pas connaître nos muscles eux-mêmes. M. Bonnier doit évidemment mieux savoir que moi ce qu'il a voulu dire, et je lui donne bien volontiers acte de sa protestation. Mais alors, si la version par moi adoptée n'est pas exacte, quelle est donc la thèse défendue dans les pages 33 à 35 de l'*Orientalion* ?

(2) GRASSET, *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, 1901, p. 54, 108, 111, 114, etc.

(3) M. Bonnier préfère le terme *attitude* à celui de *position*. Pour ma part, je regrette que le mot *attitude* ne soit pas réservé pour désigner le sentiment de la position du corps entier. D'après Littré, d'ailleurs, ces deux mots sont définis de la même façon : « Manière de tenir le corps. »

D'ailleurs cette prétention, que M. Bonnier refuse au terme sens musculaire, d'être une appellation générale, il l'accorde bel et bien à son sens des attitudes. « Le sens des attitudes a l'ambition de pénétrer un peu partout » (p. 181). Il embrasse, en effet, les notions de mouvement, de force, de temps, de moi, de non-moi, de personnalité, d'identité, d'unité de conscience, d'abstrait, de concret (4). Il faudrait au moins être impartial, et ce qu'on refuse à l'un ne pas le permettre à l'autre. Ah ! que M. Bonnier a raison lorsqu'il dit (p. 149) : « Quand une idée s'est fixée dans un mot, elle finit par prendre, grâce à cette forme verbale, un air d'existence réelle, et nous sommes constamment dupes de l'illusion subjective qui nous pousse à prendre nos manières de voir, de penser, de dire, pour des manières d'être des choses. »

II. QUESTIONS DE MÉTHODE. — La question est celle de savoir *comment nous arrivons à percevoir l'attitude de nos membres* (je n'aborde pas ici la question de l'attitude du corps dans l'espace, qui est restée en dehors de nos discussions).

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit là d'un sens autonome, spécifique, qui nous renseigne *immédiatement* sur l'attitude, comme le sens de la vue nous fait percevoir *immédiatement* les couleurs des objets qui lui sont présentés. Mais on s'aperçoit bientôt qu'il ne peut en être ainsi. Car la position n'est pas comme le rouge, le chaud, une donnée simple, absolue, élémentaire ; c'est un état de relation entre diverses données. L'attitude d'un segment est le lieu qu'il occupe dans l'espace *par rapport* à celui des autres segments ou du tronc. En d'autres termes, connaître l'attitude d'un segment, c'est connaître les distances qui le séparent des autres parties du corps. La perception d'une attitude impliquera donc au moins trois termes : la perception du segment à localiser ; la perception (ou représentation) d'un (ou de plusieurs) autre point du corps par rapport auquel la position est définie ; enfin, la représentation de la distance séparant ces deux parties. Mais comment concevoir — à moins d'admettre qu'il s'agisse là d'une notion innée, ce qui peut être le cas pour certains animaux — qu'un sens puisse nous renseigner *immédiatement* sur cette distance, immédiatement, c'est-à-dire avant que nous l'ayons *expérimentée* ?

Prenons, pour fixer les idées, la statue de Bonnet ou de Condillac au moment où elle est encore à l'état de « table rase » ; plaçons, par exemple, un de ses avant-bras à angle droit sur le bras, et accordons-lui à cet instant la sensibilité tactile superficielle et profonde. A moins de supposer que notre statue ait des dons surnaturels de divination, ce qui serait

(4) P. BONNIER, *l'Orientalion*, ch. VIII.

contraire à l'hypothèse, on ne peut concevoir qu'elle ait la moindre notion de l'attitude de son bras. Il se pourra qu'elle ait diverses sensations tactiles provenant de l'articulation du coude, etc., mais elle sera incapable de tirer de ces sensations le moindre renseignement sur la position de son bras. Ce n'est que lorsqu'elle aura *parcouru* un certain nombre de fois avec l'avant-bras la série des positions qui s'échelonnent entre la flexion et l'extension qu'elle arrivera à reconnaître telle position déterminée, c'est-à-dire qu'elle arrivera à savoir combien de points intermédiaires, ou quelle distance il faut parcourir pour aller de telle position à telle autre. — Les impressions qualitativement différentes, mais *ne signifiant rien par elles-mêmes* correspondant à chacune des attitudes du membre évoqueront alors, par association, l'usage de la distance qui sépare telle partie de ce membre d'autres parties plus ou moins voisines, — de même qu'un mot sans signification pour nous peut en revêtir une grâce à son contexte (1).

Les choses se passent-elles bien ainsi ? Ce n'est pas en rédigeant, comme le fait M. Bonnier, des réquisitoires contre le « spiritualisme, » la nuit « psycho-religieuse » et ses fantômes, les superstitions héréditaires et les états subjectifs « de M. E. Claparède » (*sic*, p. 149), qu'on arrivera à le savoir (2). La psychologie, heureusement, n'en est plus à de pareils moyens de locomotion : elle compte, au premier rang de ses procédés l'observation et l'expérimentation. Nous verrons tout à l'heure ce que celles-ci nous apprennent.

Auparavant, jetons un coup d'œil sur la méthode de M. Bonnier. Ce dernier remarque que nous percevons les attitudes ; au lieu d'entreprendre des expériences pour se rendre compte de la façon dont se comporte cette perceptivité, de ses conditions ; au lieu de chercher si par hasard elle ne serait pas susceptible d'analyse, etc., il décrète qu'il s'agit là d'un *sens* (3), le baptise, le met en « formule biologique » (p. 146) et tire de cette dernière une série de propositions qu'il voudrait faire passer pour des faits scientifiques. Toujours la méthode scolastique.

(1) Pour plus de détails, voir mon article de l'*Année psychol.* VII, p. 249 252, et mieux encore, TAINÉ, *De l'intelligence*, II, ch. II, § 4.

(2) Sans vouloir entrer ici dans la question de savoir s'il est antiscientifique de considérer les faits subjectifs comme immatériels, je me borne à renvoyer M. Bonnier à l'article de M. Armand Gautier (de l'Institut) sur « la Vie », paru dans la *Revue générale des sciences* du 30 juin 1902, et où cet auteur montre, en se plaçant au point de vue de la chimie biologique, pourquoi les éléments de la pensée doivent être considérés comme « des aliments immatériels, réalités sans masse ni matière ».

(3) Un sauvage, tombant subitement au milieu d'hommes civilisés, et voyant que ceux-ci arrivent à reconnaître la signification de certaines petites formes noires dessinées sur du papier, ne manquerait pas d'admettre chez ces derniers un « sens » de la lecture.



Si au moins ces propositions étaient rigoureusement déduites ou enchaînées ! Mais trop souvent elles ne le sont qu'à la faveur d'un mot à double sens, ou de la confusion que M. Bonnier persiste à faire entre les phénomènes objectifs pris en eux-mêmes et ces phénomènes tels qu'ils nous apparaissent ou sont réalisés par l'individu, entre les définitions physiques et les faits psychologiques ou physiologiques.

Où la plupart des auteurs, depuis Lotze, Weber, et Helmholtz, ont vu un problème des plus délicats, méritant plus qu'aucun autre les honneurs d'une expérimentation précise et patiente, M. Bonnier n'aperçoit qu'une chose toute simple (p. 137).

Pourquoi localisons-nous un contact au point du corps où il a été effectué ? C'est parce que « la sensibilité s'est éveillée au point de contact et ne s'est pas éveillée ailleurs. Toute la localisation est là » (p. 137). Je ne comprends pas que M. Bonnier puisse être satisfait de cette solution. Ne voit-il pas que celle-ci n'est que la reproduction, sous une autre forme, de la question elle-même, comme dans la fameuse réponse du *quia est in eo virtus dormitiva*. M. Bonnier attribue ni plus ni moins à la sensibilité une vertu localisatrice. Mais la question est précisément de savoir pourquoi telle sensation est localisée au point où le contact s'est fait, — et pourquoi aussi, dans certains cas, elle est localisée ailleurs.

Je crois que M. Bonnier, sans s'en rendre compte, joue sur le mot localisation, qui est dans sa pensée tantôt la localisation objective, physique de l'excitant, tantôt la localisation au sens subjectif, c'est-à-dire la connaissance par l'individu du lieu de son corps qui a été excité. C'est ce qui lui permet d'affirmer qu'il suffit qu'une excitation ait lieu « ici et non là » pour que cette excitation soit localisée (par le sujet) ici et non là. Mais un phénomène objectif n'est pas la cause *nécessaire* de sa perception consciente — ou, pour parler en termes objectifs, de sa prise en considération par l'organisme ; — il me suffit de rappeler ici les deux pointes du compas de Weber : elles peuvent produire deux excitations cutanées *objectives* sans qu'il en résulte la perception de deux contacts ; elles peuvent être *objectivement* très éloignées et paraître *subjectivement* très rapprochées. Il est bien inutile d'insister.

M. Bonnier me demande si j'admets « que notre perception des formes, de la distribution des choses sur le champ visuel *résulte immédiatement* [c'est moi qui souligne] de la distribution topographique des irritations élémentaires sur la rétine ? » C'est une question captieuse, car que signifie « résulte » ? Tout dépend si cela veut dire « a pour condition *nécessaire* » ou « a pour condition *suffisante* ». Ainsi l'impression rétinienne des lettres est nécessaire, mais ne suffit pas à leur lecture. Pour la réponse à la question qu'il me pose, je ne puis mieux faire que de renvoyer M. Bonnier

aux discussions des nativistes et des empiristes, aux travaux de Weber, Helmholtz, Taine, etc., et surtout aux faits que les uns et les autres ont produits à l'appui de leur thèse. Sans adopter la solution empiriste, qui n'a plus de sens lorsqu'on la pousse jusque dans ses derniers retranchements, on ne peut méconnaître que, pour ce qui concerne la perception de la forme, du lieu, de l'attitude, les faits montrent que celle-ci ne résulte pas immédiatement de la présence des excitants périphériques, mais nécessite une expérience préalable. — C'est pour avoir pratiqué jadis la méthode ultraobjective que des anciens physiologistes ont été amenés à se poser l'absurde problème du pourquoi de la vision droite, l'image rétinienne étant renversée (1).

M. Bonnier admet donc que le fait même pour la sensibilité d'être objectivement « distribuée » lui confère la faculté de percevoir cette distribution. Or, il appert que cette hypothèse n'explique rien du tout de ce qu'elle est censée éclaircir : elle nous paye de mots. En effet, ce ne sont pas les corpuscules tactiles distribués à la périphérie qui sont les organes de la perception, ce sont les neurones corticaux. Si donc la « distribution topographique de la sensibilité » suffit à faire éclore la perception de la forme et du lieu de cette distribution, nous devrions percevoir — d'après l'hypothèse de M. Bonnier — non la forme et la position *de nos membres*, mais la forme et la position *des constellations de neurones* correspondant à l'innervation de ces membres. A moins d'admettre que ces constellations reproduisent en miniature la forme de nos segments — et M. Bonnier ne le suppose pas (p. 156) ; ce serait pourtant une hypothèse supplémentaire indispensable à donner un sens à sa théorie — à moins d'admettre cela, comment la doctrine du sens des attitudes explique-t-elle que, EN FAIT, nous percevons non la forme des centres corticaux intéressés, mais celle de nos bras ou de nos jambes, et que, lorsqu'on nous marche sur le pied, nous localisons la douleur au gros orteil et non au sommet des circonvolutions rolandiques ?

M. Bonnier ne croit pas que, lorsque nous regardons Notre-Dame, les cellules corticales correspondant à la vision de cet édifice en représentent la forme en miniature. Nous sommes d'accord. Mais alors j'avais raison de dire que l'ordre des éléments percepteurs n'entraîne pas la perception de cet ordre dans la conscience. Pourquoi donc le conteste-t-il (p. 158) ?

Voici, d'ailleurs un petit exemple qui fera toucher du doigt ce qu'il y a d'illégitime à arguer de la localisation objective d'un élément sensible à la

(1) De même une identité objective n'est pas une cause suffisante de la perception (subjective) de cette identité ; de même l'enchaînement causal objectif de deux phénomènes n'est pas une cause suffisante de la perception de cette causalité par celui qui en est témoin, etc., etc.

perception de cette localisation : bandez les yeux à douze personnes, et disposez-les en carré, sans les avertir de ce que vous faites. Permettez même à chacune de tenir ses voisins par la main. Nous aurons là, personne ne le niera, « de la sensibilité topographiquement distribuée » ; chaque personne sera « localisée » à un des endroits du carré. N'empêche que — en dépit de ce qu'exigerait la doctrine du sens des attitudes — vous aurez beau soumettre chacun de vos douze patients à toutes les excitations imaginables, aucun d'entr'eux n'arrivera à avoir conscience du lieu qu'il occupe dans le carré.

J'avoue que j'ai un peu honte d'être réduit à la nécessité de développer des truismes pareils.

Une seconde source de difficultés, lorsqu'on lit les travaux de M. Bonnier provient de sa terminologie. *Image* (psychique) par exemple, signifie pour lui non ce fait de conscience, cet événement intérieur vécu du dedans, et sur lequel philosophes, médecins et même simples profanes s'entendent depuis longtemps, mais « la partie intéressée de l'écorce » c'est-à-dire l'image au sens optique du mot. Quand il nous dit que les idées, les sensations ont une forme, sont localisées ici ou là, sont « quelque chose de pesant » (p. 152), ou autres affirmations du même genre aussi pittoresques qu'inattendues, parle-t-il des idées ou des lobes du cerveau, des sensations ou des plexus cellulaires, c'est ce qu'il est impossible de savoir, et toute discussion sur ce point me paraît stérile ; comme je l'ai dit, nous ne parlons pas le même langage (1).

Nos douze personnages aux yeux bandés formeront l'image (objective, optique) d'un carré ; mais aucun n'aura, par ce fait, l'image *subjective*, la représentation du carré dont il fait partie intégrante. Même pris ensemble et collaborant dans une même communion de pensée, ces douze cerveaux n'arriveront pas à accoucher de la moindre représentation consciente de carré. M. Bonnier conviendra lui-même que ce serait miracle s'ils y parvenaient. N'est-ce pas cependant un prodige de même sorte qu'il imagine lorsqu'il nous dit (p. 174) : « La perception de forme est immédiate et résulte directement de la mise en activité du milieu sensoriel anatomique distribué. »

Il y a cependant une leçon pratique à tirer des confusions où nous entraîne cette façon de parler : c'est la nécessité qu'il y a à s'en tenir au principe de parallélisme qui est comme un garde-fou préservant le chercheur de chutes dangereuses dans les abîmes de la métaphysique, que ce soit celui du matérialisme ou du spiritualisme. En s'en tenant au

(1) M. Bonnier me reproche (p. 157) d'avoir oublié de définir l'image (subjective). De vrai, je ne m'attendais pas à une objection de ce genre ! Supposez qu'au beau milieu de la discussion d'un problème de géométrie un des mathématiciens accuse subitement son contradicteur d'avoir oublié de définir la ligne droite

parallélisme, plus rien à craindre, et l'on sera sûr de pouvoir utiliser la méthode introspective, et faire de la psychologie sans rencontrer sur son chemin ces affreuses « idoles métaphysiques » qui ne font peut-être pas si peur à M. Bonnier qu'il veut bien le dire ; car le parallélisme est le fidèle serviteur des faits et du principe de la conservation de l'énergie qui est à la base de la recherche expérimentale et de l'explication scientifique.

M. Bonnier nous donne un exemple frappant de ce qui arrive aux biologistes qui ne se sont pas mis d'accord avec ce postulat psycho-physique : au lieu de considérer calmement les données subjectives fournies par l'introspection — données qui sont, après tout, les seules que nous puissions avoir sur le fonctionnement du cerveau vivant — il s'effarouche en leur présence et, de crainte de tomber dans le ravin du spiritualisme qui l'hallucine, il recule, recule, jusqu'au moment où il s'effondre dans la crevasse du matérialisme. Mais comme, malgré tout, il ne peut se passer des renseignements de la subjectivité, le voilà en proie aux plus criantes contradictions (1) ; tantôt il maudit les états subjectifs, *les nie* !! (p. 149, 151), tantôt il leur accorde une réalité touchante : « le monde subjectif est tout aussi objectif que le monde qui est extérieur à notre moi » (p. 181) ; tantôt il rend à la conscience, tout à l'heure si malmenée, un hommage inattendu, lorsqu'il dit, par exemple, que dans le repos du membre « la conscience abandonne la représentation [de l'attitude] pour s'occuper d'autres représentations psychiques ou sensorielles » (p. 161). Cette conscience qui règne en maîtresse, qui abandonne, qui s'occupe, ça ne rappelle-t-il pas terriblement l'âme des psychologues de l'ancienne école ?

Je me permets de reproduire ici quelques lignes tirées d'un travail (2) dans lequel je cherchais à montrer dans quel esprit la psychologie devait être appliquée aux questions physiologiques et médicales :

« La distinction, l'opposition, l'abîme entre le fait psychique subjectif et le fait physique objectif, ou, en d'autres termes, *l'hétérogénéité psycho-physique* est la plus fondamentale et la plus évidente de toutes nos connaissances, bien qu'il ait fallu un Descartes pour l'apercevoir. La sensation de *rouge* perçue par moi n'a aucun rapport imaginable ni avec les vibrations de l'éther, ni avec les modifications physico-chimiques de mes cellules rétinienne ou cérébrales. La *perception* d'une surface, d'une étendue, n'a aucun rapport avec cette surface (objective). Je puis percevoir un bâton de 10 mètres de long, et juger

(1) Ainsi M. Bonnier, qui professe, on le sait, le plus vif mépris pour les états subjectifs, finit cependant par déclarer que « *la conscience d'une image n'est pas cette image* » ; il reconnaît donc que la conscience d'une image est autre chose qu'une certaine portion de l'écorce. Était-ce donc la peine de tant s'émeouvoir pour en arriver, au bout du compte, à voir les choses... comme tout le monde

(2) Ed. CLAPARÈDE, *La psychologie dans ses rapports avec la médecine* (Revue méd. de la Suisse rom., octobre 1901).

qu'il est le double d'un autre de 5 mètres, mais ma perception n'aura pas 10 mètres de long, et ne sera pas le double de ma perception de 5 mètres. Je perçois le volume de cette salle, mais ma perception de ce volume n'a pas les 200 ou les 250 mètres cubes qu'elle comporte. J'aperçois que la fenêtre et la table sont séparées par une certaine distance, mais aucune distance ne sépare mes deux perceptions de la fenêtre et de la table, et si le groupe de cellules visuelles mis en action par les rayons lumineux provenant de la fenêtre est, dans le cerveau, à une certaine distance du groupe de celles qui sont excitées par les rayons venant de la table, il n'y a aucune raison pour que cette distance intracorticale soit connue *par la conscience*. L'ordre des centres percepteurs n'entraîne aucunement la perception de cet ordre dans la conscience, et l'on voit combien sont vaines les tentatives qu'on a faites d'expliquer la perception visuelle ou tactile de l'espace par la disposition spatiale des éléments nerveux dans l'écorce cérébrale. En un mot, les faits subjectifs sont hétérogènes aux faits objectifs ; tandis que ceux-ci peuvent tous être conçus comme situés dans l'espace, comme un composé de mouvements, les phénomènes de conscience sont irréductibles au mouvement, n'ont aucune grandeur et ne sont situés nulle part.

C'est ici qu'il convient de rappeler en deux mots le postulat de la psychologie scientifique, connu sous le nom de *principe de parallélisme*. Il est à la fois l'expression d'un fait d'observation et un artifice de méthode, grâce auquel est opposée une fin de non-recevoir aux diverses solutions métaphysiques des rapports de l'âme et du corps. D'après ce principe, on admet qu'à chaque modification de la conscience correspond une modification des centres nerveux ; mais on ne préjuge pas la question de savoir si celle-ci est la cause de celle-là.

On peut donc se représenter l'âme et le corps évoluant sous forme de deux lignes rigoureusement parallèles. La tâche du psycho-physiologiste est de déterminer les équivalences entre ces deux séries de phénomènes, comme celle du linguiste est de déterminer les équivalences entre deux idiomes différents, pour l'élaboration d'un dictionnaire. Lorsque ces équivalences seront établies — et elles ne pourront l'être qu'empiriquement — l'état intellectuel ou émotionnel d'un individu fournira des renseignements absolument précis sur son mécanisme cérébral. Certes, il faudra du temps avant d'en arriver là, et on peut douter, vu la nature spéciale du problème, qu'il soit un jour parfaitement résolu. Mais, s'il ne l'est pas, la faute en est non à la psychologie, dont les données tombent facilement sous l'observation, mais à la physiologie du cerveau, dont on est loin de connaître encore les processus intimes, et à l'anatomie des centres nerveux qui, quels que soient les progrès qu'elle a pu faire, est encore bien loin de rendre compte des actes les plus simples de la pensée (1).

(1) Tous les essais qu'on a faits jusqu'ici d'expliquer les modifications psychiques par des modifications actives des neurones (Rabl Ruckardt, Lépine, M. Duval) ou des cellules névrogliques (Cajal) ne permettent pas de pousser bien loin les explications : ce ne sont d'ailleurs que des hypothèses physiologique calquées sur les données po-

Il est donc inexact de prétendre, comme on l'a fait couramment, que la psychologie ne doit ses progrès qu'à ceux de la physiologie, de la clinique, de l'anatomo-pathologie. Elle a devancé depuis longtemps ce que ces sciences sont en état, actuellement, de lui apprendre. Il est vrai, par contre, que c'est à celles-ci à déterminer les équivalents cérébraux des phénomènes de conscience. Et c'est précisément parce que la plupart de ces équivalents ne seront pas déterminés de longtemps que les physiologistes et les médecins seront obligés de s'adresser à la psychologie, qui seule leur fournira un aperçu de ce qui se passe dans un cerveau vivant. Si, reprenant notre métaphore de tout à l'heure, nous voulions représenter sous forme de deux lignes parallèles le cours de la pensée et ce que nous connaissons de la série des événements cérébraux, nous arriverions à une figure dans le genre de celle-ci :

Phénomènes de conscience :      —————      —————  
 Processus cérébraux :            — — — — —      —

ce qui signifie que notre connaissance des phénomènes cérébraux offre bien plus de lacunes que celle de nos faits de conscience, qui ne sont guère ignorés que pendant le sommeil, dans certains cas d'automatisme ou de dédoublement, ou encore lorsque l'analyse subjective en est difficile, alors que l'état physiologique correspondant en est peut-être mieux connu.

Si l'expression de l'activité psychique en langage psychologique est le plus souvent, nous venons de le voir, la seule possible, elle a encore une autre raison d'être, qui est son extrême commodité ; le terme psychique est presque toujours plus clair, mieux compris que celui qui exprime le mécanisme physiologique correspondant. Peut-être certains problèmes neurologiques eussent-ils gagné à être débattus franchement en termes de conscience. »

III. LES FAITS. — Que disent les faits ? Les recherches sur ces délicates questions sont encore peu nombreuses ; elles le sont assez, cependant, pour qu'il soit impossible d'entrer ici dans aucun détail. De simples rappels devront suffire.

*Localisation.* — Passons sans nous arrêter sur la localisation des impressions des fonctions végétatives, localisation qui, d'après l'auteur du sens des attitudes, serait « nette et immédiate » (p. 146), ce qui est quelque peu sujet à caution. Mais, comme ici le défaut de localisation précise pourrait tenir à la multiplicité des organes et des nerfs intéressés, de tels faits ne disent rien ni pour ni contre un sens autonome des attitudes.

Envisageons la sensibilité tactile. La localisation peut s'y faire de façon bien différente suivant les cas et les individus, ainsi que l'ont montré les

sitives de la psychologie. La psychologie n'a pas eu besoin d'attendre, pour étudier l'association des idées, que les anatomistes se soient mis d'accord sur les centres ou les faisceaux d'association. Cf. M. et Mme O. Vogt. L'anatomie du cerveau et la psychologie, communic. au IV<sup>e</sup> Congrès de Psychol., Paris, 1900, et *Zeitschr. f. Hypnot.*, Bd. X p. 481.

belles expériences de M. Victor Henri. La localisation n'est pas, ainsi qu'a l'air de le penser M. Bonnier, un processus précis, déterminé, immédiat et toujours identique à lui-même ; c'est une inférence, un acte, une réaction du sujet, et celle-ci varie suivant le mode employé à sa manifestation : la localisation peut en effet se faire par description, par mouvement, par contact, avec ou non les yeux ouverts, sur la peau même ou sur un modèle (1). Les résultats obtenus sont bien différents dans tous ces cas. La comparaison de ces diverses expériences fait ressortir l'importance des images visuelles de l'expérience acquise, et même des « trucs » employés par les sujets pour arriver à déterminer le lieu de tel point touché, tant il est vrai que l'organisme ne localise pas en même temps qu'il analyse, comme on nous l'affirme. Il n'y a guère qu'un petit nombre de points du corps qui, chez l'adulte, correspondent, grâce à des expériences plus fréquemment renouvelées, à une localisation parfaite, et c'est d'après ceux-ci, qui servent alors de *points de repère*, que le sujet cherche à situer les autres contacts, en faisant quelquefois même, pour y arriver, de véritables raisonnements (le contact a-t-il porté sur une partie molle, ou très molle, ou dure, etc.). Tout ceci, que l'on trouvera exposé en détail dans le mémoire d'Henri, prouve, encore une fois, que la localisation, même chez un adulte, est loin d'être quelque chose de primordial, de net et d'immédiat.

Depuis longtemps, les neurologues ont remarqué, et les psychologues ont confirmé la chose, que la finesse de la localisation ne marchait pas de pair avec la finesse de la discrimination tactile des deux pointes du compas de Weber. Quelle en est la cause ? on l'ignore encore, mais cela ne prouve-t-il pas que la localisation dépend de processus *autres* que la simple « distribution » des impressions dans les centres nerveux (2), puisque, pour distinguer les deux pointes du compas de Weber, il faut bien, je suppose, que leurs impressions parviennent à l'écorce cérébrale et y soient, par conséquent « distribuées ». Cela prouve, en tout cas, que la tactilité ne localise pas « en même temps qu'elle analyse » (3).

Enfin, comment la doctrine que je combats ici explique-t-elle toutes les erreurs de localisation, chez l'homme normal comme chez le malade ? « La

(1) V. HENRI, *Ueber die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes*, Berlin, 1898. V. aussi, du même auteur, *Année psychol.*, II, p. 341-351 et III, 225.

(2) BONNIER, *l'Orientation*, p. 24 : « L'orientation tactile résulte immédiatement de la distribution topographique des images dans nos centres. »

(3) *Ibid.*, p. 15, 28, 70. — Des expériences toutes récentes de von FREY (*Die Raumschwelle der Haut bei Successivreizung*, Z. f. Psychol. Bd. XXIX, 1902, p. 161), montrent nettement que l'analyse se fait bien avant la localisation : les deux pointes (appliquées successivement) de l'esthésiomètre sont perçues doubles à une distance bien inférieure à celle nécessaire pour que le sujet puisse indiquer dans quelle direction (longitudinale, transversale, etc.), sont appliquées ces deux pointes.

sensibilité s'est éveillée au point de contact et ne s'est pas éveillée ailleurs ; toute la localisation est là » nous dit-on (p. 157). Pourquoi donc commet-on, *en fait*, de si grandes erreurs de localisation, en indiquant comme touché un point dont la sensibilité n'a pas été éveillée ?

Ceux qu'intéresse cette question liront avec intérêt les récentes observations que Förster a publiées sur les troubles de la localisation tactile chez divers hypoesthésiques (1). Cet auteur a remarqué (comme Leyden l'avait fait déjà il y a vingt-cinq ans) que la sensibilité tactile peut être fortement amoindrie sans que sa finesse de localisation soit émoussée et *vice versa*. Par contre, les troubles de localisation tactile marchent toujours de pair avec un abaissement de la sensibilité kinesthésique (*Bewegungsempfindungen*). Förster pense, avec raison à mon avis, que cela prouve que la localisation est une fonction associative, une inférence psychologique (*psychischer Schlussakt*) dit-il même, fondée sur des images spatiales, images à la constitution et à la conservation desquelles la sensibilité kinesthésique est indispensable (2).

On voit donc que les recherches les plus récentes confirment en tout point ce qu'écrivait E. H. Weber il y a cinquante-quatre ans : « On est fondé à admettre que primitivement, par la pure sensation, nous ne savons rien du lieu où les nerfs qui nous communiquent la sensation sont ébranlés. Primitivement, toutes les sensations sont de simples états d'excitation perceptibles à la conscience, lesquels peuvent être différents en qualité et en degré, mais ne fournissent directement à la conscience aucune notion de lieu. Ils n'en fournissent qu'indirectement, par l'éveil d'une activité de notre âme, au moyen de laquelle nous nous représentons nos sensations comme comprises dans un ensemble et douées de rapports mutuels ».

En quoi la théorie nouvelle du sens des attitudes est-elle plus claire, se rapproche-t-elle plus des *faits*, et les explique-t-elle mieux que la théorie classique, élaborée par ceux qui ont observé et expérimenté, et qui font de la localisation le résultat d'une interprétation, d'une perception *acquise* ?

*Notion de position.* — La connaissance de la position des membres n'est qu'un cas particulier du problème de la localisation ; mais tandis que, dans la localisation tactile, les impressions à localiser sont transmises par la

(1) FÖRSTER, *Untersuch. über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen* (Monats. t. Ps. u. Neur., IX, 1901, p. 31-42 et 131-44.

(2) Förster va trop loin, par contre, lorsqu'il voit dans ces faits une confirmation de la théorie empirique de la notion d'espace d'après laquelle celle-ci résulterait d'une « synthèse chimique mentale ». Comme je l'ai dit ailleurs, on peut étudier la localisation sans mettre en question la constitution de la notion d'espace, comme un chimiste peut analyser un vin sans être obligé de s'occuper de la constitution de la molécule d'eau, d'alcool ou de sucre.

(3) WEBER, Article *Tastsinn* du Wagner's Handwörterbuch der Physiol., 1848.



sensibilité superficielle, dans le cas de l'attitude d'un membre, elles le sont par les voies de la sensibilité profonde.

Ces impressions provenant des articulations, des ligaments, etc., ne signifient rien par elles-mêmes, dit la doctrine classique (1). Je crois bien inutile de montrer la véracité de celle-ci, que M. Bonnier doit être un des seuls à ne pas admettre. Chacun, d'ailleurs, pourra facilement vérifier sur lui-même quelle série de représentation de toute nature met en jeu la détermination de la position d'un membre.

A ce propos, je tiens à relever encore un singulier procédé de discussion de M. Bonnier. Citant le travail dans lequel je remarque que nos impressions correspondant à diverses positions angulaires du coude sont chacune empreinte d'un certain cachet, d'une certaine modalité qualitative qui nous permet de les distinguer, tout en ne signifiant rien par elles-mêmes. « A quoi bon, s'écrie M. Bonnier, ce certain cachet, cette couleur locale qui nous permet de distinguer ces sensations qui ne signifient rien, qui varient avec les attitudes angulaires sans nous renseigner sur elles ? » — Il faudrait donc, avant d'admettre la réalité d'un fait, savoir à quoi il peut être bon (2) ? Cette méthode finaliste m'était inconnue ; je croyais qu'on devait observer impartialement si un fait était ou n'était pas, sans se préoccuper de savoir s'il *était bon* à vérifier telle ou telle théorie, telle ou telle de « nos petites idées d'hommes ».

J'avais aussi remarqué, après de nombreux auteurs, d'ailleurs, à commencer par Taine, que ces impressions articulaires se compliquaient aussitôt d'images *visuelles*, et que c'est par l'intermédiaire de celles-ci que s'établit la perception de l'attitude du membre. Tel n'est pas l'avis de M. Bonnier : L'intervention de la vue, dit-il, a quelque chose de providentiel, et l'on s'explique mal l'étonnant développement du toucher actif chez les aveugles. Cette tactilité, cette vigilance si remarquable du sens des attitudes, et précisément chez ceux à qui a manqué l'éducation par la vue aurait pu frapper un psychologue moins prévenu contre les dangers

(1) Voici comment s'exprime Ebbinghaus, en se servant presque des mêmes termes que moi, dans ses *Grundzüge der Psychologie*, L. 1902, p. 365 : « Lorsque je dis que différentes positions ou des mouvements des doigts, des bras, etc., parviennent des articulations à la conscience, cela ne signifie nullement que le processus articulaire nous donne la sensation immédiate que l'avant-bras est horizontal ou forme un angle droit avec le bras. . . . Les impressions articulaires *comme telles* ne contiennent absolument rien pouvant nous renseigner au sujet du bras, de l'avant-bras, de leur position étendue ou fléchie. . . tout ceci sont des représentations, la plupart visuelles, qui ont été peu à peu associées à ces impressions. . . celles-ci sont à l'origine complètement dépourvues de signification objective et spatiale. »

(2) Un ignorant dans l'art de lire pourrait aussi bien demander à quoi bon ces formes diverses qui nous permettent de distinguer les lettres de l'alphabet, puisque ces lettres et ces formes ne signifient rien par elles-mêmes !

de la logique appliquée à la psychologie. » — Il va bien sans dire que jamais les auteurs qui ont signalé cette évocation des images visuelles ne leur ont attribué, parce que visuelles, une vertu localisatrice. Tout ce qu'ils voulaient montrer par là c'est que ces impressions articulaires étaient des symboles sans signification par eux-mêmes, puisqu'ils devaient en emprunter une à l'atlas visuel que nous nous sommes peu à peu fait des régions de notre corps. Chez les aveugles-nés, cet atlas est de nature musculo-tactile, ainsi que je l'ai dit explicitement (1). Mais quelle curieuse méthode que de vouloir s'occuper des aveugles avant d'avoir interprété les faits qui se passent chez nous-mêmes, qui ne le sommes pas ! Or, quel que soit le mécanisme de la localisation chez les aveugles, ce qui se passe chez les clairvoyants prouve bien que la connaissance de l'attitude n'est pas le résultat de l'activité *directe et immédiate* d'un sens. Curieux « sens » que celui qui aurait recours, pour se manifester, à l'appui des souvenirs enregistrés par l'expérience et recueillis en majeure partie par d'autres sens, comme si le bleu ou l'amer, le chaud ou le sucré avaient besoin, pour se révéler à notre conscience, de faire appel à toute une série de représentations hétérogènes ou même homogènes !

*Forme.* — « La perception de forme est immédiate et résulte directement de la mise en activité du milieu sensoriel anatomique distribué » (Bonnier, p. 174). J'ai relevé plus haut l'erreur de méthode qui consiste à supposer immédiatement connues par l'organisme les propriétés objectives de cet organisme. Ici, bornons-nous à mentionner quelques faits que la doctrine du sens des attitudes aurait au moins dû essayer d'interpréter avant de se présenter devant le monde comme la vérité dernière ; il est vrai que c'eût été pour elle se condamner à un suicide certain, et que l'on se résout toujours difficilement à cette extrémité-là.

A propos des formes perçues par la rétine, Helmholtz (2) a établi cette proposition fondamentale : *Les sensations sont, pour notre conscience, des signes dont l'interprétation est livrée à notre intelligence.* Avant de rédiger une nouvelle théorie, M. Bonnier eût pu au moins commencer par montrer les défauts de l'ancienne. Il nous aurait alors fait comprendre pourquoi, si la perception des formes « résulte immédiatement de la distribution topographique des irritations élémentaires sur la rétine » (p. 158) nous voyons la lune plus grande à l'horizon qu'au zénith ; pourquoi, dans le cas de l'illusion de Hering ou de celle de Zoellner, nous voyons courbes ou divergentes des lignes dont les images rétinienne sont droites ou parallèles, etc. ; pourquoi l'image négative du soleil nous paraît grande

(1) *Avons-nous...*, p. 251.

(2) HELMHOLTZ, *Optique physiologique*, tr. fr. p. 1001..

comme un écu si nous la projetons sur la paroi, et comme un pain à cacheter seulement si nous la projetons sur une surface plus rapprochée; pourquoi cette image nous apparaît ovale si nous la projetons sur un plan incliné, etc. etc. Or, l'image rétinienne ne varie pas dans toutes ces expériences, non plus, très probablement que l'image » corticale. — M. Bonnier connaît, sans doute, les expériences de Stratton (1) : le sujet s'était astreint à porter devant les yeux un système de lentilles disposé de façon à renverser les images. L'appareil fut porté pendant trois jours consécutifs. Tout d'abord, les objets vous parurent renversés, mais bientôt le sujet eut l'impression que le champ visuel n'était pas retourné; il finit par voir ses pieds et ses mains là où il les sentait. Cela revient à dire qu'il a identifié des orientations précédemment opposées. Si ces notions d'orientation étaient non quelque chose d'empirique et d'acquis, mais reposaient sur des sensations spécifiques et tenant à la disposition même des organes, Stratton n'aurait pas plus pu réussir à identifier par l'exercice des impressions d'abord contraires et opposées (comme celles émanant d'habitude de la partie inférieure du corps et de la partie inférieure de la rétine), que par l'exercice on n'arrivera à trouver semblables le noir et le blanc, le sucré et l'amer.

Il est des malades qui, tout en ayant une acuité visuelle intacte présentent une véritable désorientation visuelle : les objets se présentent à leur conscience sans ordre, sans forme; c'est un véritable chaos sensoriel. Les cliniciens qui ont observé ces faits ont été amenés à considérer la perception de la forme comme dépendant, non du centre visuel lui-même, mais comme étant due à l'action spéciale d'un territoire cortical voisin, le centre optomoteur (Sachs, Pick) (2). Les guérisons d'aveugles-nés qui ont été publiées sont encore trop rares pour fournir des données absolument précises sur la question qui nous occupe; mais tout ce que les faits jusqu'ici connus concourent à faire admettre, c'est que la forme de l'image (objective) rétinienne ou corticale n'est pas une raison suffisante de la perception (subjective) de cette forme.

Pour ce qui concerne la perception des formes par le toucher, la perception stéréognostique, M. Bonnier en parle sans nous indiquer qu'il ait jamais fait d'expérience à ce sujet. Je me permets donc de le renvoyer à la

(1) STRATTON, *Experiments on vision without inversion of the retinal images*, III, Congr. f. Psychol., Munich, 1896, p. 193 et Psychol. Review, III et IV.

(2) SACHS, *Vorträge über Bau und Tätigkeit des Grosshirns*, Breslau, 1893, p. 246; *Das Gehirn des Foerster'schen Hinderblinden*, Arbeit. aus der psych. Klinik in Breslau, II, 1895, p. 97. *Die Entstehung der Raumborstellungen aus Sinnesempfindungen*, Psych. Abhandl. Breslau, 1897, PICK, *Beiträge zur Pathol. des Centralnervensystems*, Berlin, 1898, p. 185. [J'ai résumé ces mémoires dans ma *Revue générale sur l'Agnosie*, Année psychol., VI, 1900.]

thèse de Mlle Markova (1), au travail de Förster, ci-dessus mentionné, qui contient une observation typique de stéréo-agnosie, et à une note de moi-même sur la perception stéréognostique dans l'hémiplégie infantile (2).

Certes, il y a encore bien des points à éclaircir dans ce domaine obscur; mais quelle confiance peut-on avoir dans une doctrine qui, fermant les yeux pour ne pas voir les difficultés, déclare ingénument que tout est si simple...!

*Sensation de mouvement.* — La question de la perception du mouvement, telle qu'elle est posée par M. Bonnier (p. 146) met en pleine lumière la façon d'argumenter de certains biologistes et même de certains psychologues: « Les mouvements, gestes et déplacements, étant des variations d'attitude, c'est-à-dire des attitudes successives, sont connus par le sens des attitudes; et il était inutile de créer un sens spécial pour la variation des attitudes, avec ce que l'on a appelé les *sensations kinesthésiques* ». Rien de plus juste, à première lecture, que ce raisonnement; rien de plus illusoire en réalité, car le terme moyen du syllogisme impliqué dans l'affirmation ci-dessus n'est pas le même dans la majeure (attitude) que dans la mineure (*variation* d'attitude). Le mouvement n'est pas (ni objectivement, ni subjectivement) une attitude, mais une *variation* d'attitude. Il ne peut donc pas être connu immédiatement par un sens des « attitudes ». Il faudrait au moins admettre, à côté de ce dernier, un sens ou sentiment des *variations* d'attitude (de même que nous avons, en outre du sens des couleurs, ou des odeurs, un sens ou faculté de comparer ces couleurs ou ces odeurs). Ça ferait donc deux sens. *En fait*, d'ailleurs, la connaissance que nous avons du mouvement est quelque chose de subjectivement différent de ce que nous appelons attitude (3).

En ajoutant un sens des variations à son « sens des attitudes », M. Bonnier formerait tout au moins de sa théorie un tout logique.

Mais *les faits* jusqu'ici observés nous obligent à admettre qu'il peut y

(1) MARKOVA, *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique*, thèse de Genève, 1900.

(2) CLAPARÈDE, *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, 1899, p. 1001.

(3) Dans *Avons-nous...*, p. 261, j'avais écrit: « La notion du mouvement n'est donc pas le résultat de la perception d'une variation. » Suivant comment on l'entend, cette phrase exprime le contraire de ma pensée. Ainsi que le contexte l'indiquait nettement, je voulais dire par là « n'est pas le résultat d'un jugement fondé sur une variation d'attitudes (connues subjectivement) ». Il est évident que si on prend le mot *variation* au point de vue objectif, c'est-à-dire comme désignant simplement le mouvement du membre, et comme n'impliquant pas de la part du sujet la connaissance des états qui ont varié, on pourra dire que le fait psychique mouvement répond à une variation (objective) d'attitude. Mais il n'est pas dit par là que ce fait psychique ne soit pas spécifique et immédiat.

avoir sensation de mouvement indépendamment de toute connaissance des états qui ont varié (Hall et Donaldson (1), Goldscheider (2), Exner (3), V. Henri (4). Cela ne semble-t-il pas indiquer que la sensation de mouvement est une donnée sensorielle primitive ? C'est cette manière de voir à laquelle s'en tient M. Ebbinghaus dans l'ouvrage cité plus haut (p. 467) : « La conscience du parcours d'une certaine étendue n'est pas une simple idée, une conclusion reposant sur une réflexion, mais une intuition sensible immédiate et spécifique (*unmittelbare und eigenartige sinnliche Anschauung*) tout aussi directe et vécue que les sensations de couleur ou de contact qui l'accompagnent. C'est le mérite véritable du célèbre sophisme de Zénon d'Elée que d'avoir montré que le mouvement répond à une intuition sensible primordiale et ne peut pas être déduit d'une sommation de lieux et de moments » (5).

J'avais invoqué, à l'appui de cette spécificité de la sensation kinesthésique, le fait que certains hémiplégiques, qui ont complètement perdu la notion d'attitude, ont conservé cependant la sensation de mouvement passif de leurs membres. A quoi M. Bonnier, qui ne nie pas le fait, répond que cela n'a rien d'étonnant, que toute impression sensorielle est accrue par une variation (p. 161-2), que le sens des attitudes, comme les autres « reçoit plus à la variation qu'à l'excitation continue », que le seuil est donc plus bas pour celle-là que pour celle-ci. Fort bien. Mais tout ce que ceci montre, c'est que lesdits malades devraient mieux sentir l'*attitude* (ou les attitudes successives) de leur membre lorsqu'on soumet celui-ci à des mouvements, mais non qu'ils sentent un *mouvement* (sans notion d'attitude) comme c'est parfois le cas en réalité ! Nous pouvons donc conclure que la variation objective de l'attitude éveille une sensation qui n'implique pas la connaissance de l'attitude qui a varié, donc une sensation spécifique.

Ce n'est donc pas « l'attitude qui révèle le mouvement ».

Mais alors, demande M. Bonnier, « si la sensation d'attitude et la sensation de mouvement sont *qualitativement différentes*, pourquoi la sensation

(1) HALL AND DONALDSON. *Motor sensation of the skin.*, Mind., X, 1885.

(2) GOLDSCHIEDER. *Ueber die Bewegungsempfindung.*, Du Bois-Reymond's Archiv., 1889, reproduit dans *Physiologie des Muskelsinnes*, Leipzig, 1898, p. 97-200. Cf. notamment, p. 195-198.

(3) EXNER, Biol. Centralblatt, 1888.

(4) V. HENRI, *Revue sur le sens musculaire* (Ann. psych., V, 455).

(5) L'auteur d'une thèse récente, parlant de la théorie du sens des attitudes segmentaires de M. Bonnier écrit : «... cette hypothèse un peu singulière nous rappelle le sophisme de Zénon d'Elée, qui niait la réalité du mouvement en le définissant comme une série de repos successifs... » (COURGEON, *Sens musculaire*, thèse de Paris, 1901, p. 7).

de mouvement révélera-t-elle mieux l'attitude que l'attitude ne révélera le mouvement ? » (p. 165). Mon honoré contradicteur paraît croire que, d'après moi, la notion d'attitude est le résultat d'une association ou d'une addition de sensations de mouvement. Or, je tiens à faire remarquer que je n'ai jamais dit une énormité pareille. Je n'ai jamais prétendu que c'est la *sensation* de mouvement qui engendre la perception de l'attitude, mais *le mouvement*, ce qui est loin d'être la même chose. On voit comme il est dangereux de confondre le subjectif et l'objectif, la sensation avec l'excitation, et de se servir d'un vocabulaire identique pour désigner l'un et l'autre ; on arrive à ne plus se comprendre. « Le mouvement d'un membre est une circonstance très favorable à la notion de sa position, » avais-je dit jadis. Et M. Bonnier reconnaît lui-même (p. 161) que « c'est à l'occasion des mouvements que nous avons à mettre en conscience nos attitudes ». Pourquoi donc, à la page suivante déjà (p. 162) ajoute-t-il : « Et l'on admet que c'est le mouvement qui révèle l'attitude ! ».

Ma conclusion sera brève : loin de croire, comme M. Bonnier, que tout a été dit sur cette question, que les choses se passent d'une façon si simple, je crois que nous devons serrer les faits de très près si nous ne voulons nous laisser entraîner sur la pente dangereuse, quoique fleurie peut-être, de la rhétorique et de la dialectique. Observons, ne dissertons pas. Et c'est le principal danger, à mon avis, de la théorie du « sens des attitudes » d'être une thèse simpliste, qui, ayant l'air de tout expliquer est, par cela même, attrayante : au lieu d'inviter aux recherches, d'y pousser, elle leur porte un coup mortel en niant le problème même qui est à résoudre. Ceci est d'autant plus grave que, loin de s'accorder avec les faits, de les éclairer, elle est, ainsi que nous venons de le rappeler brièvement, contredite par la plupart d'entre eux.

La méthode et les conclusions de M. Bonnier ne sont donc pas si sûres et si positives qu'il le paraît à première vue.

## LES UROLOGUES

(DOCUMENTS COMPLÉMENTAIRES).

PAR

HENRY MEIGE.

Dans une étude sur le *Mal d'amour*, parue en 1899 dans ce recueil, j'ai déjà eu l'occasion de signaler de nombreuses peintures suggérées par les *Urologues* de jadis. Le nombre de ces documents figurés, disais-je, est assez important pour nécessiter une étude spéciale. J'ai donc rendu, peu de temps après, aux *Urologues* l'hommage que je leur avais promis, en faisant connaître cette série de documents figurés : une trentaine de peintures, — sans parler des gravures dont une riche collection avait été, en outre, publiée depuis peu par Hermann Peters.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a encore eu la primeur, l'an dernier, d'un bel article de M. Paul Richer, extrait de son important ouvrage sur l'*Art et la Médecine*.

La liste des figurations de ce genre semble innombrable et chaque jour on voit se multiplier les renseignements sur ce chapitre d'Histoire et d'Iconographie médicales. Ceux qui s'intéressent à cette question, n'auront qu'à se reporter aux sources précédentes (1). Je désire simplement aujourd'hui signaler quelques nouvelles images et quelques renseignements historiques complémentaires.

\*  
\*\*

C'est un plaisir pour moi que de rappeler d'abord les intéressants documents dont mon ami, le Dr Charles Nicolle, a donné une séduisante description dans la *Revue médicale de Normandie* (10 janvier 1902).

Ce sont deux sculptures du portail des Libraires de la cathédrale de Rouen (1180-1200). La première montre un médecin, assis devant un pupitre où se trouve un livre ouvert, et tenant dans sa main gauche un urinal. Il s'agit d'une image symbolique, d'un des patrons de la médecine, saint Damien peut-être, ou plus probablement saint Luc, l'un des quatre

(1) HENRY MEIGE, *Le mal d'amour* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1899).

Ibid., *Les Urologues* (Archives génér. de médecine, mai 1900).

HERMANN PETERS, *Der Arzt und die Heilkund. in der deutschen Vergangenheit*, Leipzig, 1900.

PAUL RICHER, *Les Urologues* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 2, 1902).

Evangélistes, qui passe pour avoir exercé la médecine, et sous le patronage duquel était placé le Collège des Médecins de Rouen, qui se réunissaient dans la cathédrale.

Un second médaillon représente un personnage hybride. La partie supérieure est celle d'un homme coiffé du bonnet doctoral, tenant dans la main droite un urinal, qu'il montre avec l'index de la main gauche. La partie inférieure est un corps d'animal fantaisiste, avec des ailes d'oiseau, une queue de lion et des pattes armées de griffes. Serait-ce le lion ailé symbolique de saint Marc, un autre Evangéliste?... Mais saint Marc ne pratiqua pas la médecine?... Ou bien, est-ce une allégorie contre les médecins urologues?...

M. Charles Nicolle signale et reproduit encore un *Urologue* figuré sur une porte d'une maison sculptée (fin du xv<sup>e</sup> siècle ou début du xvi<sup>e</sup>), la *Maison des Trois-Cornets* dans la rue des Bouchers, à Lisieux. Ce document fait pendant à un panneau semblable où est figuré un *Apothicaire*. L'Urologue est debout devant un pupitre, tenant l'urinal dans la main droite, appuyant sa main gauche sur une escarcelle. « Les médecins n'avaient pas, paraît-il, de ce temps, la réputation de donner pour rien leurs conseils, » dit M. Charles Nicolle en faisant remarquer avec raison l'allusion malicieuse de l'artiste. C'était d'ailleurs une plaisanterie traditionnelle, fréquemment reproduite sur les images du xv<sup>e</sup> et du xvi<sup>e</sup> siècle consacrées aux médecins : l'escarcelle semble avoir été un accessoire non moins symbolique que l'urinal de leur profession. Certain geste de Sganarelle dans le *Médecin malgré lui* n'est pas moins significatif.

En même temps que ces documents figurés, M. Charles Nicolle signale quelques curieux passages d'un procès intenté par le Collège des Médecins de Rouen aux Urologues empiriques, où ceux-ci sont traités de « médecins aux urines », « *uroscopum* », et accessoirement de « misérables » (1713-1714).

Enfin, le lettré et l'érudit qu'est M. Charles Nicolle ne pouvait manquer de retrouver dans les anciens auteurs d'intéressants passages relatifs aux Urologues.

Celui-ci d'abord de Mathurin Régnier (Satire IV) :

...Si j'eusse étudié.

Jeune, laborieux, sur un banc à l'escolle,  
Gallien, Hipocrate.....

...tastant le poulx, le ventre et la poitrine,  
*J'aurais un beau teston pour juger d'une urine,*  
Et me prenant le nez, loucher dans un bassin  
Des ragoûts qu'un malade offre à son médecin...



Et cette autre citation de Molière :

SGANARELLE (déguisé en médecin)... Monsieur Gorgibus, n'y aurait-il pas moyen d'avoir de l'urine de l'égotante?... Voilà de l'urine qui marque grande grande inflammation dans les intestins ; elle n'est pas tant mauvaise, pourchaleur, tant.

GORGIBUS. — Eh quoi ! Monsieur, vous l'avalez !

SGANARELLE. — Ne vous étonnez pas de cela : les médecins, d'ordinaire, se contentent de la regarder ; mais, moi, qui suis un médecin hors du commun, je l'avale, parce qu'avec le goût je discerne mieux la cause et les suites de la maladie... (1).

Molière, ajoute M. Charles Nicolle, ne fut pas d'ailleurs le premier à mettre l'urologie au théâtre ; témoin le passage suivant, emprunté à Shakespeare :

FALSTAFF. — Eh bien, maraud, colosse, que dit le docteur de mon urine ?

LE PAGE. — Il a dit, Monsieur, que l'urine était, par elle-même une bonne et saine urine, mais que quant à la personne dont elle sortait, elle devait avoir plus de maladies qu'elles ne s'en doutait (2).

\*  
\*  
\*

Les Urologues d'ailleurs sont d'antique lignée.

Parmi les miniatures qui illustrent l'édition des *Mattres de Salerne*, publiée dernièrement à Turin par P. Giacosa, on retrouve fréquemment l'urinal et son panier d'osier. La planche 10 de cet ouvrage représente une grande consultation urologique où les clients arrivent en foule avec leurs paniers aux urinaux (voir aussi planches 9, 13, 23, de cette belle publication

Je dois à l'inépuisable obligeance de M. le Dr Dorveaux les notes suivantes qui montrent que l'urinal était d'usage courant aux XIII<sup>e</sup>, XIII<sup>e</sup>, XIV<sup>e</sup>, XV<sup>e</sup> siècles.

XII<sup>e</sup> siècle. — Un *orinal* li (lui) portoit por veoir s'orine (CHRÉTIEN DE TROYES, *Cligès*, vers 5734).

XIII<sup>e</sup> siècle. — « Apportez-moi un *orinal*.

Et si verrai dedenz le mal. »

(Roman du *Renard*, vers 19509.)

Commencement du XIV<sup>e</sup> siècle. — (Extrait de : Une petite nièce de Saint-Louis : Mahaut, comtesse d'Artois et de Bourgogne (1302-1329), par Jules-Marie RICHARD. Paris, H. Champion, 1887, p. 364, note 2.) « Parmi les objets de verrerie transportés en voyage, il faut noter les *urinaux*,

(1) *Le médecin volant*, scène IV ; date approximative de la première représentation : 50.

(2) *Le Roi Henri IV*, 2<sup>e</sup> partie, acte I, scène II ; date probable de la première représentation, 1597 (traduction Montégut).

toujours faits de verre et resserrés dans des étuis : « pour Il estuis de cuir boilli pour les *orinaus* Robert, XII sots. »

XV<sup>e</sup> siècle. — « Un petit *orinal* de voirre garni et pendant à quatre chaînnes d'or. » (Inventaire du duc de Berry, en 1416.)

« Pour un autre estuy de cuir bouilly double, à mettre et porter les *orinaulx* de la royne, y cellui poinçonné et armoié des armes de la ditte dame et fermant à clé. » (*Comptes de l'Argenterie des rois de France*, p. 182.)

On voit par ces citations que les récipients destinés à loger l'urinal, dont j'ai montré la signification sur les anciennes gravures et les anciens tableaux, étaient parfois remplacés par des étuis de cuir bouilli. Les princes seuls pouvaient s'offrir un tel luxe. Le vulgaire se contentait de paniers d'osier avec une anse ; les bourgeois des Pays-Bas se servaient d'étuis en paille munis d'un couvercle.

Dans une *Note sur la médecine en Flandre au XIV<sup>e</sup> siècle* (1), le Dr Paul Dorveaux signale encore « un vieux manuel à l'usage des marchands, où il est question de toute la gent médicale : c'est le *Livre des métiers* (*dialogues français-flamands composés au XIV<sup>e</sup> siècle par un maître d'école de la ville de Bruges*), publié par H. Michelant chez Tross à Paris, en 1875. Voici ce qu'on y dit des malades et des médecins :

Ermergaert gist malade ;  
 Pour che vous pri-je  
 Que vous parlés bas.  
 On portera s'orine  
 Demain au maistre.  
 Preng warde que li orinauls  
 Soit net et cleir ; et s'il ne l'est,  
 Si le frote dedens  
 D'yauwe et de chendres.

.....  
 Maximiiens le medicins  
 Regarde les orines  
 Et sceit bien à dire  
 Se les gens sont deshaitiés.  
 Et s'il languissent,  
 Il les garist du mal du chief,  
 Des dolereus yeus,  
 Des maus des dens,  
 Et des fièvres.

C'est-à-dire : « Ermergaert git malade. Pour ce, je vous prie de parler

(1) Janus, 15 avril 1902.

bas. On portera son urine demain au médecin. Prends garde que l'urinal soit net et clair ; et s'il ne l'est, frottes-en l'intérieur d'eau et de cendres. — Maximilien le médecin regarde les urines et sait bien y voir si les gens sont malades. Et s'ils languissent, il les guérit du mal de tête, des douleurs d'yeux, des maux de dents et des fièvres. »

Ces deux passages prouvent que l'uroscopie était, au xiv<sup>e</sup> siècle, une opération capitale, qui précédait toujours l'examen du malade.

\*  
\*  
\*

Voyons maintenant quelques nouvelles œuvres d'art inspirées par la science des urines.

J'ai signalé très brièvement dans ma précédente étude sur les *Urologues* l'existence dans le musée de la ville de Luxembourg (collection Pescatore), d'un tableau consacré par Gérard Dow à l'un de ces praticiens.

En voici la description et la reproduction (Pl. X)

C'est toujours la même fenêtre cintrée dans l'encadrement de laquelle apparaissent les personnages, comme sur une scène de théâtre, où ils ne seraient vus qu'à mi-corps. Le rideau drapé dans le haut complète cette ressemblance.

Ici, le personnage principal est le médecin. De la main droite, il lève en l'air l'urinal et se tourne à demi vers la gauche pour faire part du résultat de son examen à une cliente qui tient entre ses bras un jeune enfant et attend, dans l'ombre, anxieuse. Quelles révélations peut lui faire ce médecin?... Lui annoncerait-il une seconde grossesse?... Ou bien est-ce pour l'enfant que la femme est venue demander un avis? — Nous pouvons faire toutes ces suppositions. Gérard Dow n'a pas tenu à préciser davantage. L'essentiel pour lui était de mettre en bel éclairage une élégante figure, d'agréables couleurs, et d'étaler sur l'appui d'une fenêtre un plat à barbe de cuivre bien brillant, un vieil in-folio, un sablier, et une étoffe artistement chiffonnée. Il ne lui en fallait pas plus pour réaliser un chef-d'œuvre.

C'est, à ma connaissance, le sixième tableau de Gérard Dow consacré à l'urologie ; les autres sont au musée de Vienne, au musée de l'Ermitage, au musée d'Angers ; il faut y ajouter la *Femme hydropique* du Louvre, ainsi que ce superbe *Water Doctor* qui fait partie de la galerie de M. Sidebocham à Erlesdene (Cheshire) et dont j'ai déjà donné la reproduction grâce à l'amabilité de son possesseur. Je ne parle pas des nombreuses copies dont quelques-unes sont signées par des peintres de talent.

\*  
\*  
\*

Il existe dans la collection Dutuit un excellent tableau d'Adriaen van



Phototypie Berthaud, Paris

L'UROLOGUE

Tableau de GÉRARD DOW, Musée de Luxembourg.

(Henry Meige).

Ostade représentant un *Urologue*. Ce tableau rappelle beaucoup celui que le même peintre a consacré au même sujet et qui se trouve actuellement au musée de Berlin. C'est le portrait d'un médecin, entouré de ses attributs professionnels, un homme d'un certain âge, aux traits fortement accentués, avec une moustache et une barbe blonde. Il est vêtu de noir avec un manteau brun, portant un haut chapeau noir, ayant au cou et aux poignets des fraises molles. Assis près d'une table, il élève de la main gauche l'urinal qu'il regarde par transparence. Sur la table recouverte d'un tapis d'Orient, on voit, épars, des papiers, des livres, des plumes, un cornet. Un in-folio grand ouvert nous montre des dessins de plantes médicinales ; à côté, un pot de pharmacie en faïence de Delft, capuchonné de rouge. Les mêmes accessoires figurent sur le tableau du musée de Berlin.

Dans le fond, un grand paravent vert-foncé. Sur les murs, des rayons chargés de livres, et une petite vitrine avec des pots d'onguent et une feuille de papier où se trouve la signature du peintre.

Il s'agit vraisemblablement d'un portrait, nullement chargé, dont on peut péter ce que je disais à propos du tableau analogue de Berlin : « Rien de satirique dans cette peinture. C'est l'image d'un vieillard grave, laborieux, grand lecteur et grand amateur de botanique, peut-être le portrait de quelque savant confrère dont le nom ne nous est pas parvenu. A. van Ostade, qui cependant ne méprisait ni la gaieté, ni l'ironie, n'a pas voulu médire de la science urologique. Pour lui, l'urinal est le symbole respectable et respecté de la profession médicale » (1). La tradition n'en faisait-elle pas l'attribut distinctif du patron des médecins, Saint-Damien ?... » (2).

(1) Voy. HENRY MEIGE, *Les Urologues*, Arch. gén. de médecine, mai-juin 1900.

(2) On peut voir encore dans la collection Dutuit un intéressant tableau représentant un médecin qui fait une *Opération sur la tête*. Il est signé d'un M et attribué à Mathon. Un simple coup d'œil suffit pour reconnaître une imitation de Gérard Dow. Bien plus, on peut affirmer que l'auteur de cette peinture s'est servi des mêmes modèles et des mêmes accessoires que le maître hollandais. Ne s'agirait-il pas d'une copie d'un tableau de Gérard Dow ignoré ou perdu ?...

Dans l'encadrement d'une fenêtre cintrée, apparaissent les personnages, opérateur et opéré. Le premier, vêtu de violet très foncé, porte sur la tête un béret à créneaux, comme la plupart des *Urologues* de Gérard Dow. Le patient, un vieillard au front dénudé et aux longs cheveux gris, rappelle singulièrement l'*Arracheur de dents* de Gérard Dow, au musée de Dresde. Sur l'appui de la fenêtre sont déposés le chapeau noir du malade, une boîte à instruments artistement ouvragée, accessoires tout à fait identiques à ceux qui figurent à la même place dans le tableau de Dresde. On voit en outre un vase en faïence rempli de rouleaux d'emplâtres, un bistouri, une petite fiole ; sur le montant de la fenêtre est accroché un plat à barbe en cuivre.

L'intérieur est garni de pots de pharmacie ; dans le fond, par une porte entr'ouverte on aperçoit une autre pièce où une servante frotte des objets de cuisine. Un rideau est drapé dans le haut de la fenêtre, toujours à l'instar de Gérard Dow (Voy. HENRY

M. le Dr P. Dorveaux a publié en 1901 (1) une réédition très remarquablement annotée de la *Déclaration des abus et tromperies que font les apoticairees*, par Sébastien Colin, dont l'édition princeps remonte à 1553.

On y trouve ce passage :

« Regardez ici en quel dangier se mettent les malades, lesquel envoient de leur urine aux apoticairees pour monstrier aux medecins. Les apoticairees feront récit aux medecins de plusieurs accidentz qui ne sont point, aussi qui ne se cognoissent point par l'urine, car plusieurs maladies adviennent au corps desquelles les urines ne atestifient rien, et font cela affin que le medecin ordonne grande quantité de medecine. »

Et cette remarque judicieuse de M. Dorveaux : « Ce n'est guère que dans la seconde moitié du XIX<sup>e</sup> siècle que les pharmaciens se sont occupés de l'examen et de l'analyse des urines (La 3<sup>e</sup> édition de l'*Officine* de Dorvault, publiée en 1850, contient, p. 765, un long chapitre sur l'urine qui ne se trouve pas dans les deux éditions précédentes) ».

Je crois, en effet, que l'examen scientifique des urines pratiqué par les pharmaciens ne remonte pas à une date très éloignée, probablement, comme le dit M. Dorveaux, vers le milieu du XIX<sup>e</sup> siècle. Je connais cependant, et je possède, un document figuré qui tend à prouver que l'uroscopie se pratiquait parfois dans les officines pharmaceutiques ; mais c'était un spécialiste en urologie qui se chargeait de ce soin.

J'ai trouvé, en effet, il y a quelques années, un tableau de l'école hollandaise, remontant vraisemblablement au milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle, et dont l'auteur, qui m'est resté inconnu, semble s'être inspiré de Jean Steen.

MEIGE, *Les Arracheurs de dents*, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1900, nos 3, 4, 5, 6).

L'opération a lieu sur la tête, dans la région frontale gauche. Le chirurgien, armé d'un fin bistouri, semble faire une légère incision de la main droite, tandis qu'avec les doigts de la main gauche il ramène vers lui la tête du patient, qui, de douleur, grimace et crispe les poings.

Rien ne semble indiquer qu'il s'agisse là de la supercherie chirurgicale familière aux Arracheurs de pierres de tête.

Peut-être l'artiste a-t-il voulu représenter une de ces saignées céphaliques en honneur à son époque, ou bien une minime opération dont le sens est difficile à préciser.

En tout cas ce document mérite de prendre place à côté de ceux que nous avons déjà signalés à propos des *Opérations sur la tête* (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière...).

Son principal intérêt artistique est de nous montrer des analogies singulières avec les peintures de Gérard Dow ; et cela, non seulement dans la facture et l'agencement des personnages, mais encore dans le choix du décor et des accessoires. Nul doute que ces derniers aient été les mêmes ; et il est infiniment probable que le même modèle a posé pour le *Dentiste* de Gérard Dow et pour l'*Opéré* de la collection Dutuit.

(1) Chez Welter, 1901.

C'est une peinture assez lourde, mais intéressante pour la documentation historique.

La scène se passe dans une grande pièce éclairée à gauche par une fenêtre à vitraux ; dans le fond, une large cheminée garnie d'un bandeau d'étoffe verte et surmontée d'un tableau représentant un paysage ; à gauche, un lit clos de rideaux brun-foncé, sur le ciel duquel sont déposés deux grands livres à fermoir, une mappemonde, et de grosses fioles. A droite, cette pièce communique avec une pharmacie donnant sur la rue ; des bocalux et des cruches de faïence s'alignent sur des rayons ; l'apothicaire, debout derrière son comptoir, un bonnet sur la tête, ceint d'un tablier bleu, est en train de piler une drogue dans un mortier.

Nul doute. Nous sommes bien dans la maison d'un apothicaire et sa chambre à coucher, derrière sa boutique, sert en même temps de salle de consultation. C'est là, dans une intimité toute familiale, que les clients sont examinés par le médecin. La maîtresse du logis, accoutumée à ces pratiques, continue paisiblement son ouvrage : elle fait de la dentelle. Près d'elle, dans un berceau d'osier, dort son petit enfant. Un vieillard, qui semble être aussi de la maison, se chauffe tranquillement les mains devant le feu.

A gauche, près de la fenêtre, l'Urologue donne ses précieux avis. Il est jeune, de mise élégante, portant perruque blonde et un grand feutre marron. Il est assis derrière une table recouverte d'un tapis rouge. De la main gauche, il tient l'urinal qu'il dirige vers la lumière ; de la main droite, il s'apprête à écrire une ordonnance. A côté de lui, se tient debout, un petit laquais tout vêtu de brun, qui porte sous son bras une boîte d'instruments et le manteau de son maître. Car il s'agit d'un Urologue de haute marque.

Trois clients sont là, deux femmes et un homme. L'une des femmes, encapuchonnée dans un fichu blanc, n'est peut-être qu'une compagne. La seconde est certainement une malade ; non qu'elle ait l'air de souffrir beaucoup, mais parce qu'elle porte à la main les honoraires du savant docteur ès-urines : un gros canard blanc. Faute de mieux, l'élégant Urologue ne dédaigne pas d'être payé en nature.

L'autre client, un pauvre diable d'assez piteuse mine qui s'appuie sur un bâton, n'ignore pas cet usage ; il connaît les exigences du praticien et il a apporté un panier d'osier rempli de poulets.

L'artiste inexpérimenté n'a su donner à ces personnages ni le charme, ni la vie qui font des tableaux de Jan Steen d'admirables chefs-d'œuvre de sincérité et de finesse. Telle qu'elle est cependant, cette peinture nous fait pénétrer dans l'intimité des mœurs de son époque. Là, la médecine et la pharmacie se pratiquent en famille. Les clients sont de vieilles con-

naissances pour lesquelles il n'est pas besoin de faire de grands frais. Seul, le médecin aux urines apporte une note pompeuse dans cet intérieur rustique. Sa perruque et son laquais détonnent étrangement.

Mais nous savons que ces accessoires avaient plus d'importance qu'un solide savoir pauvrement vêtu.

Ce qu'il faut surtout retenir, c'est ce mode de consultation urologique pratiqué dans l'arrière-boutique d'un apothicaire, non par celui-ci, mais par un médecin spécialiste, qui venait donner là ses consultations, probablement à jour et à heure fixes (1).

Le musée de Dresde possède un tableau attribué à Hendrick Heerschoop (1620-1682), intitulé *Un Alchimiste flairant une bouteille*. C'est en effet d'un Alchimiste qu'il s'agit et non d'un Urologue. La présence d'un fourneau avec des cornues et des creusets, le geste même de ce personnage, exclut l'hypothèse d'un examen des urines.

Cependant l'Alchimie et l'Urologie allaient souvent de pair.

Au même musée de Dresde se trouve un dessin attribué à Mat. van Helmont (école flamande de la fin du XVII<sup>e</sup> siècle) qui représente le laboratoire d'un docteur ès-urines, fort adonné à l'alchimie. Des fourneaux, des cornues, des matras, que surveillent plusieurs aides, témoignent certainement des préoccupations philosophales de ce savant. Il s'adonne aussi à la cosmographie, à la géographie, à l'anatomie comparée, à l'étude des simples et des minéraux, bref. à toutes les sciences. Il doit en avoir une connaissance approfondie, si l'on en juge par l'imposant désordre de ce laboratoire où s'entassent, pêle-mêle, les mappemondes, les pots cassés, les vieux grimoires et les squelettes d'animaux (Pl. XI).

Pour le moment, cet alchimiste fait de l'*uromancie*.

Une malade est là, une femme, affalée sur un fauteuil, presque sans connaissance. Près d'elle, un personnage à longs cheveux bouclés se tient debout et lui tâte le pouls d'un air entendu. C'est son médecin, qui, devant ce cas difficile, a jugé prudent de s'adresser aux lumières de la science des urines.

On a donc apporté l'urinal, dont le récipient d'osier git par terre, auprès du siège de la cliente. L'uromancien a lorgné le liquide ambré ; un coup d'œil a suffi. Le diagnostic est fait.

(1) L'influence de Jan Steen se fait remarquer, moins par le décor que par un certain nombre de détails familiers au maître hollandais : un chien, auquel un autre fait les politesses d'usage, la figure du vieillard qui se chauffe les mains, celle d'un domestique qui cherche à saisir sur le lit une grande bouteille, enfin le costume et l'attitude des femmes, surtout de celle qui fait de la dentelle, et qui porte sur la tempe droite une de ces mouches rondes d'usage si répandu en ce temps.





Phototype Berthaud, Paris

L'ALCHIMISTE UROLOGUE

Dessin de M. VAN HELMONT, Musée de Dresde.

(Henry Meige).



UN UROLOGUE AU XIX<sup>e</sup> SIÈCLE  
(Henry Meïge).

Je crois bien qu'il s'agit du « mal d'amour ». L'attitude pâmée de la femme peut déjà le faire supposer ; mais, en outre, derrière l'urologue, une commère se tient debout, les mains sous son tablier, souriant d'un air entendu. Nous connaissons cette bonne pratique. Sans médecine et sans alchimie, elle sait faire le diagnostic juste ; elle confirme par sa mimique les révélations de l'urinal. Je ne serais pas surpris non plus qu'au fond de cet urinal on put distinguer comme un soupçon de petit être, *homunculus*, qui « deviendra grand, pourvu que Dieu lui prête vie ». L'*urologue* de Godfried Schalken, au musée de la Haye, nous a appris que le mal d'amour se révélait souvent de la sorte. Et entendons-nous bien : l'amour dont il s'agit ici n'a rien de platonique ; ce n'est pas la « fièvre pallide » des belles chlorotiques de Gérard Dow ou de van Hoogstraaten. Ce mal est bien plus prosaïque : la dame est enceinte, ni plus ni moins.

Nous dirons donc qu'il s'agit d'une scène d'uroscopie et d'un diagnostic de grossesse : divination par l'inspection des urines permettant de certifier l'existence d'un germe humain, qui, dans neuf mois verra le jour sous forme d'un enfantelet.

Comment a-t-on pu songer à accorder à l'uroscopie le privilège de révéler la conception ? Rien de plus simple.

Les notions populaires sur la disposition anatomique des organes génito-urinaires et sur leur fonctionnement ne permettent guère de discerner entre les choses génitales et les choses urinaires. On entrevoit vaguement un réceptacle commun ; on suppose de larges voies de communication entre les cavités vésicales et autres, ... De là à croire que l'urine de la femme peut contenir des traces visibles de sa faute, .... il n'y a qu'un pas. Les Urologues, si tant est qu'ils ne partageaient pas ces croyances, se gardaient bien de les réformer. N'avaient-ils pas, au contraire, tout profit à les accréditer ?...

\*  
\* \*

En terminant, je montrerai une lithographie du milieu du siècle dernier. A cette époque, il n'y a guère plus de cinquante ans, les consultations urologiques prêtaient encore aux mêmes plaisanteries qu'au temps de Schalken (Pl. XII).

Une jeune femme est venue consulter un médecin ; elle a apporté une petite fiole d'urine. Le médecin la regarde, fronce le sourcil, fait la moue et commence :

« Hippocrate dit oui...

— Je ne le connais pas, interrompt soudain la cliente affolée, Monsieur, ne me perdez pas !..... »

Telle est la légende de cette image.

On comprend tout, si l'on remarque que cette jeune personne est accompagnée de son père. Heureusement, celui-ci s'est endormi sur un divan... Mais la jolie pécheresse pourra-t-elle toujours dissimuler son mal ? Dans quelques mois, hélas ! il deviendra flagrant.

Ainsi, c'est toujours la même plaisanterie. Seuls, le décor et les costumes ont varié. Ce n'est plus la Hollandaise dodue, capuchonnée de blanc, douillettement vêtue d'un caraco de velours bordé de cygne ; c'est une petite bourgeoise de France, au chignon provoquant, le front garni de coques, portant écharpe et courtes manches bouffantes aux épaules. Ce n'est plus le Docteur en perruque, drapé dans son long manteau noir, coiffé du chapeau haut ou de la barette c'est un vieux spécialiste chauve, en robe de chambre à ramages, un foulard autour du cou. L'urinal a disparu : le ballon rond au col évasé, symbole respecté, ustensile vénérable transmis de génération en génération, est devenu une petite bouteille très banale, bonne à tout faire.

\*  
\*\*

Voilà donc encore quelques spécimens de ces Urologues, « vermines de batteurs », comme les appelait Jehan Brèche, qui vivaient aux dépens de tous les « badauds, fatz, soz et nyais par nature, par beccare et par bémol », et prétendaient reconnaître à la couleur de ses urines, si une jeune et jolie fille avait jeté son bonnet par-dessus les moulins.

Les joyeuses commères de Jan Steen en savaient aussi long qu'eux. Leurs œillades malicieuses dépistaient le « mal d'amour » avec une perspicacité au moins égale. Et leur indulgent sourire ne valait-il pas mieux que les simagrées solennelles de ces Urologues ignares autant qu'éhontés ?...



TROIS DESSINS DE JORDAENS  
du Musée de l'Ermitage, à Saint-Petersbourg.

(J. Heitz).

## NOTE SUR TROIS DESSINS DE JORDAENS

PAR

JEAN HEITZ.

Ces trois dessins se trouvent exposés au musée de l'Ermitage à Saint-Petersbourg (Pl. XIII). Les deux figures d'homme sont d'une authenticité certaine, par contre, la scène de possession n'est qu'attribuée au maître flamand. Tous trois présentent certaines particularités intéressantes, comme documents d'iconographie médicale, et n'ont jamais été signalés à notre connaissance, même dans l'ouvrage si complet de Paul Richer.

Dans la guérison du possédé, les caractères du dessin ne rappellent guère la manière exubérante et violente de Jordaens. Par contre, l'exécution de la figure du possédé est excellente, et on y retrouve toutes les qualités des représentations semblables chez les meilleurs peintres de la bonne période flamande. L'influence de Rubens n'y est pas douteuse. Par l'attitude des bras le possédé de l'Ermitage rappelle de très près la démoniaque du tableau de l'église Saint-Ambroise de Gènes. Les membres inférieurs, meilleurs que ceux de la figure de Gènes, semblent directement inspirés de ceux de l'homme qui se roule au premier plan d'un autre Rubens, le Saint-Ignace du musée de Vienne. Nous connaissons déjà une bonne figure de possédé de Jordaens, dans le Saint-Martin du musée de Bruxelles. Paul Richer fait cependant remarquer que c'est surtout par la fougue et la violence des convulsions que cette figure rappelle celle de l'hystérique en crise. Le dessin de Saint-Petersbourg est peut-être plus véridique par l'attitude des membres, le renversement en arrière de la tête, le gonflement du cou. De toutes façons, c'est une œuvre très exacte, témoignant d'études approfondies et que nous pouvons placer au premier rang des figurations semblables qui nous a laissées l'école flamande (1).

Les deux figures d'homme, réjouies et grimaçantes, sont tout à fait, par

(1) Les représentations de démoniaques exécutées par les successeurs de Rubens sont en somme, peu nombreuses. En dehors d'une transfiguration de Déodat Delmont qui reproduit le Rubens de Nancy, nous ne connaissons qu'un possédé de Philippe de Champaigne et deux peintures flamandes de Munich, signalées par M. Souques et signées Paul Brill (fin du xvii<sup>e</sup> siècle), et Gérard Doufflest (xviii<sup>e</sup> siècle).

contre, dans la manière de Jordaens. Le peintre a-t-il voulu reproduire des hémispasmes de la face ? Telle est la question que se pose de suite le neurologue au premier examen du dessin. Cette hypothèse n'a d'ailleurs rien d'in vraisemblable. Jordaens n'a-t-il pas fait des possédés en crise. Et à la même époque, Breughel n'a-t-il pas reproduit les danses hystériques de la Saint-Guy ?

Nous connaissons, d'ailleurs, d'autres œuvres d'art, où Charcot et Richer ont pu diagnostiquer la représentation d'hémispasmes faciaux : la figure de Myrina (1), et le masque de terre cuite de la collection Compara (2) au musée du Louvre, par exemple. La célèbre mascarone de S. M. Formosa de Venise, reproduit sans doute un spasme glossolabié, et du moins, ici, la recherche de la déformation pathologique paraît évidente.

Il n'en est peut-être pas absolument de même dans les dessins de Jordaens. Le seul argument que l'on puisse faire valoir en faveur du spasme hystérique est la convulsion en haut et à gauche des globes oculaires, dans la figure de droite. Mais d'autre part, cette même figure ressemble étonnamment au fumeur de Brouwer, et l'on pourrait, avec d'égales chances de vraisemblance, conclure que Jordaens a copié des déformations faciales d'ordre spasmodiques, ou qu'il s'est plu tout simplement à croquer des grimaces amusantes et pittoresques.

(1) P. RICHER, figure 43.

(2) P. RICHER, figure 102.

---

*Le Gérant : P. BOUCHEZ.*

HOTEL-DIEU  
LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD.

---



SYRINGOMYÉLIE ;  
ARTHROPATHIE DE L'ÉPAULE ;  
ATROPHIE MUSCULAIRE ET THERMO-ANALGÉSIE  
DU TYPE TRANSVERSAL

**E. BRISSAUD**  
Professeur à la Faculté

PAR  
et

**BRUANDET**  
Interne des Hôpitaux.

OBSERVATION

E. P..., âgé de 49 ans, vendeur aux Halles, grand buveur de vin, entre à l'hôpital pour la première fois le 29 novembre 1901, se plaignant de douleurs abdominales avec gonflement du ventre. On a, paraît-il, diagnostiqué une péritonite tuberculeuse. Or, il n'y a pas de péritonite tuberculeuse. Sans doute le malade est tuberculeux des poumons, mais s'il a des troubles digestifs, des ballonnements passagers, c'est parce qu'il est atteint d'une cirrhose alcoolique (1).

Un autre fait pathologique auquel il n'attache plus d'importance attire notre attention : l'articulation scapulo-humérale gauche est considérablement augmentée de volume et déformée. L'humérus est luxé en avant et en dedans. La tête de l'os, disloquée et mobilisable en tous sens, est énorme. Tous les mouvements produisent de forts craquements qu'on

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 5 décembre 1902).



entend à distance. Aucun mouvement, soit actif, soit passif, ne détermine la moindre douleur.

Ce gonflement, cette incapacité fonctionnelle, ces craquements, tout est survenu à peu près brusquement, il y a deux ans, sans réaction douloureuse ni inflammatoire.

Depuis cette époque, tout le membre supérieur gauche est affaibli, amaigri, même atrophié, spécialement la masse antérieure des antibrachiaux.

Le thénar et l'hypothénar ont eux aussi diminué de volume; cette main toutefois est un peu acromégale dans son ensemble et le sujet n'est pas gaucher.

Aucun trouble fonctionnel des membres inférieurs.

Vers l'époque où le malade s'aperçut pour la première fois de la difficulté qu'il avait à mouvoir son épaule, il remarqua également que ses deux mains étaient devenues insensibles à la douleur. L'examen de la sensibilité permet de constater les troubles suivants.

La sensibilité tactile est simplement émoussée, mais le malade sent les contacts dans toutes les parties de la main.

Toutefois l'exploration avec l'esthésiomètre de Frey montre que les différences de sensibilité dont il s'agit répondent à une topographie segmentaire.

Quant à l'anesthésie douloureuse et à la thermo-anesthésie, elles sont limitées l'une et l'autre par une ligne horizontale située au niveau de l'articulation du poignet pour la face antérieure et à la moitié de l'avant-bras pour la face postérieure.

Au membre droit on constate une légère thermo-analgésie répartie de la même façon, mais incomparablement moindre, puisque du côté gauche la thermo-analgésie est *absolue*. En outre la sensibilité thermique et douloureuse est à peu près intacte à la face antérieure des phalanges.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Il n'y a pas de clonus, pas de signe de Babinski.

Pas de scoliose. Aucun phénomène bulbaire.

Le diagnostic porté est celui de *syringomyélie*. Il se fonde sur la coexistence d'une *artropathie monstrueuse et indolente*, d'une *atrophie musculaire progressive du membre supérieur gauche* et d'une *dissociation de la sensibilité aux extrémités des deux membres supérieurs*.

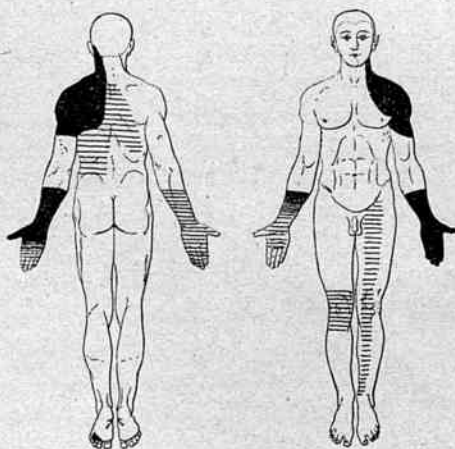
Au mois de janvier (4 janvier), cinq semaines après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint d'éprouver un peu de raideur dans la marche. D'ailleurs aucun signe de paraplégie spasmodique.

En mars, douleurs de la nuque au niveau des bords supérieurs des deux trapèzes. Vertiges. Exagération des réflexes. Le malade se plaint en ou-

tre de douleurs vagues dans le bras gauche ; ces douleurs correspondent au trajet du radial. Depuis quelques jours l'articulation du coude gauche est également endolorie. On y perçoit d'énormes craquements, comme si la capsule était remplie de corps étranges. L'épitrôchlée est mobile et tuméfiée, peu à peu les craquements diminuent d'intensité, la saillie épitrôchléenne cesse d'être mobile. Un mois après, il n'y a plus trace de cette poussée articulaire.

Les signes de tuberculose pulmonaire sont moins prononcés. L'état général est satisfaisant. Le malade quitte l'hôpital le 7 juin 1902.

Le 16 octobre, il y rentre en très mauvais état. Infiltration tuberculeuse (pneumonie caséuse) de la plus grande partie du poumon droit. Agitation, fièvre, subdélire nocturne. Abolition complète des réflexes rotuliens. Pas de clonus, ni de réflexe de Babinski. Persistance du réflexe du fascia lata. Les pupilles réagissent bien de toute façon.



La thermo-analgésie est indiquée en noir. — Les stries indiquent la diminution des sensibilités thermique et douloureuse qui sont d'ailleurs exactement superposées.

L'articulation de l'épaule est dans le même état. L'articulation du coude gauche n'est pas déformée, mais on y retrouve quelques craquements.

Les troubles de la sensibilité sont approximativement les mêmes. Toutefois une aire de thermo-analgésie totale occupe le moignon de l'épaule gauche sur une étendue représentée sur la figure schématique ci-jointe. On constate également une plaque de thermo-anesthésie en genouillère exclusivement limitée à la face antérieure du genou droit et une longue bande d'hypo-analgésie qui part du pli inguinal gauche pour se terminer à la hauteur de la malléole. Enfin la thermo-analgésie n'est plus absolue à la face dorsale des phalanges de la main gauche. A la face postérieure

du tronc, deux grands territoires d'hypothermo-algésie sont figurés sur le schéma.

L'examen électrique des muscles est pratiqué par M. Allard.

Tous les muscles *des membres supérieurs* et des épaules se contractent normalement aux deux courants faradique et galvanique.

Aux *membres inférieurs*, la contraction est normale pour tous les muscles, sauf le vaste interne *des deux côtés où la contractilité est complètement abolie au courant faradique, avec le courant galvanique on constate une légère contraction avec 30 milliampères pôle négatif. Pas d'inversion polaire.*

27 octobre. — Le malade tousse de plus en plus. Il est très agité la nuit. La température procède par grandes oscillations. Il se sent très faible.

Mort le 28 octobre,

*Autopsie.* — Pneumonie caséuse, cirrhose granuleuse, méningite à exsudat séro-fibrineux sanguinolent.

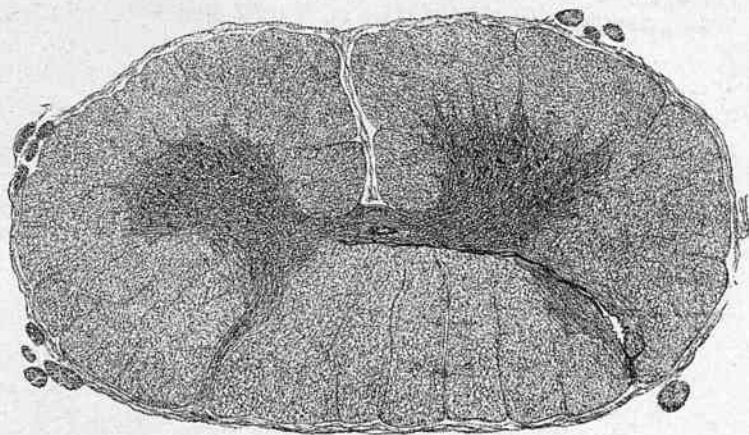
La moelle est aplatie d'avant en arrière de la IV<sup>e</sup> racine cervicale jusqu'à la VI<sup>e</sup> dorsale. Ce segment semble diminué légèrement le volume, plus petit qu'à l'ordinaire, pour son sac dural.

Au niveau de 2<sup>e</sup> racine cervicale, la corne antérieure gauche est atrophiée et rejetée en dehors. La base de la racine postérieure du même côté est remplacée par une lacune qui atteint la pointe de cette corne. Dans cette lacune, quelques vaisseaux à parois épaissies.

Au niveau de la IV<sup>e</sup> racine cervicale, la moitié gauche de la moelle est plus petite que la droite, surtout à sa partie postérieure. La corne antérieure gauche est normale; la postérieure se réduit à quelques tractus de substance grise, situés de chaque côté d'une grande fente qui la remplace. Cette fente va du bord gauche de l'épendyme normal jusqu'à la périphérie. Les parois sont limitées par un tissu condensé au-dessous duquel est un tissu clair, vacuolaire, tous éléments d'origine névroglie. Quelques vaisseaux traversent cette cavité.

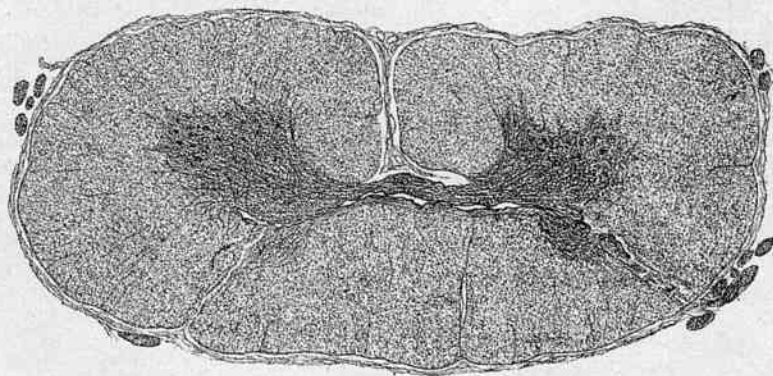
Le V<sup>e</sup> étage radiculaire cervical présente toujours cette fente oblique postérieure gauche qui suit exactement le trajet de la corne postérieure (Pl. XIV, A). Au centre elle naît en arrière et à gauche de l'épendyme, s'ouvrant presque dans le grand sillon postérieur. A la pointe de la corne postérieure, on voit la pie-mère épaissie pénétrer dans la fente et se continuer avec les parois à éléments condensés de la cavité. La corne antérieure est aplatie d'avant en arrière de ce côté gauche.

Au niveau de la VI<sup>e</sup> racine cervicale les lésions s'exagèrent; la fente se continue avec l'épendyme et gagne la racine postérieure droite. L'épendyme constitue la partie médiane de la cavité; là, des cellules épithéliales



A

Moelle au niveau de la cinquième racine cervicale  
(côté gauche de la moelle, à droite du lecteur).



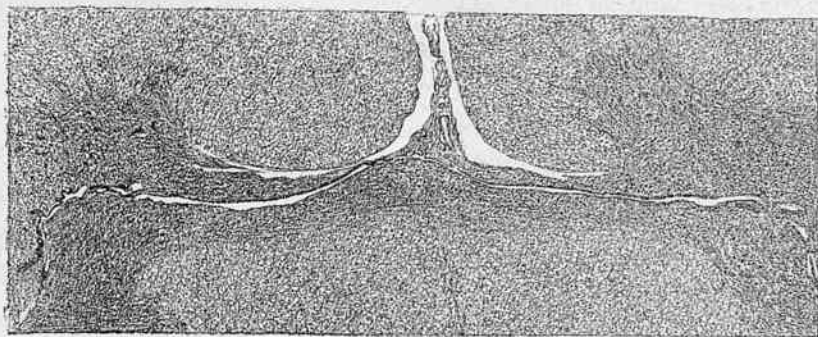
B

Moelle au niveau de la sixième racine cervicale  
(côté gauche de la moelle, à droite du lecteur).

Bessin, del.

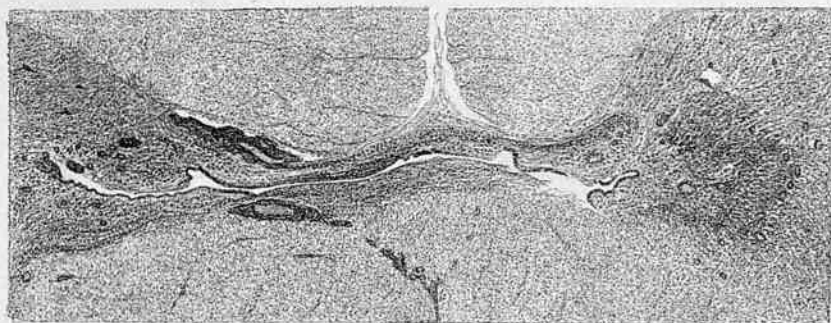
### SYRINGOMYÉLIE

(E. Brissaud et Bruandet.)



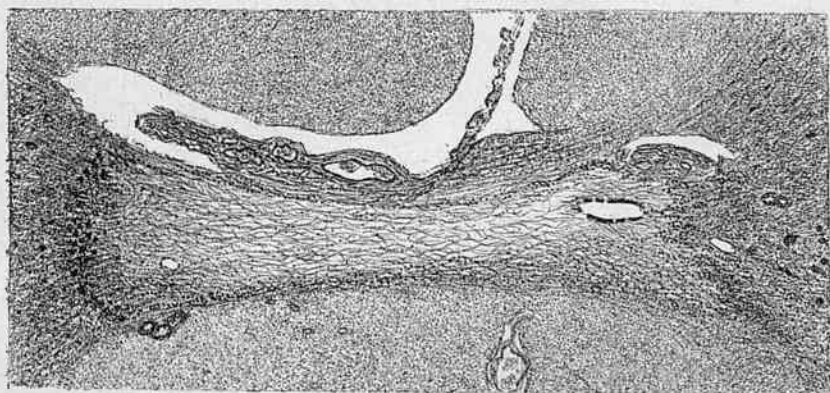
C

Moelle au niveau de la deuxième racine dorsale  
(côté gauche de la moelle, à droite du lecteur).



D

Moelle au niveau de la cinquième racine dorsale  
(côté gauche de la moelle, à droite du lecteur).



Bessin, del.

E

Moelle au niveau de la partie inférieure de l'étage correspondant  
à la cinquième racine dorsale  
(côté gauche de la moelle, à droite du lecteur).

### SYRINGOMYÉLIE

(E. Brissaud et Bruandet.)

normales tapissent de place en place la paroi antérieure ; elles reposent sur un tissu névroglie clair, vacuolaire, qui forme une large bande transversale au niveau de la commissure antérieure (Pl. XIV, B). A gauche, la fente gagne la périphérie au devant de l'émergence des fibres sensibles ; à droite, elle pénètre dans la racine postérieure et la divise par plusieurs prolongements. Corne antérieure gauche atrophiée et aplatie d'avant en arrière.

A la hauteur de la VIII<sup>e</sup> cervicale, grandes lésions bilatérales. Au milieu, la paroi antérieure de la cavité est tapissée par des cellules épendymaires se continuant jusqu'à la base des cornes grises à droite et à gauche. La bande névroglie de la commissure antérieure est moins épaisse qu'à l'étage supérieur ; une bande de même nature plus épaisse et plus large limite la paroi médiane postérieure de la cavité. La lésion fend dans leur longueur les deux cornes postérieures ; la cavité est un peu plus large, à parois plus épaisses du côté droit ; la dislocation est un peu plus marquée de ce côté. Les deux cornes antérieures sont très atrophiées, rejetées en dehors, très aplaties d'avant en arrière. De petites fentes lacunaires existent des deux côtés.

Au niveau de la II<sup>e</sup> dorsale, les lésions augmentent encore d'intensité (Pl. XV, C). Les deux racines postérieures sont détruites par la fente, la droite presque totalement. Les cornes antérieures sont déjetées en dehors, grêles, fissurées. Leurs grandes cellules gardent un aspect normal.

Au niveau de la V<sup>e</sup> dorsale, les dimensions de la fente diminuent ; elle n'atteint plus la pointe des cornes sensibles. L'épendyme toujours en continuité avec cette lacune tend à se reconstituer. Une couche de cellules épithéliales, bien que discontinue, marque les limites latérales de cette cavité (Pl. XV, D). La moelle gauche est moins aplatie que la droite ; la fente y pénètre moins profondément, mais les lésions de la névroglie y sont plus intenses. Aux deux commissures antérieure et postérieure sont des bandes néoformées, elles se réunissent à gauche dans la base des deux cornes ; elles forment là un petit noyau gliomateux.

Ce noyau gliomateux est très marqué du côté gauche au niveau de la 4<sup>e</sup> coupe ici représentée. Elle présente là, une formation bulbaire avec centre aréolaire et périphérie à nombreuses cellules embryonnaires. Un peu plus bas les deux formations sont analogues, à droite et à gauche, mais n'existent plus guère qu'à la commissure postérieure (Pl. XV, E).

A hauteur de la VIII<sup>e</sup> dorsale les lésions ont presque disparu ; seulement quelques petites lacunes dans la racine postérieure gauche. La moelle lombaire au niveau de la première, de la troisième et de la cinquième racine ne présente rien d'anormal. Les étages intermédiaires seront examinés ultérieurement.



Dans toute la moelle la pie-mère est épaissie, les parois vasculaires hypertrophiées.

Le carmin colore de place en place des points comme des foyers d'une myélite diffuse finale.

L'articulation du coude gauche examinée à l'autopsie ne présente qu'un très léger dépoli de ses surfaces cartilagineuses. D'après les signes cliniques que l'on observa au niveau de cette articulation, il est probable qu'une rétrocession des lésions s'y est opérée.

L'articulation de l'épaule gauche présente des altérations considérables. La capsule articulaire n'existe plus ; elle et tous ses ligaments sont disparus par l'altération trophique ; la longue portion du biceps qui traverse, libre, la cavité articulaire est-elle aussi résorbée ; il n'y en a plus trace dans tout son trajet articulaire ; son insertion au-dessus de la cavité glénoïde n'est plus reconnaissable ; le tendon du biceps n'existe qu'à partir de la gouttière bicipitale, on le retrouve là adhérent aux débris du prolongement synovial qui l'accompagne normalement. — Cette disparition de la capsule articulaire fait que la cavité de l'articulation est maintenant limitée par la face profonde du deltoïde ; à l'état normal, la capsule de l'articulation scapulo-humérale forme un tronc de cône dont la grande circonférence est au col anatomique de l'humérus ; dans le cas actuel, c'est la disposition inverse qui existe. Le tronc de cône a sa grande circonférence en dedans, au scapulum. Elle passe sous le deltoïde à la pointe de l'acromion, de l'apophyse coracoïde ; à la partie inférieure sous la cavité glénoïde, elle passe au-dessus de l'insertion de la longue portion du triceps. L'insertion externe humérale de la capsule articulaire est moins modifiée ; elle est un peu exagérée en dimensions ; mais elle est bien plus petite que l'insertion scapulaire, elle reste dans la région du col anatomique de l'humérus.

Cette nouvelle cavité articulaire présente des parties osseuses et des parties fibreuses (Pl. XVI). — Les parties osseuses sont la tête humérale, la cavité glénoïde de l'omoplate qui prennent normalement part à sa formation, en plus, ici, on a la face inférieure des portions horizontales de l'acromion et de la coracoïde. — La tête humérale est fortement hypertrophiée surtout en sa moitié inférieure ; le cartilage y est là dépoli, légèrement villeux. La portion sous-jacente à la tête, qui normalement recouverte de la synoviale est à l'intérieur de la capsule articulaire est ici recouverte d'un cartilage néoformé, épais, villeux, qui se continue avec celui de la tête humérale. La cavité glénoïde de l'omoplate ne présente plus le fibrocartilage qui marque ses limites, elle est de ce fait moins excavée ; en son centre le cartilage est villeux. La face inférieure de la portion externe de l'acromion est recouverte d'un cartilage qui a toutes les apparences d'un



SYRINGOMYÉLIE — ARTHROPATHIE DE L'ÉPAULE

*(Brissaud et Bruandet)*



cartilage normal ; il est plutôt moins altéré que les cartilages de la tête humérale et des cavités glénoïdes, il est moins vilieux que ces derniers. De même l'apophyse coracoïde dans la partie inférieure de son bec, dans la partie externe articulaire de sa portion ascendante est recouverte d'un épais cartilage néoformé. Les fonctions de l'épaule ont créé cette organisation cartilagineuse qui rappelle celles que l'on a observées dans certaines pseudarthroses. Le tissu fibreux interposé entre ces parties osseuses limite la grande cavité articulaire. Cette nouvelle capsule est remarquable par l'énorme quantité de formations fibrocartilagineuses qui végètent de sa face interne à l'intérieur de la cavité articulaire. Ce sont des franges synoviales qui se sont développées d'une façon extraordinaire comme nombre, comme volume, comme constitution. Le nombre en est considérable ; toute cette grande cavité articulaire de nouvelle formation en est couverte ; à la plupart des points, ces formations sont confluentes. Ce sont des végétations en général polypeuses ; un tout petit pédicule fibreux supporte une formation de 5 à 15 millimètres de diamètre en moyenne.

Parfois la végétation est arborescente, il y a ramification d'une saillie qui peut aller jusqu'à des branches de 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ordre. — Les formations rondes, polypeuses sont ordinairement fibrocartilagineuses ; celles qui sont aborescentes sont seulement fibreuses, souvent implantées sur des formations polypeuses. — Certaines formations polypeuses s'étaient détachées de la cavité, et existaient, corps étrangers, libres, dans la cavité articulaire. C'est cette végétation considérable de la cavité articulaire qui donne à cette lésion de l'épaule tout son cachet, les phénomènes prolifératifs dominent sur les phénomènes atrophiques, malgré la disparition de toute la capsule articulaire et du tendon de la longue portion du biceps.

Dans la portion des muscles sous-scapulaire, sus-épineux, sous-épineux, qui avoisine l'articulation, il y a formation des nodules ossiformes. Ces nodules sont ovoïdes, légèrement allongés dans le sens des fibres du muscle ; ils sont au milieu même des éléments constitutifs de ce muscle. Leur diamètre est de un à un centimètre et demi ; ces nodules sont un ou deux pour chaque muscle. Ils sont constitués par une coque externe, mince, flexible, crépitante ; à leur intérieur est un tissu mou, gras, aréolaire, d'aspect médullaire. Après décalcification l'examen microscopique montre dans la coque externe des ostéoblastes normaux. En dedans cette coque a une limite nette, linéaire ; en dehors elle se continue avec les éléments du muscle.

LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE.  
DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES.

PAR

**PIERRE MARIE**

et

**GEORGES GUILLAIN.**

Professeur agrégé, Médecin de Bicêtre

Chef de clinique à l'hospice Ste-Anne

Nous avons observé, au cours d'une autopsie, une lésion ancienne d'un noyau rouge ayant déterminé la dégénération secondaire de différents faisceaux nerveux. Etant donné la rareté relative des lésions limitées du pédoncule, nous avons pensé qu'il pouvait y avoir un certain intérêt à reproduire les coupes histologiques de notre cas.

Le malade, par nous autopsié, a été examiné autrefois par M. Dejerine qui a bien voulu nous communiquer son observation clinique. Nous sommes très heureux d'adresser à M. Dejerine nos sincères remerciements pour l'obligeance avec laquelle il nous a permis d'utiliser cette observation.

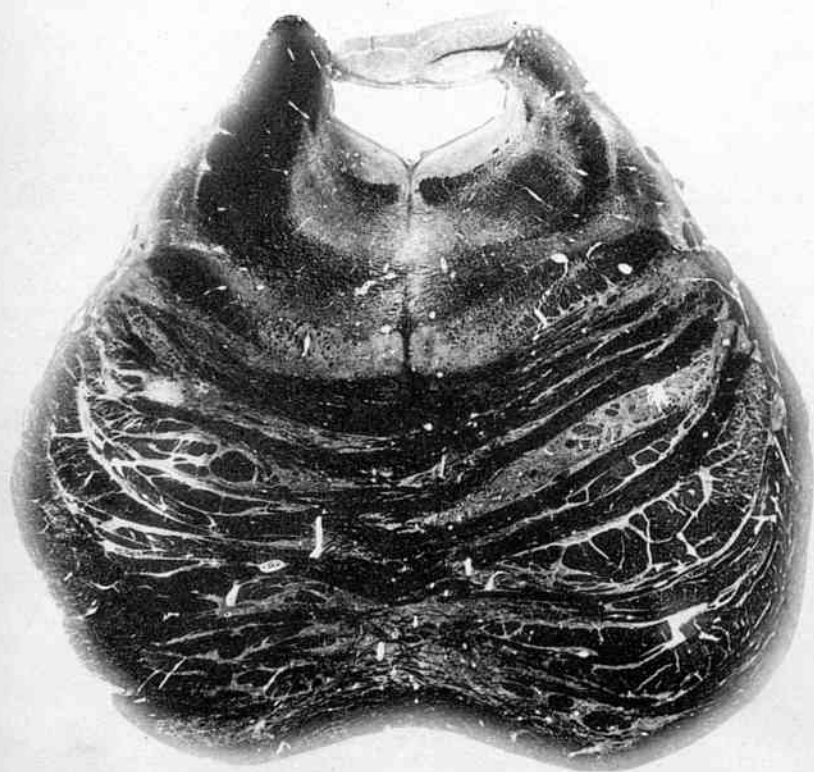
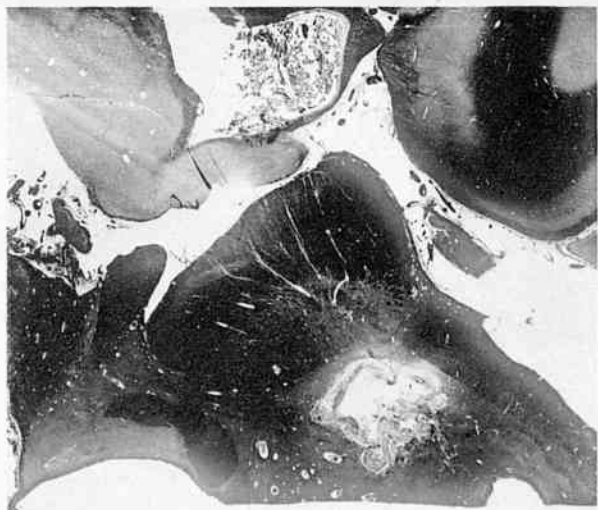
Il s'agit d'un malade, né en 1854, qui, à l'âge de deux ans, aurait eu des convulsions. A la suite de celles-ci s'est développée une hémiplegie gauche. En 1878, il eut un chancre syphilitique.

Quand M. Dejerine l'examina en 1887, il observa une hémiplegie cérébrale infantile. Toute la moitié gauche du corps, la face, le tronc et les membres présentaient un arrêt de développement très prononcé. Il avait des mouvements constants de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'abduction et d'adduction du bras sur le thorax. Des mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinaient la tête sur l'épaule gauche.

La langue était légèrement diminuée de volume du côté gauche ; le voile du palais et la luette étaient déviés du côté droit.

Sensibilité des membres intacte. Abolition complète de l'ouïe et presque complète de l'odorat et du goût du côté droit.

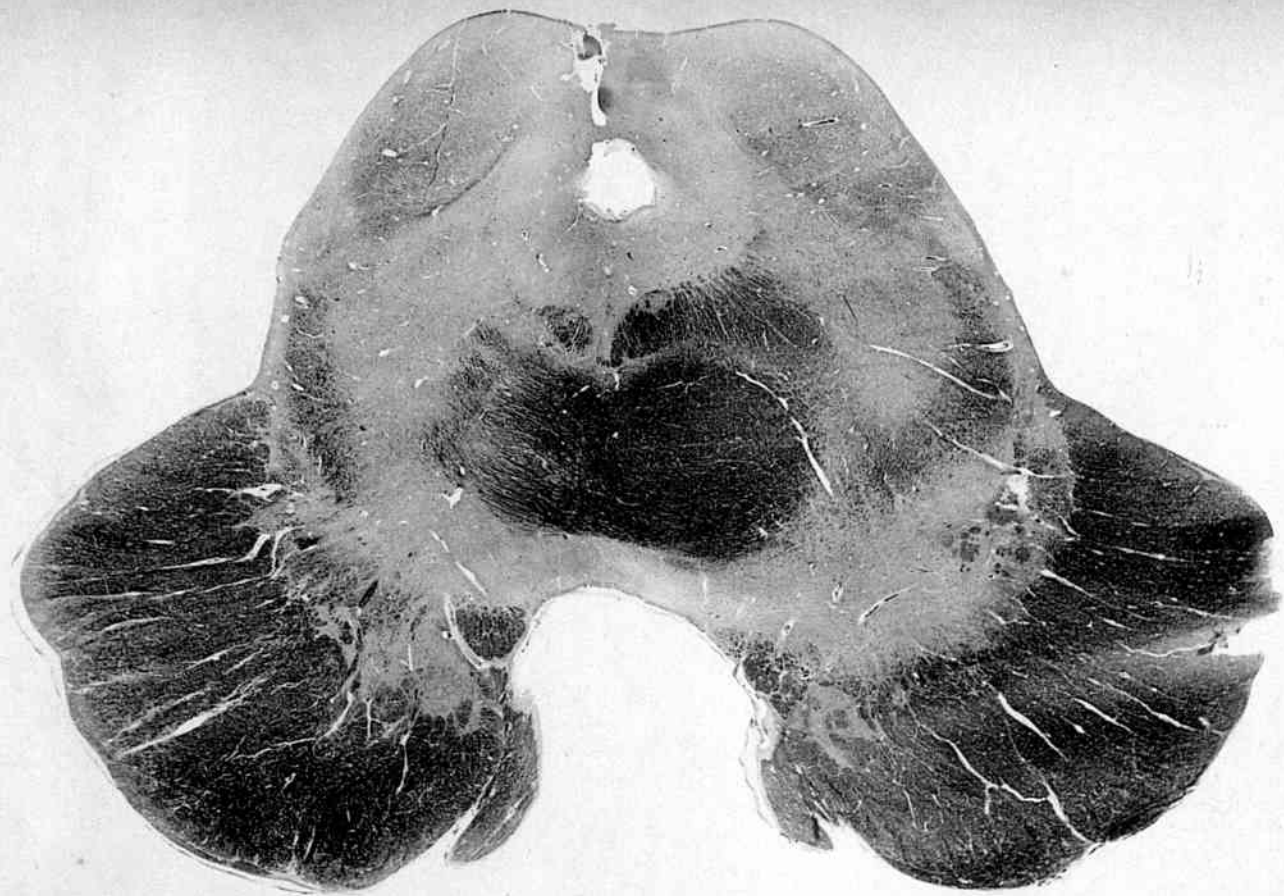
Avec l'œil droit il comptait les doigts à 4 m. 50 environ. L'acuité visuelle de l'œil gauche était normale. A droite, pupille en mydriase ne réagissant ni à la lumière ni à la convergence. Strabisme divergent de ce côté.



LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE

Dégénération secondaires.

(*Pierre Marie et G. Guillian*)



LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE

Dégénération secondaires.

(*Pierre Marie et G. Guillain*)

Masson & C<sup>e</sup>, Editeurs.

Phototypie Berthaud, Paris.

A gauche pupille de dimension ordinaire et à réactions normales. Fond de l'œil normal.

M. Dejerine a publié deux photographies de ce malade dans sa *Sémiologie du système nerveux (Traité de Pathologie générale de Bouchard, tome V, figures 34 et 37)*.

Le malade est mort en 1900, gâteux, après avoir fait des tentatives de suicide.

L'autopsie ne permet de reconnaître aucune lésion de la corticalité ni des méninges.

Sur les coupes microscopiques nous avons rencontré une lésion siégeant dans le noyau rouge du côté droit. Il s'agit soit d'un ancien tubercule devenu scléreux, soit d'un vieux foyer de ramollissement limité. L'ancienneté de la lésion ne permet pas de spécifier avec exactitude son origine première. Ainsi qu'on le voit sur la coupe du pédoncule cérébral (Planche XVII), la lésion est bien localisée dans la région du noyau rouge. Celui-ci et sa capsule ont été complètement détruits. Le pied du pédoncule, le locus niger de Soemmering, les autres régions de la calotte sont absolument normaux. Sur les coupes sus-jacentes intéressant la région sous-optique, on voit que la lésion a disparu, elle est donc nettement localisée à la région du noyau rouge du côté droit. C'est, pourrait-on dire, une véritable destruction expérimentale de la région du noyau rouge.

Sur les coupes colorées avec la méthode de Weigert, passant par la région de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, on voit l'atrophie considérable du pédoncule cérébelleux supérieur droit qui envoie un contingent de fibres vers l'entrecroisement bien moindre qu'à gauche. Le faisceau longitudinal postérieur du côté droit est nettement atrophié, la substance réticulée de la calotte fait presque entièrement défaut. Le pied du pédoncule est fort bien coloré à droite et à gauche, aucune apparence de dégénération n'y est visible (Planche XVIII).

Sur les coupes supérieures de la protubérance annulaire, l'atrophie considérable du pédoncule cérébelleux supérieur à gauche est très apparente. On voit toujours l'atrophie du faisceau longitudinal postérieur et la disparition presque totale du faisceau central de la calotte à droite (Planche XVII).

Cette dégénération du faisceau central de la calotte et l'atrophie du faisceau longitudinal postérieur droit se poursuivent sur les coupes des régions protubérantielles moyenne et inférieure.

On voit sur les coupes plus bas situées le faisceau central de la calotte se diriger vers l'olive bulbaire, vers sa partie postérieure et externe.

Sur les coupes de la région olivaire du bulbe (Planche XIX), on constate l'atrophie de l'olive droite. Les fibres de la capsule de l'olive sont dé-

généérées, ce qui s'explique par ce fait qu'elles sont en connexion avec le faisceau central de la calotte. L'atrophie du faisceau longitudinal postérieur qui était très apparente sur les coupes de la protubérance est très difficile à retrouver sur les coupes du bulbe, alors que ce faisceau est venu se confondre avec les fibres de la formation réticulée blanche. On reconnaît cependant encore au microscope la zone de sa dégénération.

Quand on compare l'olive droite et l'olive gauche, on voit que le nombre des cellules de l'olive droite est très diminué, aussi s'explique-t-on l'atrophie des fibres cérébello-olivaires. M. Thomas (1) dans un cas de lésion du faisceau central de la calotte a fait récemment une constatation identique. Il est à remarquer que, dans le cas de M. Thomas, cet auteur a observé, non pas une atrophie, mais une hypertrophie de l'olive, mais cette hypertrophie n'était qu'une hypertrophie apparente, il y avait en réalité une diminution du nombre et du volume des cellules nerveuses.

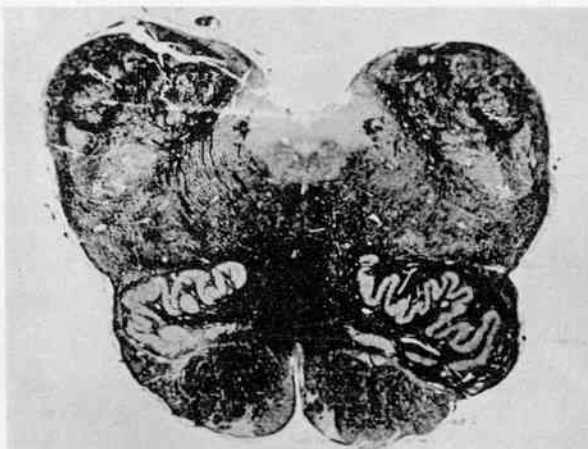
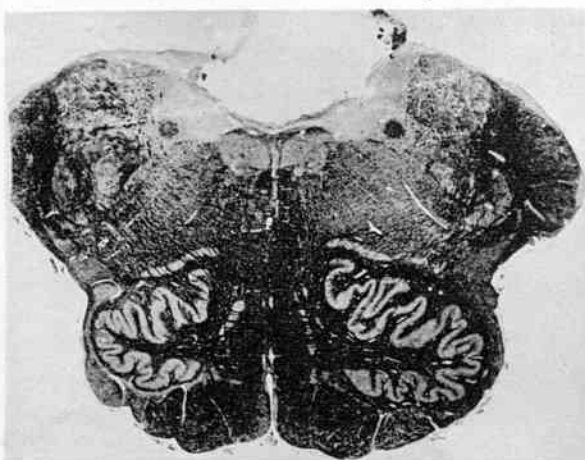
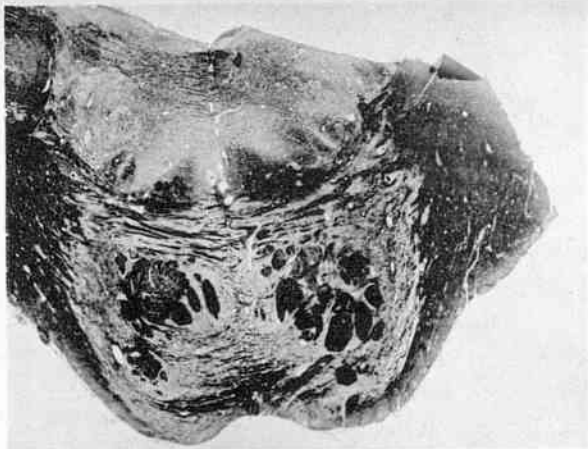
Les coupes de la région inférieure du bulbe et de l'entrecroisement pyramidal ne laissent plus voir de tractus de dégénération. Le faisceau de Helweg ne nous a pas paru dégénéré.

Les coupes de la moelle épinière montrent des lésions nouvelles, essentiellement différentes des lésions observées précédemment et tout à fait indépendantes de celles-ci. Il existe en effet dans la moelle dorsale inférieure un foyer de méningo-myélite intéressant les cordons postérieurs et les cordons latéraux. Ce foyer a déterminé les dégénération secondaires classiques des deux faisceaux pyramidaux au-dessous de la lésion et des cordons postérieurs au-dessus. Sur les coupes de la moelle cervicale on voit en effet une dégénération des deux cordons de Goll.

Nous avons reproduit (Planche XX) les coupes de la région du noyau dentelé du cervelet. Ainsi qu'on le voit sur les photographies, le hile du noyau dentelé gauche est très atrophié. Cette atrophie est en rapport avec l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur gauche observée sur les coupes de la protubérance et du pédoncule cérébral.

Nous avons recherché sur les différentes coupes de la protubérance et du bulbe s'il existait une dégénération du faisceau de Von Monakow dans les régions où les auteurs figurent ce faisceau, nous ne l'avons pas rencontrée. Il convient de remarquer toutefois que le faisceau de Von Monakow, à supposer qu'il existe chez l'homme, ne doit pas être un faisceau bien dense et partant, qu'avec la méthode de Weigert il doit être presque impossible de constater sa disparition au milieu des autres fibres restées saines.

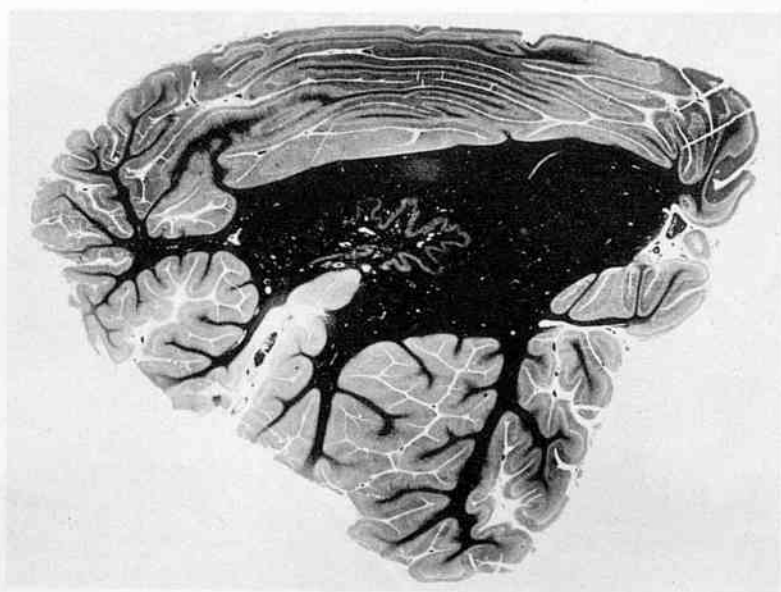
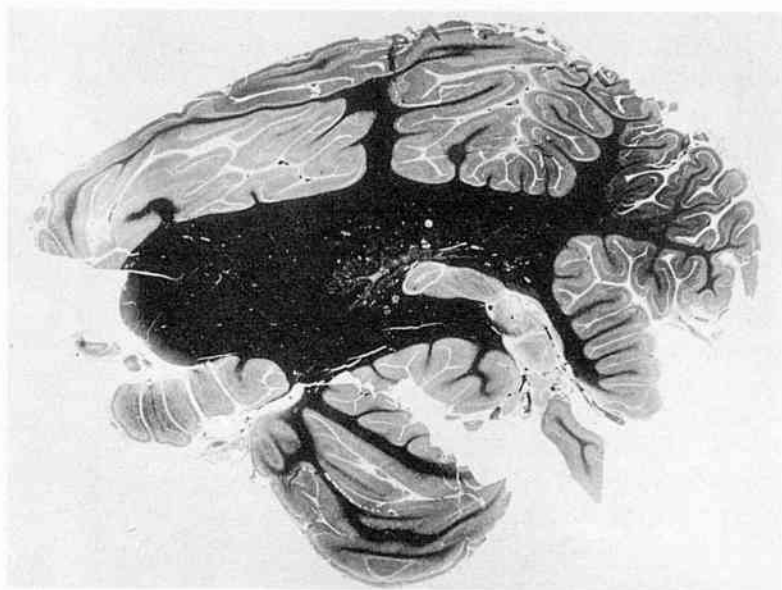
(1) A. THOMAS, *Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helweg*. Revue Neurologique, 1903, p. 94.



LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE

Dégénération secondaires.

(Pierre Marie et G. Guillain).



LÉSION ANCIENNE DU NOYAU ROUGE

Dégénération secondaires.

(Pierre Marie et G. Guillain).



Cette observation est intéressante, au point de vue anatomique, en raison de la lésion pédonculaire limitée et des dégénération bien localisées que l'on rencontre sur les différentes coupes, dégénération du pédoncule cérébelleux, du faisceau central de la calotte, du faisceau longitudinal postérieur. Le cas que nous publions présente, au point de vue anatomique, beaucoup d'analogies avec celui rapporté récemment par MM. Halban et Infeld (1). On s'en convaincra aisément en comparant nos figures et celles de nos confrères viennois.

N'ayant pas observé personnellement le malade dont nous avons rapporté l'autopsie, nous ne voulons pas essayer d'interpréter les symptômes cliniques par les résultats anatomiques. Toutefois nous ferons remarquer que les lésions médullaires observées ne paraissent avoir aucun rapport avec l'hémiplégie infantile, parce que ces lésions sont des lésions de méningo-myélite dorsale inférieure, qu'elles sont bilatérales et symétriques. Elles ont été sans doute créées par la syphilis acquise de cet homme. Cette hémiplégie infantile est-elle sous la dépendance de la lésion du noyau rouge et des voies motrices de la calotte? Le fait est possible, puisque sur aucune des coupes du cerveau, du pédoncule et du bulbe, on ne constate de lésions ni de dégénération de la voie pyramidale.

(1) HALBAN ET INFELD, *Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube*. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr Heinrich Obersteiner, IX Heft., 1902, p. 329.

## UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE A FORME CÉRÉBRO-SPINALE,

PAR

**RICHON**

Ancien Chef de clinique médicale.

La syphilis héréditaire, précoce ou tardive, peut se révéler sur un même individu, à la fois par des troubles de nutrition, des dystrophies, et par des lésions de nature vraiment syphilitique, comparables en tous points aux manifestations tertiaires de la syphilis acquise; elle peut comme cette dernière atteindre un système organique particulier à l'exclusion des autres et apparaître dans l'adolescence ou même à l'âge adulte, sans avoir antérieurement révélé son existence par des symptômes bien caractérisés ou des stigmates apparents. Aussi, quand des lésions de nature gommeuse se produisent chez un adolescent, bien constitué et sans antécédents morbides, leur caractère héréditaire est parfois difficile à dégager; en l'absence des données étiologiques, c'est parfois à la forme anatomique des lésions qu'il faut demander leur véritable nature.

L'observation suivante se rapporte à cette catégorie de faits; elle a trait à une localisation crânienne et surtout cérébro-spinale d'une syphilis héréditaire tardive. Bien que la notion étiologique nous fasse complètement défaut et que l'histoire clinique abrégée nous donne des renseignements insuffisants, nous pensons pouvoir affirmer la nature spécifique du processus, en raison de l'étude anatomique des lésions et de certaines malformations.

**OBSERVATION** (due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Haushalter).

*Résumé.* — Garçon de 11 ans, sans lésions, ni stigmates visibles d'hérédosyphilis. Lésion fistulaire du pariétal, bientôt accompagnée d'épilepsie jacksonienne. Intervention chirurgicale inefficace. Persistance des convulsions épileptiformes accompagnées d'hémiplégie avec contracture, de déchéance intellectuelle progressive, de surdité, d'amaurose. Cachexie lente. Infection tuberculeuse terminale.

*Autopsie.* — Perte de substance crânienne. Méningo-encéphalite fibreuse

sous-jacente. Méningite gommeuse de la base. Cavité cérébelleuse. Infiltration des méninges spinales.

R... âgé de 11 ans, né de parents inconnus, enfant assisté, est vu pour la première fois le 25 février 1898. Il est amené au Service des enfants de la Maison de secours à cause d'une lésion suppurative, qu'il porte depuis quelques semaines dans la région temporale gauche; elle serait consécutive à un coup de pied reçu par l'enfant. Aucun renseignement sur ses antécédents.

C'est un garçon de taille moyenne, trapu, à peau très pigmentée, d'intelligence très peu développée; la figure est large, le prognathisme très marqué. A la partie antérieure de la fosse temporale gauche s'ouvre une fistulette, entourée de tissus rouges, bourgeonnants, indurés, peu mobiles sur le plan sous-jacent; le pus qui s'en écoule est fluide, non fétide; l'exploration au stylet ne permet pas d'arriver sur une surface osseuse dénudée. Il n'existe *pas de malformation du crâne* ou *du reste du squelette*; aucune lésion tégumentaire, aucune lésion viscérale.

En raison du traumatisme subi par l'enfant, on se rangea tout d'abord à l'idée d'une plaie vulgaire; mais devant sa persistance, on dut penser à une gomme tuberculeuse ou à une lésion périostée syphilitique.

Le traitement spécifique resta sans effet.

Peu de temps après survint brusquement une crise typique d'*épilepsie jacksonienne* dans tout le côté droit, côté opposé à la lésion du tégument crânien. Les crises se répétèrent fréquemment; une intervention chirurgicale s'imposait; elle montra l'existence d'un pertuis osseux, donnant accès, après trépanation, dans une grande cavité intra-cérébrale, contenant un liquide clair. Les suites opératoires furent bénignes, mais les crises épileptiformes reparurent, toujours limitées au côté droit, pour ne cesser que dans les dernières périodes de la maladie. En même temps se fit jour, sous la peau cicatrisée au devant de la perforation crânienne, une *encéphalocèle* atteignant le volume d'un œuf de poule. Une hémiplégié droite avec contracture précoce et exagération des réflexes s'installa peu après. Pendant les deux dernières années de la maladie, la déchéance des facultés intellectuelles s'accrut; le côté hémiplégié subit une atrophie musculaire complète, une paraplégie incomplète spasmodique immobilisa à peu près le malade; en même temps les crises épileptiformes se répétaient avec la même fréquence, parfois accompagnées de mouvement fébrile passager.

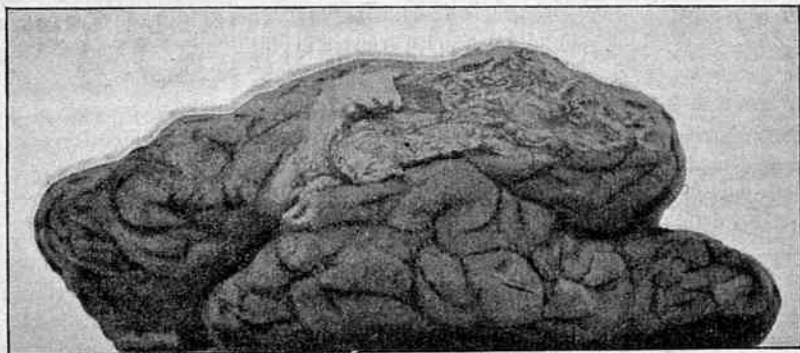
Plus tardivement apparurent des troubles sensoriels: amaurose avec de l'exophtalmie assez marquée, et une surdité complète.

En dernier lieu, la cachexie était extrême, la fonte musculaire complète aussi bien sur le tronc que dans les membres. Le malade mourut trois ans et demi après le début clinique de la maladie (juillet 1901).

*Autopsie.* — Symphyse pleurale complète des deux côtés. Le poumon sous-jacent est infiltré de tubercules de différents âges; un des lobes supérieurs montre une réaction fibreuse intense. Les ganglions trachéaux sont tuméfiés, non caséux. Il en est de même des ganglions mésentériques. Les autres organes montrent des lésions banales.

*Crâne et encéphale.* — Le cuir chevelu est adhérent au sommet de l'encéphalocèle.

La perforation crânienne est en partie comblée par une lame fibreuse, la dure-mère est un peu adhérente à la face interne de cette lame et au reste du rebord osseux. Une certaine quantité de liquide clair s'échappe par une déchirure d'une circonvolution à ce niveau; aussitôt l'hémisphère s'aplatit. Le crâne est creusé sur le pariétal gauche à 5 cent.  $1/2$  de la suture sagittale, à 2 cent.  $1/2$  de la suture fronto-pariétale d'un large orifice ovalaire à grand axe dirigé en bas et en avant, et mesurant 7 centimètres. La partie la plus large mesure 3 cent.  $1/2$  de diamètre, la partie la plus étroite, en bas et en avant, mesure 2 cent.  $1/2$ , elle envoie un mince prolongement jusqu'à la suture fronto-pariétale, qu'elle atteint à 1 centimètre au-dessus de la limite supérieure de l'écaille temporale. Elle siège donc tout entière dans le pariétal. La partie rétrécie est comblée par une membrane conjonctive, mince et discontinue. Les bords sont amincis et régulièrement découpés dans la partie la plus large,



Face externe de l'hémisphère gauche; méningo-encéphalite de la région psychomotrice; malformation de la région postérieure de l'hémisphère (à droite de la figure).

un peu épaissis et déjetés en dehors dans la languette. L'os n'est d'ailleurs pas modifié dans le voisinage; il n'y a aucune exostose.

Le cerveau, conservé par la méthode de Kaiserling, présente les particularités suivantes: dans la région de l'encéphalocèle la dure-mère est restée adhérente à la surface cérébrale sur un espace de 3 centimètres de diamètre. L'hémisphère à ce niveau est représenté par une *lame fibreuse*, sans trace de sillons, épaisse de  $1/2$  centimètre sur un espace de 6 centimètres de diamètre; les méninges molles et l'écorce cérébrale sont intimement confondues. Le ventricule latéral est très dilaté dans toutes ses parties. Les  $2/3$  inférieurs de la frontale et de la pariétale ascendantes sont compris dans la plaque de méningo-encéphalite, ainsi que les  $1/3$  postérieur de la 3<sup>e</sup> frontale.

Il existe sur le même hémisphère une *anomalie* importante, bien visible sur la figure. C'est cette encoche profonde de 3 centimètres, pénétrant

entre les deux lobes pariétal et occipital et allant en s'amincissant vers la scissure de Sylvius, dont elle n'est séparée que par un pont de substance de 2 centimètres environ. De ce fait, le lobe occipital se termine en une languette mince, de 2 cent. 1/2 de hauteur, le lobe pariétal occupe l'extrémité d'une grosse tubérosité, offrant l'aspect d'un lobe nettement distinct. Cette encoche apparaît également sur la face interne de l'hémisphère, sous forme d'une dépression de 4 centimètres de largeur. En raison de la méningo-encéphalite et du tassement des circonvolutions, les sillons sont très peu distincts et ne permettent pas une limitation exacte des régions intéressées. L'encoche forme une saillie prononcée dans le ventricule latéral dilaté.

A l'origine de la scissure de Sylvius se voient quelques *petites plaques méningées* blanchâtres, dures. Elles existent aussi, isolées, discrètes, à la face inférieure de l'hémisphère, particulièrement des lobes frontaux. L'hémisphère droit montre aussi quelques-unes de ces lésions superficielles, son ventricule latéral est un peu dilaté.

Un *enduit grisâtre*, d'apparence crèmeuse à l'état frais, couvre toute la *base*, voile le chiasma, l'origine des pédoncules cérébraux, remonte légèrement sur la face interne des lobes frontaux, recouvre partiellement le pôle temporal, tantôt léger et seulement marqué par un louchissement des méninges, tantôt en placards épais, de forme lenticulaire, de toutes dimensions.

Ceux-ci se retrouvent plus cohérents, surélevés et durs sur la *face inférieure du cervelet*, qu'ils recouvrent presque complètement, pénétrant dans la substance nerveuse à quelques millimètres. Ils existent aussi, moins accentués, sur la face antérieure de la *protubérance* et du bulbe. En plein cervelet, surtout dans sa partie droite, on voit une *large cavité*, à parois anfractueuses et recouvertes d'un enduit crèmeux. Elle occupe environ en hauteur le 1/3 moyen de l'hémisphère droit et se prolonge en pleine protubérance, arrivant jusqu'au contact de la face supérieure, sans cependant s'ouvrir à l'extérieur.

*Moelle.* — La dure-mère rachidienne se présente comme un cylindre gonflé, tendu. A l'ouverture, il s'écoule un liquide laiteux, surtout au niveau de la région dorsale. La moelle tout entière est engainée par un tissu blanchâtre, d'aspect fibreux, lamellaire, ne comprenant dans son épaisseur, ni une trace de foyer hémorragique, ni une zone de ramollissement. Cette enveloppe s'amincit vers le renflement lombaire, mais enserme encore très nettement les racines qui en émanent. Il atteint sa plus grande épaisseur dans les régions cervicale et dorsale. Sur des coupes, à l'œil nu, le cylindre médullaire apparaît déformé, noyé dans une gangue fibroïde qui l'entoure complètement, particulièrement épaissie sur les faces latérales et postérieures, fendillée, peu résistante à la pression qui la fragmente facilement.

Comme les centres nerveux avaient été conservés par la méthode de Kaiserling, nous n'avons pas cru pouvoir employer les méthodes spéciales, telles que le Nissl, mais les colorations habituelles n'en ont été aucunement gênées. Des coupes à la paraffine ont été faites sur toute la moelle et sur les principales régions du cerveau (placards méningés et région de la base, paroi du

ventricule dilaté, plaque de méningo-encéphalite, écorce cérébelleuse et pari de la gomme cérébelleuse).

Les colorations habituelles, particulièrement l'hématoxyline-éosine-orange, la fuchsine-picrique, ont été employées pour toutes les coupes.

L'hématoxyline de Delafield, colore parfaitement les noyaux des cellules jeunes; certaines figures vasculaires ont été bien mises en relief par une coloration intense à l'hématoxyline et à la safranine.

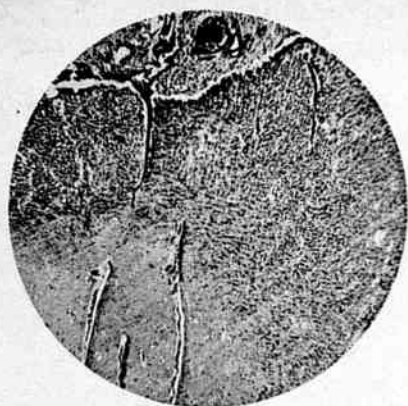
La méthode de Weigert, après macération dans la solution de bichromate de potasse et d'alun de chrome et l'inclusion celloïdinée, a servi pour certaines régions de la moelle.

### *Etude microscopique des lésions encéphaliques.*

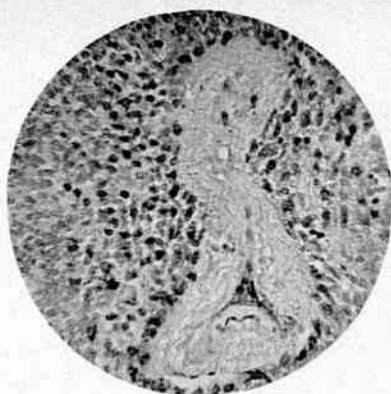
*Cerveau.* — Sur une coupe perpendiculaire à la surface de la circonvolution et passant au niveau des plaques disséminées sur toute la base du cerveau, on note les particularités suivantes: les tissus de néoformation donnent l'aspect, tantôt d'un croissant, tantôt d'une section de lentille biconvexe appliqués à la surface de la circonvolution. A côté d'eux la substance nerveuse apparaît avec ses caractères normaux. Tout le placard est formé par la masse compacte des cellules jeunes à noyau fortement teinté par l'hématoxyline, formant un champ vivement coloré, nettement limité sur la surface de la coupe.

Il faut pour comprendre le mode d'envahissement étudier les bords et le centre de la lésion. En suivant la surface cérébrale du tissu sain vers la région atteinte, on voit la pie-mère infiltrée peu à peu de cellules rondes en longues traînées parfois unicellulaires. Elle se distingue encore nettement de la substance nerveuse, dont les capillaires apparaissent dilatés, puis bientôt entourés de cellules jeunes, pénétrant comme eux en longues séries perpendiculaires à la surface de l'encéphale. Les noyaux très apparents suivent la gaine des vaisseaux ou pénètrent en pleine substance cérébrale, s'arrangeant en colonnettes de une ou deux cellules de front. A la limite de la substance saine, ils se voient par petits groupes d'éléments isolés, par nodules bien distincts au milieu des éléments nerveux, ou, plus en avant encore, dans les gaines vasculaires en pleine substance saine (Pl. XXI, A).

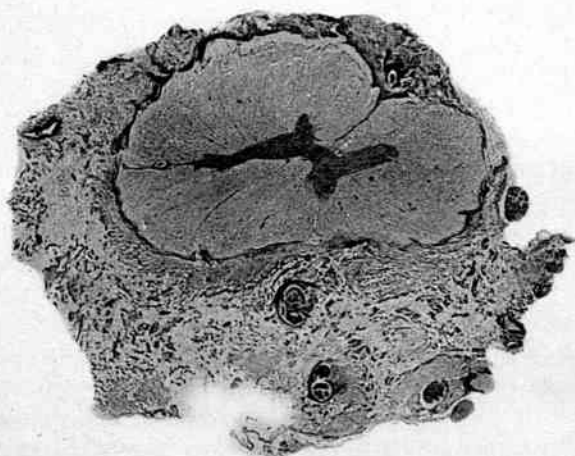
L'épaississement de la méninge, l'infiltration du cortex vont en s'accroissant vers le centre du placard. A ce niveau, la substance cérébrale intacte apparaît légèrement tassée devant le tissu envahissant, mais sur une faible épaisseur. En allant vers la surface on voit d'abord, à la limite du tissu infiltré, la ligne parfois très précise, formée par les premiers noyaux, qui sont tassés à ce niveau et dessinent une zone d'un bleu intense, accentuant encore l'opposition des deux tissus. Au-dessus d'elle, on retrouve la disposition des noyaux en colonnettes étroites, composées de noyaux aplatis suivant la longueur et donnant en certains points l'aspect du *cartilage sérié*. Ailleurs la disposition est moins régulière, les traînées cellulaires ne sont plus distinctes; néanmoins la limite d'envahissement reste ordinairement d'une netteté parfaite. En allant vers la surface, toute disposition régulière des noyaux disparaît; ceux-ci sont



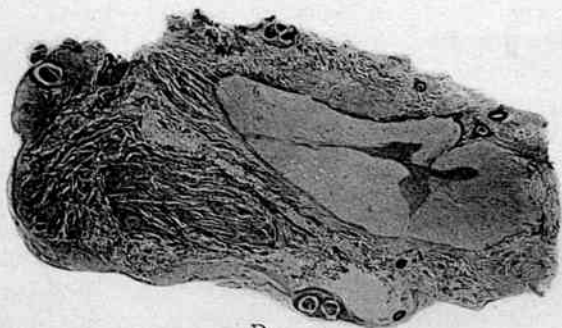
A



B



C



D

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE CÉRÉBRO-SPINALE

(*Richon*)

A. Bord d'une plaque de méningo-encéphalite. — B. Dégénérescence hyaline d'un vaisseau de l'encéphale dans un tissu d'infiltration. — C. Coupe de la moelle déformée. — D. Coupe de la moelle

étroitement tassés et se confondent avec la région des méninges, qui ne sont plus elles-mêmes qu'un *amas de noyaux* vivement colorés.

Dans cette zone se distinguent des taches claires tranchant sur le bleu sombre de la coupe. Les unes, arrondies irrégulièrement, sont complètement amorphes, d'aspect vitreux, montrant à la périphérie quelques noyaux mal colorés, puis le manchon serré des cellules rondes; ce sont des zones de ramollissement. Les autres représentent des lumières vasculaires plus ou moins lésées. Entre le vaisseau peu atteint de la périphérie du placard, entouré de cellules jeunes, mais dont les tuniques restent *distinctes et non infiltrées* et la *tache hyaline*, trace d'un vaisseau oblitéré, comme il en existe dans les régions plus centrales, on peut rencontrer tous les intermédiaires. La majorité des vaisseaux est cependant très atteinte et la plupart reproduit le type de lésions, rapportées à la dégénérescence hyaline : *épaississement et homogénéisation des tuniques*, rétrécissement de la lumière vasculaire, persistance momentanée de quelques noyaux de la tunique moyenne, persistance plus durable de l'endothélium.

Tantôt il ne subsiste qu'une petite lumière irrégulière contenant quelques globules rouges, entourée de tissu homogène ou légèrement fibrillaire et de quelques noyaux allongés tangentiellement, puis d'une auréole de noyaux étroitement tassés, en continuité avec le tissu d'infiltration environnant (Pl. XXI, B); tantôt la lumière est encore assez large, mais la tunique interne est épaissie, homogène, quelquefois en un point très limité; les autres tuniques ont encore une structure légèrement fibrillaire. On ne constate pas de *lésions isolées de l'endartère* avec intégrité des autres tuniques.

Les autres régions du cerveau offrent des caractères analogues : partout la lésion méningée prédominante, pénétrant la substance nerveuse par les sillons et secondairement par un envahissement direct en colonnettes parfois très régulières.

Au niveau de la plaque de méningo-encéphalite, faisant face à la perforation crânienne, le tassement de la substance nerveuse est extrême; le tissu conjonctif en larges bandes forme les 2/3 de la paroi ventriculaire et contient beaucoup de *petits nodules gommeux*.

*Cervelet.* — Les lésions cérébelleuses sont très voisines de celles que nous venons d'étudier.

Le large placard cortical étendu sur la face inférieure reproduit à peu près la disposition des productions homologues du cerveau. Le cortex est ici encore plus superficiellement touché que sur les hémisphères. Les méninges infiltrées, contenant de nombreux vaisseaux dilatés et épaissis, restent presque partout bien distinctes de l'écorce. Elles envoient *entre les lamelles* des prolongements massifs que l'on peut suivre très profondément. En certains points l'écorce est envahie : cependant le bourgeon cellulaire infiltré tantôt refoule devant lui la substance grise, plus souvent envahit les différentes tuniques. Le caractère le plus remarquable de la lésion est la pénétration de la *couche moléculaire* par des travées cellulaires très régulièrement perpendi-



culaires à celle-ci, quelquefois sur une assez grande longueur. Les autres couches sont pénétrées plus irrégulièrement ; les cellules de Purkinje restent longtemps distinctes, la couche *granuleuse* contient parfois ainsi que la *substance blanche* de la lamelle des amas nodulaires, d'apparence gommeuse, dont les noyaux se différencient peu à première vue de ceux des petites cellules nerveuses voisines ; ces derniers cependant sont vivement teintés et de forme beaucoup plus régulièrement circulaire. Ces amas peuvent provenir d'un tractus pie-mérien pénétrant par un sillon voisin ou bien représenter une gomme isolée, comme celle de grande dimension qui est creusée en plein cervelet. Les parois de cette dernière sont couvertes de nombreux noyaux ; en pénétrant de la cavité dans le tissu cérébelleux, l'infiltration nucléaire se fait de plus en plus discrète, mais existe cependant sur une grande épaisseur, sous forme de traînées cellulaires entre les fibres tassées étroitement, ou avec l'apparence de petites gommages, accompagnées de lésions vasculaires très marquées. Il n'y a aucune trace de paroi de nature conjonctive.

#### *Etude microscopique de la moelle.*

Les coupes microscopiques diffèrent suivant les régions par des détails d'intérêt secondaire ; nous envisageons pour le moment un type moyen.

La substance grise a subi à peu près sur toute la hauteur une déformation très accentuée ; il ne s'agit nullement d'une inclinaison accidentelle du plan des coupes, mais visiblement des compressions et des rétractions dues au cylindre engainant. Elle n'est pas régulière et ne peut être rapportée à aucun type. Les cornes antérieures sont inégales, plus ou moins étirées ; les cornes postérieures plus malmenées encore, déjetées latéralement ou dissociées (Pl. XXI, C et D).

Le canal central est très incliné en général sur l'une des cornes ou même redressé au point de lui être parallèle. Il est réduit à une *fente transversale, sans épithélium net*, mais encombrée de noyaux. Ses vaisseaux satellites comme ceux du reste de la colonne grise paraissent seulement dilatés, sans modification sensible des parois. Les noyaux isolés peu nombreux se montrent dans la région périépendymaire, sans former d'amas. Sur le trajet des cornes postérieures, surtout de celles qui ont subi une déviation marquée, les vaisseaux sont nombreux, parfois sinueux et dilatés.

La substance blanche subit aussi des déformations considérables ; c'est elle en effet qui entraîne les changements de forme de la colonne grise, qui en aucun point n'est en contact direct avec les néoformations méningées.

Il n'y a plus aucune symétrie, ni par rapport au sillon antérieur, qui est élargi et dévié, ni par rapport à la cloison médiane postérieure qui est attirée fortement du côté de la corne postérieure la plus allongée. Ses vaisseaux sont *dilatés*, remplis de globules, mais non modifiés dans leurs parois et non entourés par des cellules jeunes.

Dans les cordons postérieurs, on remarque des pertes de substance contenant quelques boules amorphes se colorant mal et inégalement. L'un de ces foyers, le plus important, existe près de la surface médullaire, dont il est séparé

par un pont de substance intacte ; autour de ces zones, il n'y a *ni vaisseaux ni cellules jeunes*.

Le long des septa pénètrent dans la substance blanche de très courtes colonnettes cellulaires, très superficiellement sur toute la périphérie de la moelle, excepté en trois points : au niveau des cornes postérieures, le long desquelles elles s'infiltrèrent en les dissociant, et dans les cordons antérieurs et latéral, où, sur les coupes de même niveau, mais d'une façon indépendante, se montrent deux amas nucléaires importants ; l'un, formé de cellules rondes et de quelques cellules fusiformes *et en continuité directe avec la méninge* refoule devant lui la substance nerveuse et arrive presque au contact de la substance grise ; l'autre partant également de la surface méningée pénètre par de légères traversées cellulaires le cordon antérieur sans le refouler, mais en se substituant au tissu nerveux, comme dans les lésions de l'encéphale précédemment décrites.

Autour de la moelle se dispose le *large anneau*, épais sur les faces latérales et en arrière, constitué par l'infiltration de l'espace sous-arachnoïdien par les cellules rondes, dont les noyaux forment un feutrage serré, tranchant par sa couleur bleue sombre sur le fond plus clair de la coupe. Quelles sont les modifications de la pie-mère, des vaisseaux extra-médullaires, des racines ?

Les méninges molles sont remplacées par une bande conjonctive, mince, adhérente à la substance médullaire contenant des lumières vasculaires nombreuses, irrégulièrement découpées, sans paroi propre et limitées par un endothélium. Ailleurs la transformation scléreuse est moins avancée et les minces fibres conjonctives sont écartées par l'infiltration cellulaire. Du côté de la moelle se dessinent de nombreuses lignes cellulaires pénétrant le long des septa. Vers l'extérieur se trouve l'immense territoire occupé par les tissus néoformés, dont la surface équivaut parfois à celle de la moelle elle-même. Elle est uniformément colorée ; nulle part on ne peut voir une zone nettement ramollie.

Ses vaisseaux sont très nombreux : simples fentes du tissu conjonctif larges vaisseaux à parois minces, gorgés de sang, étroitement entourés par les cellules jeunes, néo-vaisseaux fragiles massés parfois *autour de veines oblitérées*, enfin artères et veines de plus gros calibre. Ceux-ci sont entourés par un *manchon nucléaire* étroit. Les tuniques ne se distinguent plus en général ; *l'adventice est complètement infiltrée*, la tunique moyenne dissociée dans toute son épaisseur, sans nodules gommeux bien localisés, la tunique interne épaissie uniformément, la lumière rétrécie, encore perméable. Les petits vaisseaux sont aussi très atteints ; l'anneau fibreux qui forme leur paroi ne laisse aucune distinction possible entre les diverses tuniques ; leur lumière reste *presque toujours perméable*. Les néo-vaisseaux environnants sont nombreux et dilatés. Il n'y a pas d'hémorragie interstitielle.

Le sillon antérieur reçoit une masse inflammatoire en forme de coin très épais, formée par la pie-mère épaissie, infiltrée, accompagnée de vaisseaux flexueux, dilatés, à parois modifiées. L'artère est peu atteinte et en quelques régions *absolument intacte*. La veine a ses parois profondément infiltrées par des éléments jeunes, son calibre est considérablement rétréci. Un groupe de

néo-vaisseaux siège généralement dans son voisinage immédiat. Cette masse de tissu jeune très vascularisé pénètre en général jusqu'au fond du sillon antérieur, écartant et comprimant plus ou moins les cordons antérieurs.

Les racines, dispersées sur toute la périphérie de la moelle, groupées ensemble parfois loin de leur position normale, ont leur gaine très infiltrée. Les faisceaux sont intacts ; c'est à peine si quelques noyaux pénètrent entre les faisceaux les plus superficiels, quelque intense que soit l'infiltration de la région qu'elles traversent.

Une région particulière de la moelle montre au plus haut degré un caractère, que l'on peut d'ailleurs constater dans les zones les plus épaisses de la gaine pie-mérienne : c'est le point où la corne postérieure vient affleurer la surface de la moelle. La pie-mère y est très épaissie ; quelques noyaux allongés se montrent à la limite indécise de la moelle et de la méninge et dissocient en pénétrant dans la moelle elle-même les éléments des cornes postérieures. Dans cette zone fibreuse sont creusées de nombreuses lacunes vasculaires, limitées par un endothélium en général bien visible, étroitement groupées par places, moulées les unes sur les autres, au point de simuler un tissu caverneux. Il n'y a d'ailleurs à ce niveau aucune hémorragie interstitielle.

Nous avons dû nous contenter de déterminer, par la méthode de Weigert, la topographie générale des zones dégénérées, en raison du mode de fixation. Dans toute l'étendue de la moelle, il n'existe aucune dégénérescence systématisée, mais une altération de la zone périphérique en contact avec les méninges malades. Les fibres colorées persistent autour des cornes antérieures, auxquelles elles forment une courte auréole. Dans le cordon latéral, les fibres colorées se groupent encore contre la substance grise, mais en moins grande abondance et disparaissent complètement dans la partie postérieure de ce cordon. Enfin le cordon postérieur semble en général plus épargné, surtout dans sa moitié antérieure. Le profil des zones dégénérées indique donc nettement la cause de la lésion : l'anneau méningé, agissant à la fois par compression et par infiltration intra-médullaire d'éléments conjonctifs.

Les diverses colorations (méthode de Gram, méthode de Ziehl), n'ont mis en évidence aucun élément microbien.

Les détails de l'observation une fois établis, nous pouvons nous demander :

Quelle est la nature du processus d'après l'évolution clinique, et surtout d'après les caractères anatomiques des lésions constatées ?

Si celles-ci sont de nature spécifique, offrent-elles quelque particularité anatomique ou histologique ?

Quel est enfin l'ordre probable de succession des lésions ?

Des symptômes d'irritation corticale apparaissent chez un enfant, précédés par une lésion crânienne ou périostée suppurative d'allure chronique. Ce dernier caractère limite le diagnostic, en l'absence des symptômes

généraux qui accompagnent l'ostéomyélite du crâne, à une localisation osseuse de la tuberculose ou de la syphilis. Mais, tandis que ce genre de lésions tuberculeuses coexiste toujours avec d'autres manifestations graves de même nature, les localisations osseuses de la syphilis héréditaire peuvent apparaître primitivement, leur véritable nature se confirmant par la constatation de stigmates caractéristiques sur l'individu ou les signes de l'infection causale chez les ascendants. Cette dernière source de renseignement nous manquait ; d'autre part, les stigmates visibles faisaient défaut, mais sachant les irrégularités dans la marche de la syphilis héréditaire, les surprises de son apparition tardive chez des individus parfaitement normaux d'ailleurs en apparence, il était légitime d'accepter cette hypothèse, en raison des caractères spéciaux de la lésion osseuse. L'évolution ultérieure ne contredit pas cette supposition : les phénomènes d'irritation corticale persistent et une hémiplégie apparut, symptomatiques d'une lésion en foyer ; mais en même temps les symptômes cérébraux se diffusèrent, l'envahissement de la base se révéla par les symptômes visuels, la déchéance nerveuse totale apparut graduellement. Il n'y eut à aucun moment de symptômes attribuables à la paralysie générale, telle qu'elle évolue chez l'enfant (1). Mais le terme encore bien imprécis de pseudo-paralysie générale peut-il s'appliquer à des faits complexes comme celui-ci, où à côté de symptômes de tumeur cérébrale, ou de lésions destructives localisées, évoluent parallèlement des troubles généraux, des symptômes de déchéance intellectuelle, d'incoordination psycho-motrice ? Il faut demander à l'aspect anatomique des lésions l'explication de leur véritable nature.

L'examen de la calotte crânienne nous montre, outre la perte de substance d'origine chirurgicale, un évidement, comblé partiellement par une lame fibreuse, superposable à la région du cerveau atteinte de méningo-encéphalite fibreuse, à bords très peu épaissis, déjetés en dehors, sans traces d'hyperostoses ou d'ostéophytes sur les surfaces voisines. On oppose généralement le crâne atteint de lésions tuberculeuses, à perforation large, à bords unis, d'épaisseur régulière, au crâne de la syphilis héréditaire, à perforation étroite, incomplète, avec ulcérations de la table externe, vermoulus, couverts d'ostéophytes, l'un et l'autre subissant d'ailleurs une réparation incomplète par un tissu fibroïde et exceptionnellement par du tissu osseux. Nous savons, depuis Fournier, la fréquence des lésions osseuses de la syphilis héréditaire tardive, qui caractérisent plus du tiers des cas observés. Nous savons aussi, qu'à côté de l'ostéopériostite simple

(1) V. CH. THIRY, *De la paralysie générale progressive dans l'enfance*, Thèse de Nancy, 1898.

ou suppurative, de l'ostéopériostite gommeuse, on observe avec une moindre fréquence l'ostéomyélite, de préférence sur les os longs, mais aussi sur les os plats de la voûte crânienne et que ces formes graves causent les plus grands délabrements et les perforations les plus étendues. Avec moins de réaction osseuse, d'autres formes de syphilis crânienne entraînent des perforations aussi étendues : tels ces cas admis par les classiques de lésions frappant simultanément le périoste et la dure-mère. Dans notre cas, la fistulisation insidieuse d'une gomme d'abord périostée, la précocité des symptômes d'irritation corticale, nous feraient admettre plus volontiers cette dernière hypothèse.

L'encéphale nous offre deux ordres de lésions à envisager : une *plaque fibroïde*, représentant un processus âgé de méningo-encéphalite et des *lésions diffuses de la base et des bords*, analogues à celles de la méningite gommeuse. Nous pensons pouvoir écarter de suite la méningo-encéphalite chronique infantile, à membranes épaisses, symphysées, à circonvolutions ratatinées, ulcérées, atteintes par une encéphalite profonde. Abstraction faite de la lésion en foyer de l'hémisphère gauche, les lésions en placard, surtout localisées à la base, à forme d'exsudat épais, que nous avons notées, nous paraissent aussi très éloignées des petites lésions d'apparence cicatricielle, blanchâtres, très intimement unies au cortex, si souvent prédominantes à la convexité, qui caractérisent le cerveau du paralytique général.

La *plaque fibroïde*, contenant de petits amas cellulaires, et fusionnée sur un espace de quelques centimètres avec la dure mère, nous la croyons en relation directe avec la lésion osseuse : elle marque la première localisation de l'inflammation méningée. La symphyse complète des membranes et de l'écorce, l'atrophie presque totale de cette écorce, réduite à une lame insignifiante, mais seulement au niveau de l'adhérence méningée, toutes ces lésions sont le résultat de l'action du néoplasme gommeux primitif ; celui-ci s'est diffusé aux étages sous-jacents, a infiltré l'écorce, déjà altérée probablement (malformation, hydrocéphalie) ; la réaction inflammatoire et la transformation fibreuse du tissu gommeux ont déterminé à plus ou moins longue échéance l'atrophie des circonvolutions atteintes, et parallèlement les symptômes cliniques d'irritation corticale, puis d'hémiplégie.

Les autres lésions sont plus récentes et relèvent de la méningite gommeuse exsudative. Elles sont constituées, nous l'avons vu, par une infiltration méningée intense, avec envahissement d'une faible épaisseur de l'écorce sous-jacente. Les cellules jeunes qui composent cet exsudat épais, consistant, ont leur noyau vivement coloré et renferment à côté de néovaisseaux nombreux, beaucoup de vaisseaux de calibre moyen, entièrement thrombosés et ayant subi la dégénérescence hyaline, ou tout au moins très déformés, avec leurs tuniques épaissies, infiltrées. Les petites

plaques indépendantes offrent la même constitution que le syphilome diffus de la base. Peut-être quelques-unes d'entre elles représentent-elles la gomme pie-mérienne, moins fréquente que celles de la dure-mère, qui dans notre cas était, en dehors d'une zone peu étendue, entièrement indemne. Elles sont pour la plupart complètement isolées, les faisceaux pie-mériens disparaissent dans la masse des noyaux infiltrés, les vaisseaux sont plus ou moins lésés, mais presque tous atteints et de petites zones de ramollissement se voient au centre de la région malade. La zone corticale sous-jacente est envahie sur une faible étendue, tantôt à la surface de l'encéphale, quand la plaque siège au sommet de la circonvolution, tantôt sur les parties adossées de deux circonvolutions voisines, quand le prolongement pie-mérien pénétrant dans le sillon est épaissi et infiltré.

En raison de l'intensité de l'infiltration, des caractères des cellules qui la composent, des lésions vasculaires, nous considérons ces dernières formations comme de véritables productions syphilitiques et non comme les lésions diapédétiques vulgaires d'encéphalite diffuse, qui existent parfois sur des cerveaux syphilitiques et qui caractérisent la paralysie générale associée à la syphilis cérébrale.

Enfin les lésions cérébelleuses, ainsi que les parois de la gomme profonde de cet organe nous offrent une structure générale identique à celle des lésions cérébrales homologues.

L'analyse des lésions médullaires nous semble encore plus caractéristique du processus syphilitique. L'histoire des localisations médullaires de la syphilis héréditaire, plus récente que celle de ses formes cérébrales, date surtout de la thèse de Volpert (1), des travaux de Gilles de la Tourette (2), de Gasne (3). Si nous comparons nos résultats à ceux qu'a obtenus Gasne par l'examen anatomique de nombreux fœtus et à d'autres observations rapportées par lui avec détail, telles que celle de Siemerling relative à un enfant de 12 ans et celle de Bœttiger, relative à un enfant de 8 ans, nous trouvons une concordance à peu près complète de détails caractéristiques avec toutes les divergences secondaires, fatales en clinique et que nous voudrions noter rapidement.

Si nous sommes loin dans notre observation des cas extrêmes, où méninges et moelle sont remplacées par un cordon fibreux, laissant subsister à peine quelques îlots de substance nerveuse, nous avons noté l'énorme déformation du cylindre médullaire, due non pas comme dans la plupart

(1) VOLPERT, *De la syphilis médullaire*. Thèse de Nancy, juillet 1894.

(2) GILLES DE LA TOURETTE, *La syphilis héréditaire de la moelle épinière*, in *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1896.

(3) GASNE, *Localisations spinales de la syphilis héréditaire*, in *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1896 et Thèse Paris, 1896.

des faits cités à l'invasion de la substance blanche par des cônes de cellules jeunes, mais aux compressions et rétractions venues de la périphérie.

La substance grise subit en général peu de modifications structurales. Les lésions cellulaires, peu étudiées par les auteurs et à l'aide des méthodes anciennes, semblent surtout consister en une atrophie tardive et affecter parfois avec plus d'intensité les cellules de la colonne de Clarke ; l'infiltration nucléaire, soit indépendante des lésions méningées, soit en relation avec elle par les septa conjonctifs se montre dans la substance grise, ainsi que de petites hémorragies, des dégénérescences variées des fibres nerveuses, des altérations constantes du canal central et des lésions de ses vaisseaux satellites. De notre côté, nous avons noté surtout (en dehors de l'état des cellules, impossible à vérifier en raison du mode de fixation) l'intégrité relative de la substance grise, l'absence de nodules cellulaires, la dilatation vasculaire sans lésions bien accentuées des parois et surtout la déformation et l'atteinte profonde du canal central. Réduit sur toute l'étendue de la moelle à une fente transversale sans épithélium distinct, il était rempli par une masse nucléaire ; ses vaisseaux annexes n'étaient pas lésés.

Les modifications de la substance blanche, décrites par les observateurs, sont assez uniformes. L'élément noble est en général altéré : gonflement du cylindre-axe, modifications diverses de la myéline ; mais ces lésions s'observent sur des fibres isolées aux environs immédiats des régions infiltrées, mais jamais sur un système fasciculaire déterminé. Les vaisseaux sont altérés dans les masses nucléaires, qui constituent la lésion dominante de la substance blanche, soit qu'elles apparaissent au milieu des fibres, soit qu'elles pénètrent le long des septa ou par la cloison postérieure.

Nous avons vu toutes les masses néo-formées pénétrant dans la substance blanche, *en relation directe avec les méninges infiltrées* ; toutes avaient l'aspect de cône à base périphérique, à sommet dirigé vers le centre. Elles pénétraient par les cornes postérieures, laissant intact le sillon postérieur ; sur toute la périphérie de la moelle, elles formaient une couronne peu épaisse ; en deux régions seulement, elles détruisaient un territoire assez étendu de substance blanche. Toutes étaient colorées avec intensité ; aucune trace de changements régressifs, aucune de ces cellules à noyaux graisseux, situés dans les amas, et rattachées par Boettiger à la destruction des fibres blanches.

Dans le cordon postérieur existant, nous l'avons vu, de petits foyers de désintégration, sans relations visibles avec des modifications vasculaires ou avec l'infiltration, ils sont d'ailleurs peu étendus. Nous avons décrit précédemment une région périphérique de la moelle, particulièrement

avancée dans son évolution, limitée par l'anneau fibreux de la pie-mère et qui montre en un point une accumulation de vaisseaux à endothélium net, semblant creuser en plein tissu fibreux, sans parois visibles et simulant un tissu caverneux. Boettiger signale la grande abondance de vaisseaux « qui n'ont que de minces parois, endothélium et adventice », dans les tractus conjonctifs de néo-formation méningée et leur rareté relative dans les amas nucléaires.

L'anneau de tissu jeune entourant la moelle est surtout intéressant par l'état des vaisseaux qu'il contient. Les formes à évolution rapide, caractérisées en général par la prédominance des lésions nécrotiques, montrent le maximum de lésions vasculaires; dans les formes longues au contraire, c'est l'état de dystrophie lente de la moelle, qui amène la déchéance des éléments nerveux et cet état de dystrophie coïncide avec des modifications vasculaires moins accusées (1). Dans la moelle, où nous n'avons pas constaté de foyers de ramollissement étendus, ni de lésions parenchymateuses aiguës, les vaisseaux étaient moins gravement lésés que les petits vaisseaux de l'encéphale. A côté des néo-vaisseaux à parois minces et étroitement serrées par les masses nucléaires, les autres vaisseaux montraient surtout de l'infiltration de l'adventice, parfois de toutes les tuniques et une réduction de la lumière due aux compressions extérieures et à l'épaississement des tuniques.

Tous les vaisseaux de la moelle étaient encore perméables, les vaisseaux de nouvelle formation très nombreux et cette grande surface de lumières vasculaires béantes sur une coupe permettaient de comprendre la vitalité de ces tissus jeunes, presque complètement indemnes des dégénérescences habituelles aux productions syphilitiques.

Malgré les preuves anatomiques et histologiques en faveur de l'origine syphilitique des lésions, il faut cependant rapprocher de notre cas certaines formes de lepto-méningites tuberculeuses, établies par Raymond (2) dès 1886, et dont quelques points d'un diagnostic histologique très délicat ont été mis en lumière dans des observations récentes. A côté de la production de gros tubercules, contenant peu de cellules géantes et de bacilles, la tuberculose pourrait produire, particulièrement dans les formes aiguës, des méningites par simple infiltration de la pie-mère. L'épaississement des méninges, l'infiltration des gaines vasculaires par de petites masses nodulaires, la prolifération conjonctive autour du canal central, constitueraient les lésions principales de la moelle, aux-

(1) LONG et WIKI, *Sur l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale chronique*, Nouv. Icon. de la Salp., 1901.

(2) RAYMOND, *Des différentes formes de leptoméningites tuberculeuses*, Revue de médecine, 1886.



quelles se joindrait très souvent l'élément caractéristique, sous forme de granulations fines le long des vaisseaux. Oddo et Olmer (1) ont rapporté un cas de leptoméningite *par infiltration pure*, sans aucune granulation et dont la nature tuberculeuse ne peut être vérifiée que par l'inoculation, le bacille étant très rarement décelé dans les lésions tuberculeuses des centres nerveux.

A défaut de signes cliniques, le diagnostic peut être établi avec certitude en présence des deux variétés de lésions : le peu d'intensité de l'infiltration d'origine tuberculeuse, la fréquence très grande de la granulation tuberculeuse, la coexistence d'autres lésions tuberculeuses plus avancées caractérisent toujours nettement ces curieuses localisations méningées de la tuberculose ; mais il est intéressant de constater la grande ressemblance de certaines lésions élémentaires d'un organe, dues à deux grandes infections aussi dissemblables dans le reste de leurs manifestations. D'autres exemples suggèrent au point de vue clinique la même comparaison (2).

L'évolution complète de cette longue affection peut se résumer ainsi : l'encéphale, atteint de *malformation structurale* et probablement déjà d'un certain degré d'hydrocéphalie ventriculaire, dont les *rappports étroits avec l'hérédité syphilitique* sont si fréquents, fut envahi par un néoplasme gommeux, né en dehors de lui, soit dans l'épaisseur de la dure-mère, soit plutôt dans le pariétal lui-même. C'est le procédé habituel de l'envahissement des méninges : la gomme naît dans le périoste ou le tissu osseux, perfore la table interne, atteint les tissus sous-jacents et produit des symphyses multiples de tous les plans successifs (3). La méningo-encéphalite évolua lentement d'abord, exagérant l'épanchement ventriculaire, amenant l'atrophie scléreuse du manteau hémisphérique, déterminant les symptômes d'irritation corticale, puis d'hémiplégie. Enfin plus tard les lésions se diffusèrent à toutes les méninges encéphaliques, à la moelle, et dans la dernière période probablement, à la base de l'encéphale et à la substance blanche du cervelet.

Nous croyons la nature spécifique de ces lésions suffisamment prouvée, par l'ensemble de l'évolution, par leurs caractères anatomiques, par l'existence d'un véritable stigmatisme spécifique en l'espèce, la malformation cérébrale. Tous ces éléments doivent intervenir dans la discussion, car la

(1) ODDO et OLMER, *Note histologique sur les myéites tuberculeuses*, Soc. de Neurologie, 18 avril 1901.

(2) DEBOVE, *Méningite cérébro-spinale syphilitique*, Gaz. hebdomad., 15 septembre 1901.

(3) KLIPPEL, Article : *Syphilis cérébrale*, in *Traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel.

caractéristique anatomique d'un processus donné est parfois bien incertaine et bien difficile à établir. L'évolution morbide a été caractérisée ici par une marche chronique très lente, une limitation secondaire, il est vrai, mais bien exacte aux centres nerveux, une faible réaction scléreuse, et une tendance peu accusée au ramollissement, dans les lésions méningées particulièrement.

Elle emprunte un caractère particulièrement intéressant à leur apparition tardive chez un enfant, dont les premières années avaient échappé complètement aux manifestations extérieures d'une syphilis héréditaire, très grave par la suite.

UN CAS  
DE  
SCLÉROSE SYMÉTRIQUE DES LOBES OCCIPITAUX,

PAR  
**L. MARCHAND,**  
Médecin-Adjoint des asiles d'aliénés.

Les lobes occipitaux sont le siège des centres visuels corticaux ; c'est un fait définitivement établi par les recherches des physiologistes (Hitzig, Munk, Schafer, Sanger, Brown, Horsley), l'étude des dégénérescences secondaires (Gudden, Von Monakow), les constatations anatomo-pathologiques (Luciani, Tamburini, Nothnagel, Exner, Bouveret, Chauffard, Zinn, Dejerine, Von Monakow, Henschen, Hun, Vialet). Précisant encore, les auteurs admettent que les centres visuels corticaux occupent la face interne des lobes occipitaux, au niveau de la scissure calcarine. L'observation suivante est intéressante car non seulement elle confirme les résultats des travaux antérieurs sur la localisation des centres visuels, mais elle montre les différents troubles déterminés chez l'homme par la sclérose symétrique des lobes occipitaux. La marche lente de l'affection, la lésion définitive qui peut être assimilée à une destruction complète des deux lobes occipitaux ajoutent encore à l'intérêt de cette observation.

B... , âgée de 19 ans, entre à l'asile de Bailleuil le 1<sup>er</sup> octobre 1880 avec le certificat suivant : épilepsie avec mauvais penchants.

*Antécédents héréditaires.* — Aucun membre de la famille de B... n'a été interné. Son père bien portant au moment de l'admission de la malade à l'asile n'est jamais venu visiter sa fille durant son internement. B... a une sœur bien portante et d'une intelligence normale.

*Antécédents personnels.* — A l'âge d'un mois, B... fut atteinte de méningite. La croissance se fit ensuite normalement, mais B... urina très longtemps au lit et ne commença à parler qu'à trois ans. Elle n'alla pas à l'école et n'apprit ni à lire ni à écrire.

A 18 ans, la malade eut plusieurs crises convulsives ; depuis quelques mois, elle urinait souvent au lit. Après ses crises, la malade présentait des troubles mentaux graves : elle était violente et menaçait de tuer les personnes de son

entourage. Ses parents la soignèrent pendant un an, mais à la suite d'un accès de délire plus violent, ils la placèrent à l'asile.

A son entrée à l'asile, la malade est calme et ne se souvient plus de la période d'excitation qu'elle vient de passer. B... est considérée comme une débile atteinte d'épilepsie.

B... est de petite taille et d'un embonpoint normal. La tête est petite, de forme brachycéphale. Le diamètre antéro-postérieur ne mesure que 0 m. 17. Le front est fuyant, petit; les cheveux sont implantés très bas sur le front et irrégulièrement. Le nez est incliné à droite; les dents sont cariées et mal plantées. Rien d'anormal du côté des oreilles; la tête est inclinée légèrement à gauche; la figure est inexpressive.

Rien à noter du côté de la sensibilité et de la motricité.

Pas de troubles de la parole articulée. La malade s'exprime facilement.

Au point de vue mental, B... est une débile; elle sait son âge mais ne peut dire la date de sa naissance. Pas d'idées délirantes. Accès de colère.

B... a de fréquentes attaques convulsives présentant les caractères des accès épileptiques: perte brusque de connaissance, chute, convulsions toniques, puis cloniques, morsure de la langue, amnésie consécutive. Parfois, les accès sont précédés d'une aura qui se manifeste par une sensation de frôlement aux membres inférieurs, gagne le tronc et les membres supérieurs. En serrant fortement les poignets de la malade, on peut arrêter la crise.

Cet état persiste sans changement pendant dix-sept ans. En 1897, les crises sont plus fréquentes; la malade tombe tous les jours et même plusieurs fois par jour. La parole devient plus difficile. La malade bégaye et les mots sont difficilement prononcés; B... ouvre la bouche pour parler et le mot n'est émis que quelques secondes après. B... s'aperçoit de ce défaut et s'en plaint.

Dès cette époque, la vue commence à baisser d'une façon lente et progressive; la malade est obligée d'approcher les objets de ses yeux pour les reconnaître. Cet affaiblissement de la vue augmente progressivement et la malade devient aveugle en l'espace de cinq ans. Les moitiés droites des deux champs visuels furent atteintes les premières, de sorte que la malade ne voyait plus qu'en mettant les objets dans les moitiés gauches des champs visuels. L'émianopsie gauche apparut en même temps, mais sa marche fut plus lente; les deux moitiés gauches des champs visuels étaient diminuées d'étendue et la vision distincte ne se faisait plus que dans le point de fixation, au niveau de la macula, dans un champ visuel de quelques degrés. Tant qu'il persista une partie sensible de la rétine, la malade reconnut les couleurs en même temps que les formes; elle pouvait encore s'orienter, mais elle le faisait avec une certaine difficulté.

Examinée quelques jours avant la mort, voici les symptômes que nous avons relevés chez notre malade.

La nutrition générale est normale.

Rien du côté des appareils circulatoire, respiratoire et digestif. La malade a toujours été bien réglée.

La sensibilité, au toucher, au thorax, au froid, à la douleur, est normale. Le sens de position et le sens stéréognostique sont conservés. Les sensibilités olfactive, gustative et auditive semblent normales et d'une acuité égale à droite et à gauche.

La cécité est presque complète; seule la vision centrale est conservée pour la lumière, mais la malade ne peut reconnaître les objets. Quand on lui présente la main, elle voit quelque chose mais ne reconnaît ni la forme, ni la couleur. A l'examen de l'œil, on ne trouve aucune lésion périphérique. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière. Les mouvements des yeux se font dans tous les sens et sont synergiques. Les réflexes cornéens et conjonctivaux sont conservés.

La marche et l'équilibre sont normaux. Pas de paralysie. La force musculaire est normale et même au-dessus de la normale. Depuis son entrée à l'asile, la malade a fait preuve d'une force musculaire peu commune pour une femme et, jusqu'au moment où elle put se diriger seule elle était capable d'accomplir les travaux les plus pénibles de son quartier. Pas de tremblement.

Les réflexes patellaires, et idio-musculaires sont normaux.

L'audition verbale est normale. La malade comprend vivement tout ce qu'on lui dit.

La parole articulée est difficile. La malade bégaye, cherche ses mots. Quand elle a enfin trouvé le mot, elle le prononce brusquement. B... se rend compte de la difficulté qu'elle éprouve à s'exprimer et dit que ce défaut de langage est apparu en même temps que l'affaiblissement de la vue.

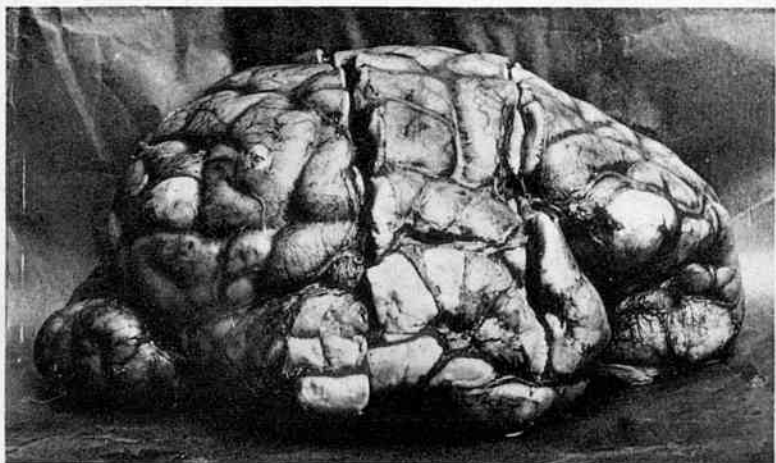
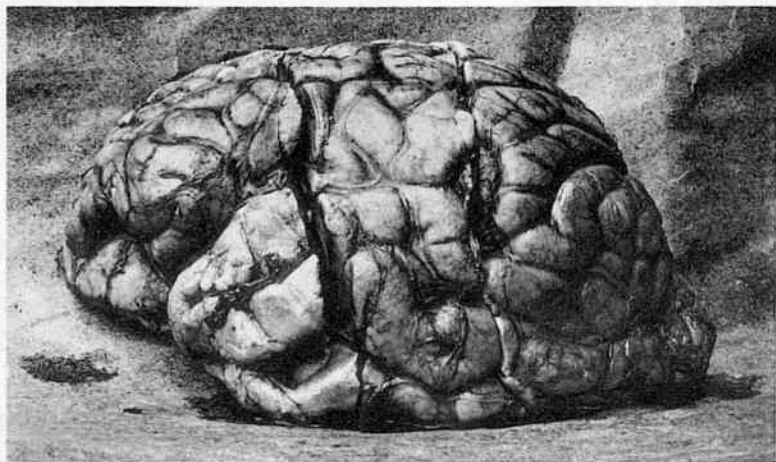
La faculté de s'orienter est complètement perdue. La malade qui habite depuis 22 ans le même quartier de malades n'est plus capable de savoir où se trouve les portes, son lit, etc.; elle ne peut se conduire seule et ses sensations tactiles ne suppléent en rien ses sensations visuelles. La malade reste assise la plus grande partie de la journée; on est obligé de la conduire pour la faire marcher. Elle sait distinguer sa droite de sa gauche, elle peut s'habiller seule. B... a des crises d'épilepsie beaucoup plus fréquentes; jamais, elle n'a eu d'hallucinations de la vue au début de ses crises; l'aura se manifeste toujours par une sensation de frôlement sur les membres inférieurs. A la suite des accès, B... reste obnubilée. Dernièrement, à la suite de plusieurs crises subintrantes, elle est restée huit jours dans un état simulant une démence complète.

Au point de vue physique, la malade présente un degré marqué de débilité mentale; elle n'a jamais eu d'idées délirantes. Malgré la gravité de son affection, son caractère est resté gai.

Le 14 juillet 1902, B... a une série de crises épileptiques et tombe dans le coma; le lendemain, elle a encore 42 accès; la température s'élève à 40°2; la malade meurt le 16 juillet; la température s'était élevée à 41°.

L'autopsie est faite 26 heures après la mort.

*Système nerveux.* — Pas d'adhérences entre la dure-mère et la calotte crânienne. Les os du crâne sont très épaissis. Au niveau de l'occipital, le crâne



Phototypie Berthaud, Paris

SCLÉROSE SYMÉTRIQUE DES LOBES OCCIPITAUX

(*Marchand.*)

mesure un centimètre environ d'épaisseur. La dure-mère est très congestionnée. A l'ouverture de cette dernière, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Au niveau de la partie antérieure et moyenne du cerveau, pas d'adhérences entre la dure-mère et la pie-mère. Au niveau des deux lobes occipitaux, la dure-mère adhère à la pie-mère; le cerveau est tapissé de fausses membranes épaisses et solides, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche du pôle occipital.

Le cerveau est congestionné. L'hémisphère droit pèse 320 grammes, le gauche 315 grammes. Rien de particulier au niveau des lobes frontaux, pariétaux et temporaux. Au niveau de la face externe et interne des lobes occipitaux, le cerveau est recouvert de membranes déterminant à sa surface des brides qui pénètrent la substance corticale (Pl. XXII); la pie-mère très épaissie et vascularisée est adhérente aux circonvolutions. Les circonvolutions de la face externe des lobes occipitaux sont petites, ratatinées, atrophiées; elles ont perdu leur forme normale et sont pénétrées par les fausses membranes. A la face interne des deux lobes occipitaux, les circonvolutions ont le même aspect; au toucher, on éprouve une sensation très nette de fluctuation. Cette fluctuation est due au peu d'épaisseur que présente la paroi interne de la corne occipitale du ventricule latéral. Cette paroi mesure en moyenne deux millimètres. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du cerveau et passant à quatre centimètres du pôle occipital, la minceur de la partie interne des lobes occipitaux apparaît dans toute sa netteté. A ce niveau, les ventricules latéraux forment une vaste dilatation. Leur paroi interne, malgré sa minceur, contient de nombreux foyers de ramollissement blanc et on n'y trouve plus de substance grise et de substance blanche saines. Sur la coupe, on relève une certaine épaisseur de substance blanche au niveau des circonvolutions de la face externe des lobes occipitaux; ces parties donnent au toucher une sensation très nette de dureté.

L'examen macroscopique ne révèle aucune atrophie des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux, des corps genouillés; des bandelettes optiques, du chiasma et des nerfs optiques.

Le cervelet est très congestionné; il pèse avec le bulbe 130 grammes. Rien de particulier au niveau du bulbe et de la moelle.

*Examen micrographique.* — L'examen a porté sur les parois de la corne occipitale des ventricules latéraux, les deux putamens, les corps genouillés externes, les nerfs optiques et la rétine. Les méthodes employées sont celles de Nissl, de Weigert-Pal, les colorations au picro-carmin et à l'hématoxyline de Delafield.

La paroi interne des cornes occipitales des ventricules latéraux, réduite à une mince couche de quelques millimètres, est constituée par un tissu de sclérose contenant de nombreux foyers de ramollissement. Les noyaux névrogliques sont très abondants et forment des groupes de dix à vingt éléments. Les fibres myéliniques sont totalement disparues au niveau du lobule lingual, de la scissure calcarine et du précuneus. On ne trouve plus aucune trace du ruban

de Vicq d'Azir. La couche épendymaire qui tapisse le ventricule est en voie de prolifération.

La pie-mère très vascularisée est formée de plusieurs couches. Elle est le siège d'une inflammation ; on trouve à son intérieur une multitude de cellules rondes se colorant fortement. A son contact avec la substance corticale, l'encéphalite est très accusée ; la diapédèse est active, les noyaux de névroglie beaucoup plus abondants que partout ailleurs.

Les lésions ont leur maximum d'intensité au niveau de la scissure calcarine et vont en s'atténuant pour disparaître au niveau de la partie antérieure du précunéus.

La paroi externe de la corne occipitale des ventricules latéraux est également le siège d'une sclérose avancée. Sur les coupes vertico-transversale, on rencontre encore un certain nombre de fibres nerveuses saines ; du côté gauche, il est impossible de dire si ces fibres appartiennent à tel ou tel faisceau ; on ne peut reconnaître aucun groupe de fibres qui puisse être rattaché soit au faisceau longitudinal inférieur, soit aux radiations optiques, soit au tapetum. A droite, on distingue encore un certain nombre de fibres à direction antéro-postérieure, reste du faisceau longitudinal inférieur : du même côté, à l'angle supérieur du ventricule, au niveau du faisceau transverse du cunéus, il existe un foyer de ramollissement.

La partie postérieure du pulvinar gauche contient une zone de dégénérescence très accentuée s'étendant sur son côté externe et occupant toute sa hauteur. Du côté droit, la zone dégénérée est moins étendue.

Les corps genouillés paraissent peu altérés ; leurs grosses cellules paraissent saines.

Les nerfs optiques et la rétine semblent normaux.

Pas de lésion du bulbe et de la moelle.

La localisation exacte des centres visuels n'est pas encore complètement déterminée. Certains auteurs leur accorde une grande étendue, d'autres au contraire restreignent leur territoire. Von Monakow comprend comme sphères visuelles tous les lobes occipitaux jusqu'aux plis courbes, Vialet la face interne seule de ces lobes. Seguin les limite au cunéus, Brissaud au lobule lingual, Nothnagel au cunéus et à la première circonvolution occipitale ; Henschen précisant davantage le restreint aux deux tiers antérieurs de la scissure calcarine. L'étendue des lésions trouvées chez notre malade ne permet pas d'apporter quelques documents nouveaux sur la localisation des centres visuels ; mais notre cas permet de préciser les symptômes déterminés par une lésion envahissant lentement et progressivement les sphères visuelles et aboutissant à la destruction complète des cellules nerveuses de ces centres.

Wilbrand avait émis l'hypothèse qu'il existait des centres séparés pour les couleurs, la lumière et les formes. Bull, Dahms, Henschen et Vialet



se sont élevés contre cette hypothèse et ont montré qu'elle n'est pas conciliable avec les faits anatomiques. Le premier trouble que présenta notre malade fut une diminution de l'acuité visuelle dans les territoires des champs visuels qui devaient dans la suite devenir insensibles à la lumière. Ce trouble fut toujours le premier à apparaître. La reconnaissance des couleurs fut possible tant que la malade put distinguer les formes. Le parallélisme entre ces différents symptômes indique que l'hypothèse de Wilbrand ne peut être soutenue; ce fait s'accorde mal également avec l'opinion d'Edridge-Green (1) qui soutient qu'il y a dans les lobes occipitaux, deux groupes de cellules bien distincts, l'un affecté à la perception colorée, l'autre à la simple sensation lumineuse. Si cette disposition anatomique était réelle, il faudrait admettre, ce qui n'est pas d'accord avec nos constatations nécropsiques, que, dans notre cas, les cellules affectées aux sensations colorées auraient été atteintes les premières, les cellules affectées aux sensations lumineuses en second lieu. Notre observation s'accorde au contraire avec l'opinion de Violet (2) qui soutient « que les troubles dans la perception des couleurs résultent de lésions d'intensité différente plutôt que d'une localisation du processus pathologique sur telle ou telle fibre ou sur tel ou tel centre. » Diminution de l'acuité visuelle, abolition de la vision des formes et des couleurs tandis que persistaient encore des sensations de lumière, disparition enfin de ces dernières, tels sont les différents degrés déterminés par la marche de l'affection.

Notre malade, malgré l'étendue des lésions occipitales avait conservé un petit champ visuel autour du point de fixation encore sensible à la lumière. Trois hypothèses ont été émises pour expliquer la conservation de la vision centrale dans les cas de lésion des sphères visuelles. Dans une première, il est admis que chaque macula est en rapport avec les deux hémisphères par des fibres directes et croisées; la lésion d'un lobe occipital permet ainsi la conservation de la vision centrale dans les champs visuels atteints. Dans une deuxième hypothèse, on prétend que le territoire cortical correspondant à la macula, étant mieux irrigué, n'est jamais le siège d'un foyer de ramollissement (Förster). Selon la troisième hypothèse, les fibres correspondant à la macula se dispersent dans toute l'étendue du territoire cortical de la vision (Von Monakow). Notre cas s'accorde avec cette dernière. D'après la première hypothèse, la vision centrale aurait dû être abolie chez notre malade, car les deux lobes occipitaux étaient sclérosés. La seconde hypothèse doit être rejetée également; Les lésions étendues et profondes des deux sphères visuelles dans notre

(1) F. W. EDRIDGE-GREEN, *L'évolution du sens des couleurs*, The journal of mental science, octobre 1904.

(2) VIALET, *Les centres cérébraux de la vision*, Paris, Alcan, éd., 1893, p. 331.

observation montre qu'aucun territoire ne peut être considéré comme sain et cependant notre malade percevait encore la lumière dans la région de la vision centrale. Au contraire, la troisième hypothèse s'accorde avec le fait que l'examen histologique décèle dans notre cas la conservation de quelques fibres saines disséminées dans les radiations optiques.

Le sens topographique était complètement perdu chez notre malade ; elle était incapable d'avoir de nouvelles représentations visuelles et l'amnésie était complète pour toutes les images visuelles acquises antérieurement à la maladie. Ce point particulier nous permet de comprendre les relations qui existent entre la perte des images visuelles et la perte du sens topographique. A l'état normal, nous conservons dans notre cortex sous forme d'images les diverses modifications déterminées par les sensations ; c'est surtout avec les images visuelles et tactiles que nous pouvons nous représenter la topographie de l'espace. Qu'une lésion du cerveau supprime les images visuelles, le sens topographique est généralement perdu ; nos images tactiles ne suppléent pas nos images visuelles. Dans certains cas, cependant, la suppléance se produit et Touche (1) a rapporté des observations de cécité psychique dans lesquelles les malades se conduisaient comme des aveugles par lésions périphériques. Dans les lésions du lobe occipital, il est de règle de voir les malades perdre leur sens topographique, leurs sensations tactiles restant normales. On pourrait objecter que le sens topographique est autre chose que la représentation d'images visuelles, car chez des malades atteints d'hémianopsie double avec conservation de la vision centrale pour les formes, les couleurs et la lumière, ce sens était perdu. Ainsi, un malade de Magnus (2), malgré une hémianopsie double avait conservé la vision centrale et pouvait lire, reconnaître les objets et cependant il avait perdu la faculté de s'orienter ; il était incapable de dire quelle situation il occupait dans sa chambre, l'emplacement des meubles, de se représenter mentalement les chemins qu'il parcourait avant sa maladie. Le même fait se retrouve dans une observation de Fœrster (3). Les malades peuvent donner le nom d'un objet placé dans le champ visuel correspondant à la vision centrale mais ne peuvent se représenter la place occupée par cet objet dans l'espace. Leurs sensations tactiles actuelles ou les images de leurs sensations tactiles antérieures sont insuffisantes, pour suppléer les sensations visuelles. C'est peut-être ce qui explique la perte du sens stéréognostique si fréquente

(1) TOUCHE, *Deux cas de cécité corticale*, Soc. de Neurol., 5 avril 1900.

(2) H. MAGNUS, *Ein Fall von Rindenblindheit*, Deutsche med. Wochenschr., 1894, XX.

(3) FÖRSTER, *Ueber Rindenblindheit*, A. v. Graefes., Archiv. f. Ophthalmologie, Leipzig, 1890, I.

dans les lésions des sphères visuelles : « Notre vieil atlas tactile de l'espace, dit Soury (1), est peu à peu envahi et recouvert par les signes de l'espace visuel, il en résulte que, quand nous perdons la mémoire visuelle des lieux, ce qui subsiste des éléments tactiles, articulaires ou musculaires de nos représentations de ce genre a subi trop profondément les effets de l'atrophie d'inactivité pour nous être d'un grand secours dans les premiers temps qui suivent la cécité. » L'orientation, qui primitivement tient au domaine tactile, devient graduellement et presque exclusivement visuelle (Nodet) (2). De plus, la représentation mentale de l'espace nécessite le rappel d'images visuelles et tactiles en séries ; il faut qu'il y ait relation entre toutes ces images pour que nous puissions nous orienter dans l'espace (Sachs). Chez les malades atteints de lésion symétrique des lobes occipitaux et ayant conservé la vision centrale, la vue de l'objet peut encore éveiller parfois le nom de l'objet mais les représentations visuelles et tactiles ne peuvent plus être reproduites en séries ; le lobe occipital a presque toujours perdu ses relations avec les autres lobes du cerveau et en particulier avec les circonvolutions rolandiques.

(1) J. SOURY, *Système nerveux central*, t. II, p. 1487.

(2) V. NODET, *Les agnoscies, la cécité psychique en particulier*, Paris, F. Alcan, 1899.

UN CAS DE MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE  
AVEC TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ,

PAR

M. LANNOIS,

A. POROT,

Agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon,

Interne des Hôpitaux de Lyon

Les frontières élevées entre les atrophies musculaires myopathiques et les atrophies d'origine nerveuse semblent de plus en plus s'effacer, et, sur les confins des deux groupes, s'accroissent chaque jour des cas complexes, à caractères mixtes, qui établissent la transition de l'un à l'autre. Pierre par pierre, l'édifice myopathique construit par Charcot et son école est ébranlé et aucun des grands caractères qui avaient servi à le construire ne semble donner des garanties de solidité suffisantes.

L'apparition, au sein des amyotrophies de quelques types cliniques nouveaux : amyotrophie Charcot-Marie (atrophie neurotique de Hoffmann) — atrophie musculaire progressive familiale myélopathique de Werdnig et Hoffmann, avait commencé à ébranler la doctrine du dualisme. On voyait, en effet, dans le premier cas, une atrophie névritique; prendre le caractère familial et l'évolution lentement progressive d'une myopathie; dans le second, une affection médullaire prendre à la myopathie, outre son caractère familial, son évolution dans l'enfance et le mode de propagation centrifuge de l'atrophie musculaire.

Aussi Brissaud (1), Raymond (2) se sont-ils cru, depuis plusieurs années déjà, autorisés à saluer, dans leur enseignement, le retour à la théorie uniciste.

La clinique donne de plus en plus raison aux partisans de la nature nerveuse des myopathies et il semble bien aujourd'hui que l'atrophie musculaire des myopathies soit sous la dépendance d'une altération fonctionnelle du système nerveux (Brissaud) le résultat d'une trophonévrose musculaire (Erb, Raymond).

Des cas nouveaux renforcent, chaque jour l'union de tous les types

(1) BRISSAUD, *Leçons cliniques*, t. I.

(2) RAYMOND, *Leçons cliniques*.

d'amyotrophies progressives. C'est ainsi que tout récemment Toby Cohn (1) a publié un cas d'interprétation difficile, resserrant les liens de l'amyotrophie névritique et de la myopathie : atrophie des petits muscles du pied chez une jeune fille de 15 ans avec steppage, réaction de dégénérescence partielle, douleurs, comme dans le type Charcot-Marie-Hoffmann, mais avec adipose et pseudo-hypertrophie des mollets, participation des muscles du bassin et conservation des réflexes patellaires pouvant faire rattacher le cas à une myopathie.

Elles sont maintenant très nombreuses les observations de myopathie, bien classiques par l'ensemble de leurs caractères cliniques, mais auxquelles s'ajoutent des symptômes qui imposent l'idée d'une intervention au moins fonctionnelle du système nerveux. On trouvera ces faits rassemblés dans quelques articles récents, en particulier celui de Léri (2), celui de Marinresco (3) qui, quoique partisan convaincu de la nature purement musculaire de la myopathie, confesse cependant la *relativité de tous les symptômes* qui lui ont été donnés comme propres. Et, en effet :

Le caractère familial n'est pas l'apanage des myopathies. On l'a rencontré souvent dans les deux types cliniques que nous citons plus haut. De plus, il manque souvent dans les myopathies (Erb. 44 0/0) (Lion et Gasne) (4).

Par contre les stigmates de l'hérédité nerveuse y sont fréquents. Sans parler du cas classique de Cénas et Douillet (5) où atrophie myopathique et atrophie nerveuse sont signalées dans la même famille, dans beaucoup d'observations on trouve des antécédents nerveux, des stigmates psychiques ou même des déformations craniennes analogues à celle décrite par Marie et Onanoff (6).

La topographie de l'atrophie reste vraie pour la plupart des cas ; cependant Oppenheim et Cassirer (7) ont signalé un cas d'atrophie du type périphérique que l'autopsie montra indemne de toute lésion nerveuse. Inversement, la variété d'atrophie décrite par Werdnig et Hoffmann, pour être de nature myélopathique, n'en a pas moins une évolution centrifuge, de la racine des membres à la périphérie comme dans la myopathie.

L'état des réflexes n'a pas mieux soutenu la critique qu'en a faite Léri qui a cité plusieurs cas personnels et retrouvé plusieurs anciennes obser-

(1) TOPY-COHN, Neurol. Centralblatt, juin 1902.

(2) LÉRI, Rev. Neurol., 1901.

(3) MARINESCO, *Traité de méd. Brouardel*, t. X.

(4) LION et GASNE, Soc. méd. des hôpit., 10 janvier 1902.

(5) CÉNAS et DOUILLET, Loire médicale, 1885.

(6) MARIE et ONANOFF, Soc. méd. Hôpit., 20 février 1891.

(7) OPPENHEIM et CASSIRER, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1896.

vations de Landouzy et Déjerine où manifestement existaient des altérations de l'arc réflexe.

Même remarque pour les *contractions fibrillaires* qu'on disait toujours absentes des atrophies myopathiques et qui cependant ont été signalées par Léri, Zimmerlin, Oppenheim, Hitzig.

Les *réactions électriques* devraient toujours suivre parallèlement dans leur disparition la disparition des fibres musculaires, sans modifications qualitatives. Pourtant, dans plusieurs cas elles étaient conservées [Scherb (1), Félix Allard (2)]. Mieux encore, la réaction de dégénérescence a été trouvée dans de nombreux cas (Heubner, Erb, Landouzy et Déjerine, Oppenheim, Brissaud, Eisenlohr, Savill, Spillmann, Abadie et Denoyés, Bédard et Rémond, Huet).

Et ainsi des autres caractères secondaires des myopathies qui ont été retrouvés dans des atrophies d'autre nature.

Bref, dans bien des cas, la clinique a révélé des anomalies symptomatiques un peu troublantes si l'on veut réduire la pathogénie des myopathies à la seule intervention protopathique du muscle et force est d'admettre une participation du système nerveux.

Le cas que nous rapportons ici rentre dans la catégorie de ceux auxquels nous faisons allusion. Il s'agit d'un myopathique, bien typique par l'ensemble des caractères, mais présentant un phénomène rarement signalé dans la myopathie, des *troubles de la sensibilité subjective et objective* : douleurs lancinantes au cours de l'évolution de la maladie et hypoesthésie cutanée très nette. Si l'on rapproche de cela le fait qu'il n'avait pas le caractère familial, mais présentait une hérédité nerveuse bien accusée, on comprendra que nous le rangions dans la série des cas mixtes où le système nerveux doit sûrement intervenir.

#### Observation.

R... Philippe, 38 ans, entre à l'hôpital St-Pothin, service des maladies nerveuses, le 17 mai 1902.

*Antécédents héréditaires.* Père âgé de 70 ans vivant et bien portant. Pas de maladies antérieures. Pas d'alcoolisme. Pas d'accidents nerveux. Mère morte à 62 ans d'une affection cardiaque qu'elle aurait eue toute sa vie. Était sujette à de fortes migraines.

*Du côté paternel.* Grand-père mort à 87 ans, bien portant toute sa vie; grand-mère morte assez jeune d'affection inconnue; 4 oncles ou tantes n'ayant jamais présenté d'accidents nerveux. Une cousine du malade serait restée pen-

(1) SCHERB, Rev. Neurol., 1900.

(2) FÉLIX ALLARD, Nouv. Icon. de la Salpêtrière, janvier-février, 1902.

dant 10 ans au lit, malade et impotente, sans qu'on sache de quoi il a pu s'agir. En tous cas il ne semble pas y avoir de myopathie.

*Du côté maternel.* Grand-père mort âgé ; grand-mère morte d'affection cardiaque. Une tante cardiaque.

*Frère ou sœurs :* 1° un frère mort à 5 ans de méningite ;

2° il est le second ;

3° une sœur qui s'est suicidée à l'âge de 19 ans, après avoir du reste fait antérieurement plusieurs tentatives ;

4° une sœur morte à 8 ans d'accidents méningés et péritonéaux, le « carreau ».

*Antécédents personnels.* Venu au monde à terme dans des conditions normales. Aurait marché très tard, à 4 ans. Aurait parlé de bonne heure. Pas d'énurésie nocturne, n'a souvenir d'aucune affection aiguë fébrile l'ayant retenu au lit. A toujours joui d'une bonne santé générale malgré ses infirmités.

Jamais de rapports sexuels. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme. Quelques habitudes de masturbation.

*Histoire de la maladie.* Le malade, une fois la marche établie (à 4 ans) allait, venait, courait comme les autres enfants, fréquentait l'école. Développement physique et intellectuel normal.

Jamais de convulsions ni de crises.

*Vers l'âge de 7 ans, traumatisme* assez sérieux, puisqu'il dut garder le lit plusieurs jours (chute dans une cave). Mais n'eut dans cette période d'alitement aucun trouble de la motilité et de la sensibilité.

*Vers l'âge de 10 ans,* le malade commence à ressentir de la *faiblesse de tous ses membres* avec *douleurs* parfois violentes parcourant les membres, *Chutes fréquentes* avec sensation de dérochement des jambes ; il était incapable de se relever seul ; on le remettait sur pied, il repartait pour retomber plus loin.

En même temps que les troubles parétiques, *douleurs* dans tous les membres, *lancinantes* et *paroxystiques*, se produisant comme par décharges, augmentant d'autant l'impotence fonctionnelle et provoquant parfois des chutes par leurs paroxysmes. Ces douleurs provoquaient parfois l'insomnie. Elles semblent en outre avoir eu un caractère objectif, car le malade raconte spontanément que parfois le seul poids des couvertures au lit était insupportable.

Tout ce début fut insidieux ; les symptômes allèrent en augmentant progressivement. Il n'y eut jamais d'état aigu, fébrile, de symptômes, généraux soit au début, soit au cours de l'affection. Parésie et douleurs furent d'emblée symétriques et généralisées à tous les membres.

Toutefois le malade conservait encore la possibilité d'aller, de venir, et suivait toujours l'école où il pouvait écrire très correctement.

Mais les chutes devinrent de plus en plus fréquentes, les douleurs continuèrent aussi. Ce n'est toutefois que depuis l'âge de 26 ans que le malade est confiné au lit ou sur une chaise.

Quand on l'interroge sur la façon dont se sont développés ses membres, il

répond que ses bras sont restés toujours très grêles, tandis que ses membres inférieurs ont grossi d'une façon continuelle et progressive. « Tout, dit-il, est porté dans les jambes. »

ETAT ACTUEL. — Malade confiné au lit, dans l'impossibilité absolue de se servir de ses membres inférieurs et très limité dans l'usage de ses bras.

L'aspect général traduit cependant une bonne santé.

Les *membres inférieurs* offrent au premier aspect un volume à peu près normal. Ils sont immobilisés par des déformations et des rétractions tendineuses ; chaque segment est en flexion sur le segment supérieur ; les cuisses en abduction et rotation en dehors ; les pieds en équinisme avec saillie très marquée de la face dorsale et rotation très forte en dedans pour le gauche surtout (Pl. XXIII).

Ces déformations ne se corrigent que dans une très faible amplitude ; les divers segments sont impossibles à redresser les uns sur les autres et les *mouvements communiqués* rencontrent très vite une résistance insurmontable de la part des tendons rétractés.

Il est aisé de se rendre compte que le volume presque normal de ces membres inférieurs est dû à une *adipose sous-cutanée énorme* qui masque le déficit musculaire.

L'*atrophie musculaire*, en effet, est considérable et massive. On ne palpe partout qu'une masse uniformément molle, un manchon adipeux sans reliefs, sans saillies musculaires apparentes quand on commande au malade des mouvements. Aux cuisses cette atrophie est totale. Tous les mouvements sont impossibles ; à gauche, il persiste une légère ébauche des mouvements d'abduction et d'adduction.

Au niveau des mollets, le relief normal est cependant conservé ; les jumeaux ne semblent pas complètement atrophiés ; il semble rester encore quelques fibres dans le groupe péronier. Le malade en effet conserve quelques mouvements des doigts de pied et une ébauche du mouvement, d'extension du pied sur la jambe. Au moment où se produit ce mouvement on voit un bourrelet transversal saillant se dessiner à la partie supérieure du mollet, bourrelet très réduit en hauteur entourant la face postérieure de la jambe comme une cravate (V. photogr.).

Pas de relèvement permanent des orteils ; pas de griffe du pied.

Les *membres supérieurs* présentent eux aussi une grosse atrophie musculaire, symétrique, prédominante encore à la racine des membres, mais non masquée comme aux membres inférieurs par de l'adipose sous-cutanée.

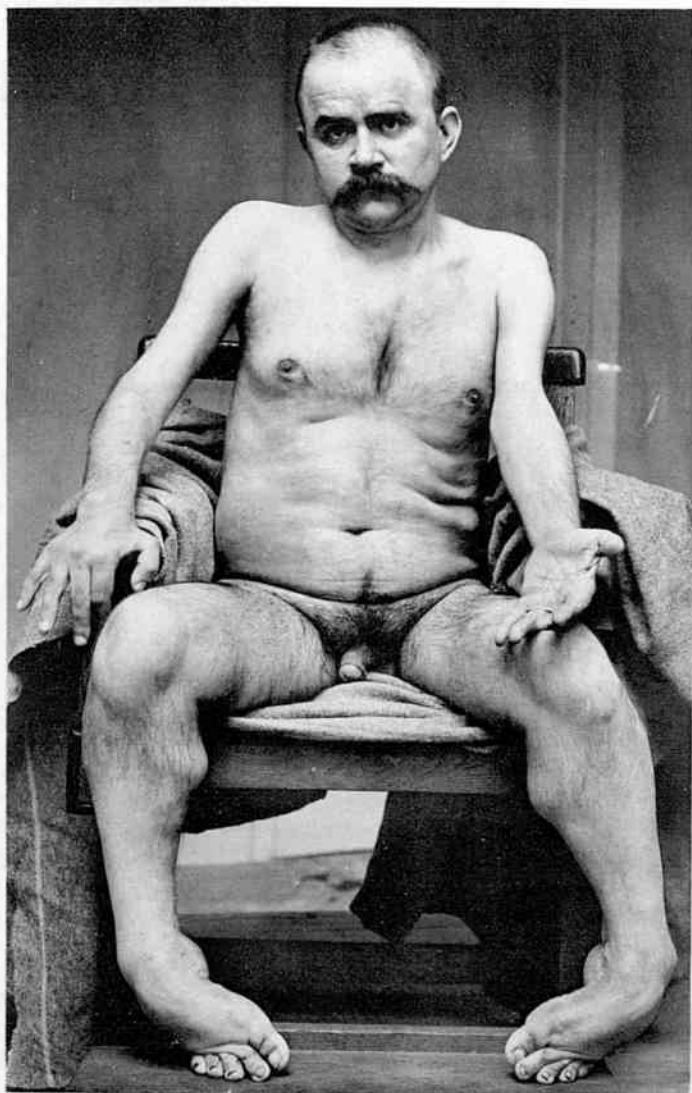
Atrophie totale au niveau de l'épaule où l'on ne trouve plus de deltoïde ; plus de grand pectoral.

Au niveau du bras, l'humérus est suivi dans toute sa hauteur sans qu'on n'y rencontre aucun paquet musculaire.

A l'avant-bras, quelques fibres musculaires persistent au niveau du bord radial.

Au niveau de la main, amoindrissement considérable des éminences thénar et hypothénar, excavation des espaces interosseux.





Phototypie Boithaud, Paris

MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE  
avec troubles de la sensibilité.

(Lannois et Porot.)

Il y a des *rétractions tendineuses* au niveau de la main ; les doigts sont en flexion permanente dans la paume, flexion surtout accusée à droite pour l'index où elle arrive à l'angle droit. L'extension complète est impossible pour les trois premiers doigts de chaque main et ne se fait qu'avec peine pour les deux derniers.

*La motilité* est en rapport avec le degré d'atrophie. Les mouvements de l'épaule sont impossibles ; ceux de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, nuls ; ceux de pronation et de supination sont également impossibles. Seuls persistent quelques mouvements au niveau du poignet et des doigts. La flexion des doigts est lente et peu puissante ; cependant le malade arrive à fermer sa main ; les mouvements d'opposition du pouce se font bien, en sorte que le malade a encore la faculté de préhension.

Dans les mouvements composés du membre supérieur, on reconnaît bien cette inégale répartition de l'atrophie et sa prédominance à la racine. Si l'on dit au malade de prendre un verre qui est à sa portée et de boire, on le voit d'abord incliner le tronc pour porter le membre supérieur dans la direction du verre ; une fois la main contre le verre, en s'aidant de la main opposée, il le saisit, le mobilise, le soulève un peu avec son poignet, mais dans l'impossibilité de soulever le bras, s'aide des mouvements du tronc et de la nuque pour porter — non pas son verre à sa bouche — mais sa bouche à son verre.

*Tête et face.* — La tête présente très nettement l'aplatissement postérieur signalé par Marie et Onanoff.

Pas d'atrophie des muscles de la face. L'expression du visage est normale et intelligente.

Pas de trouble de la mimique.

*Cou et tronc.* — Pas d'atrophie des muscles du cou ou de la nuque. Au palper, on sent très nettement le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien.

Pas de déjètement des omoplates.

Pas de déformation du thorax.

Les muscles des gouttières sont respectés.

Il semble y avoir cependant un peu d'atrophie des muscles de la sangle abdominale qui n'offre pas la résistance normale et sont remplacés par un pannicule épais qui s'affaisse en plicatures nombreuses quand le malade est assis.

*Senibilité.* — Il existe des troubles non douteux de la sensibilité.

*Sensibilité subjective.* — Le malade dit souffrir toujours dans ses membres des mêmes douleurs lancinantes qui ont marqué le début des accidents et on toujours duré depuis. Elles sont cependant moins intenses, plus marquées aux membres inférieurs, sans localisation précise.

*Sensibilité objective.* — La sensibilité au contact existe partout. La sensibilité à la piqûre est assez notablement diminuée, mais n'arrive pas à l'anesthésie absolue. Elle est étendue à presque tout le corps, sauf cependant à certaines régions qui sont : pour les membres supérieurs la face antérieure des bras ; pour les membres inférieurs, les pieds, la face postérieure des jambes

au niveau des mollets, la face antéro-externe des cuisses (V. figure topogr.).

Pas de dissociation syringomyélique en aucun point.

Le sens stéréognostique n'est pas perdu : cependant le malade reconnaît avec beaucoup de lenteur les objets usuels qu'on met dans sa main.

Les réflexes tendineux sont totalement abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes cutanés plantaire et crémastérien sont normaux.

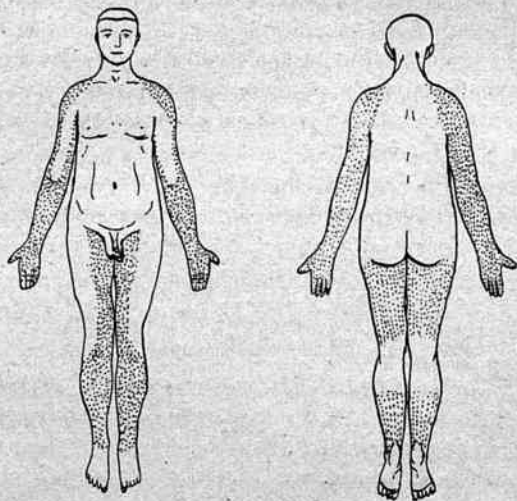
Le réflexe abdominal est très affaibli.

Pas de contractions fibrillaires.

Pas de tremblement. Pas d'incoordination.

Pas de mouvements choréïques ou athétosiques.

Pas de trouble des sphincters.



Le pointillé indique les zones d'hypoesthésie très marquée.

Pas de symptômes oculo-pupillaires.

Pas de troubles psychiques : intelligence et caractère normaux.

Pas de troubles de la parole.

Le malade présentait à son entrée un prolapsus hémorroïdaire rectal pour lequel il a été opéré avec succès.

Toutes les fonctions organiques splanchniques sont normales, et le malade, qui au moment de son entrée était dans des conditions sociales un peu misérables a rapidement engraisé dans le service et gagné plusieurs kilogs en peu de jours.

L'examen électrique des nerfs et des muscles a révélé les particularités suivantes :

*Excitabilité faradique.*

**NERFS.** — Est diminuée. Semble en outre plus faible aux membres inférieurs

qu'aux membres supérieurs. Alors que les contractions par électrisation du radial se produisent à 100, elles ne débutent qu'à 150 pour le crural et le péronier.

**MUSCLES.** — Disparue pour les muscles de l'épaule et du bras.

A l'avant-bras on n'a que des contractions peu apparentes, se traduisant surtout par des mouvements de flexion de la main et des doigts, surtout de l'index. Commencent à apparaître vers 120.

Aux membres inférieurs, on obtient une contraction très nette des jumeaux sous forme de boule décrite plus haut avec extension du pied et flexion du gros orteil. Ces contractions n'apparaissent qu'entre 150 et 200.

Diminution nette au niveau des muscles de la paroi abdominale.

A la face, au contraire, l'exploration, qu'elle porte sur le nerf ou sur les muscles, produit une contraction brusque et énergique qui apparaît déjà à 50.

En somme, diminution très marquée de l'excitabilité musculaire aux courants faradiques en rapport avec l'atrophie : abolition au niveau de la racine des membres ; simple diminution au niveau des muscles encore conservés à la périphérie. *L'excitabilité galvanique est abolie au niveau des membres et conservée au niveau de la face.*

**EN RÉSUMÉ :** — *Absence de caractère familial, mais hérédité nerveuse non douteuse. — Traumatisme à 7 ans. — Début à 10 ans par des phénomènes parétiques et des douleurs lancinantes. — Evolution lentement progressive avec persistance des douleurs et fausse hypertrophie des membres inférieurs. — Actuellement, atrophie musculaire étendue aux quatre membres, symétrique, totale pour la racine des membres, presque totale pour les segments périphériques. — Face respectée. — Fausse hypertrophie des membres inférieurs. — Aplatissement postérieur du crâne. — Rétractions tendineuses. — Abolition totale des réflexes tendineux. — Abolition presque complète de l'excitabilité électrique. — Troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité.*

L'ensemble des caractères cliniques impose bien dans ce cas le diagnostic de myopathie : le début dans l'enfance, l'évolution très lente et progressive, la prédominance marquée de l'atrophie à la racine des membres, la fausse hypertrophie des membres inférieurs, la disparition des réflexes et des réactions électriques, l'absence de contractions fibrillaires forment un faisceau d'arguments cliniques en faveur de cette affection.

Il est vrai qu'il manque à notre cas le caractère familial ; mais nous avons dit ce qu'il fallait penser de la fréquence de son absence.

Mais un phénomène cadre mal ici avec le reste du tableau : c'est la présence de troubles de la sensibilité, troubles à la fois subjectifs et objectifs. Les douleurs ont bien été signalées quelquefois : un des malades

cités par Brissaud dans ses *Leçons cliniques* avait des douleurs vives, atroces, généralisées, coïncidant avec la parésie et l'atrophie ; il faisait des chutes fréquentes, comme le nôtre. Une malade de Long (1) avait aussi quelques phénomènes douloureux.

Mais ce qui est tout à fait exceptionnel, c'est la présence de troubles objectifs de la sensibilité ; nous avons trouvé sur notre malade de larges zones d'anesthésie à la piqûre, ou plus exactement d'hypoesthésie très marquée.

Comment rendre compte de ces phénomènes avec la doctrine musculaire pure, avec la théorie de la fibre musculaire malade seule et protopathiquement ? on se heurte aux mêmes difficultés que lorsqu'il s'agit d'expliquer la présence des contractions fibrillaires, l'abolition précoce des réflexes dans la myopathie.

La disposition un peu irrégulière et anormale de cette anesthésie ne nous a pas permis d'en déduire une localisation de siège étiologique. Et cependant nul doute qu'il existe, dans ce cas, des lésions névritiques, peut-être même une altération de la moelle. Notre malade n'est pas un myopathique simple. C'est aussi un nerveux : nerveux par la présence de ces troubles de la sensibilité, nerveux aussi par ses antécédents ; sa mère avait de fortes migraines ; deux de ses frères ou sœurs sont morts de méningite ; une sœur avait des troubles psychiques et s'est suicidée ; lui-même avait commencé à marcher tard, à 4 ans ; nerveux encore par un stigmate qu'il présente, l'aplatissement postérieur de la tête signalé par Marie et Onanoff, si l'on se range à l'opinion de Brissaud qui voit dans cette anomalie cranienne le symptôme possible d'une lésion centrale.

L'opinion générale place le siège causal des amyotrophies au niveau des cornes antérieures de la moelle, à quelque catégorie qu'elles appartiennent : myélopathiques, névritiques ou myopathiques ; suivant les cas, on a lésion primitive des cellules, ou lésion secondaire ascendante, ou enfin simple altération fonctionnelle. Cette localisation médullaire gagne chaque jour en crédit scientifique. Peut-être même sera-t-on appelé bientôt à l'étendre au delà des cornes antérieures. Les constatations anatomiques de Sainton (2) pour l'amyotrophie Charcot-Marie ouvrent des aperçus nouveaux ; pour cette affection, considérée jusqu'alors comme purement neurotique, du moins par Hoffmann, cet auteur a montré des lésions de sclérose des cordons postérieurs et de ce fait a mis en relief l'origine spinale du type en question.

L'altération fonctionnelle, admise pour les cornes antérieures, ne serait-

(1) LONG, *Nouv. Icon. Salpêtr.*, 1902.

(2) SAINTON, *L'amyotrophie Charcot-Marie*, Thèse, Paris, 1899.

elle pas supposable pour les cordons ou les racines postérieurs? On expliquerait ainsi les cas où, comme dans le nôtre, on trouve des troubles de la sensibilité. Pareille explication ne pourrait-elle pas aussi s'appliquer aux cas où l'on a trouvé une abolition précoce des réflexes? Tout cela, bien entendu, n'est qu'une hypothèse. Mais explique-t-on mieux certaines atrophies et anesthésies, celles des hystériques par exemple?

Quoi qu'il en soit de leur interprétation, les faits restent intéressants à signaler à cette époque de révision. Notre observation s'ajoutera au nombre toujours croissant des atrophies musculaires à caractère mixte; malgré ses anomalies, nous lui gardons l'étiquette clinique de myopathie. Comme le fait remarquer Brissaud, « il faut exposer les faits sans chercher à leur donner une étiquette nouvelle, en attendant que l'heure soit venue d'opérer au milieu de ces faits disparates une nouvelle répartition plus conforme aux données de la clinique et de l'anatomie pathologique ».

MONSTRUEUSE DÉFORMATION DU TIBIA DROIT EN  
FOURREAU DE SABRE CHEZ UN TABÉTIQUE.

HÉRÉDO-SYPHILIS ET TABES,

PAR

J. SABRAZÈS,

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le rôle primordial de la syphilis acquise dans l'étiologie du tabes est actuellement admis sans contestation. Tout récemment encore M. A. Fournier, le protagoniste de cette grande idée pathogénique, l'étayait sur une assise imposante d'un millier d'observations.

Moins nombreux sont les faits dans lesquels le tabes se développe chez des hérédosyphilitiques. Le tabes infantile appartient à cette catégorie ; Carl v. Rad (1) vient de lui consacrer un important travail basé sur 12 cas. Les symptômes rappellent ceux du tabes de l'adulte sauf que les paresthésies, le signe de Romberg, les phénomènes ataxiques ne sont pas des symptômes de premier plan. Par contre la maladie de Friedreich se manifeste toujours d'emblée par l'ataxie. Dans les 12 cas de tabes infantile réunis par l'auteur, il existait 9 fois des signes de syphilis héréditaire — dents d'Hutchinson, exanthèmes, ulcérations de la gorge et du larynx, taies de la cornée, rhinite chronique, engorgement ganglionnaire — ; 8 fois la syphilis des parents était avérée.

Ainsi, dans le tabes infantile, la syphilis des ascendants joue un très grand rôle étiologique. Le tabes peut apparaître aussi parfois, plus ou moins tardivement, pendant l'adolescence ou à l'âge mûr, chez des sujets manifestement hérédosyphilitiques.

J. Babinski (2) a fait, le 24 octobre 1902, sur le tabes hérédosyphilitique, une intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il donne le relevé bibliographique des observations encore peu nombreuses qui en ont été publiés. Il rapporte deux cas personnels relatifs à deux jeunes filles. La première, âgée de 22 ans, présente, depuis

(1) CARL V. RAD, *Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen* (Festchrift des Nürnberger ärztlichen Vereins, 1902).

(2) J. BABINSKI, *Tabes hérédosyphilitique (Tabes héréditaire)* (Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 24 octobre 1902).

2 ans, des signes classiques de tabes. L'hérédo-syphilis se trahit par la kératite interstitielle et par les altérations des dents ; de plus elle est confirmée par les aveux du père. La seconde, âgée de 15 ans, issue d'un père tabétique et d'une mère ayant accouché avant terme d'un fœtus macéré, présente le signe d'Argyll, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, des troubles urinaires et une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; cette malade est en outre atteinte de démence précoce ou de méningo-encéphalite diffuse. A cette occasion, M. Souques a parlé d'une famille dont le père est mort dans une maison d'aliénés de paralysie générale d'origine syphilitique ; la mère contaminée conjugalement est atteinte de tabes, arrivé à la dernière période ; enfin deux jeunes filles, d'une moralité insoupçonnable, présentent toutes les deux des symptômes nombreux et indiscutables de tabes.

C'est une observation de ce genre que nous avons recueillie ; elle présente à ce titre de l'intérêt et aussi en raison de la coexistence avec le tabes d'une déformation tibiale extraordinairement accusée du même ordre que celles dont Lannelongue vient de faire une étude très suggestive sous le titre suivant : Syphilis osseuse héréditaire tardive, type Paget. Types infantile et adolescent, types de l'adulte et du vieillard (1).

Voici le fait :

M. J..., âgé de 40 ans, chaudronnier, se présente à nous, en 1898, à l'hôpital St-André de Bordeaux, salle 12, lit 32.

Il a, depuis deux ans, des troubles gastriques intermittents qui se traduisent par une douleur épigastrique angoissante avec retentissement dans l'hypochondre gauche, par des spasmes intestinaux et surtout par des vomissements incoercibles, alimentaires, muqueux ou bilieux.

Les crises durent une huitaine de jours et se reproduisent à intervalles irréguliers, environ tous les mois. Elles cessent brusquement et, pendant les périodes intercalaires, tous les aliments sont parfaitement tolérés, même ceux qui ont la réputation d'être particulièrement indigestes comme les haricots.

Depuis la même époque, cet homme a de la diplopie. Il n'accuse ni troubles génito-urinaires, ni incoordination motrice ; il n'a eu ni maux perforants, ni douleurs fulgurantes dans les jambes, ni chute spontanée des ongles ; il déclare n'avoir jamais eu de maladies vénériennes, ni blennorrhagie, ni chancre, ni alopécie, ni adénopathie, ni céphalée.

Nourri au sein par sa mère, jusqu'à l'âge de 18 mois, il eut, étant en nourrice, sans cause connue, une éruption de boutons ulcéreux, ressemblant, dit-il, à des boutons de variole, localisés surtout à la surface du membre inférieur droit. Vers la même époque, les os de ce membre commencèrent à se déformer progressivement et, comme il l'a entendu dire dans son entourage, sans fièvre,

(1) LANNELONGUE, Le Bulletin médical, n° 15 et 16, 1903.



sans suppuration, sans douleur bien marquée. Les autres parties du squelette restaient indemnes. Cette déformation alla s'accroissant au point que, vers l'âge de six ans, elle nécessita la mise en gouttière du membre pendant plusieurs mois. A cette époque, M. J. eut, dit-il, une variole bénigne, sans complications. Depuis lors, il n'a jamais eu d'éruption. Dès l'âge de 14 ans, il a abusé des boissons spiritueuses, surtout de l'absinthe.

Voici ce que nous apprennent les antécédents : le père âgé de 82 ans est depuis longtemps presque aveugle ; c'est un ancien soldat ; la mère a succombé à des accès d'asthme. La descendance comprend deux garçons bien portants ; deux fausses couches successives ; un garçon atteint depuis la première enfance de kératites, extrêmement chétif, prenant constamment de l'huile de foie de morue, atteint actuellement d'une affection des centres nerveux de nature paralytique. Notre malade est le dernier venu. Il n'est pas marié. Sa famille est originaire de la Provence et l'habite.

Au moment de notre examen, M. J. est notablement amaigri, par rapport à ce qu'il était avant de souffrir de l'estomac. Son pouls, de forte tension, est égal, régulier, bat 72 fois à la minute. Les vomissements ont cessé depuis quelques jours. L'estomac n'est ni ballonné ni sensible à la pression ; il a ses limites normales. Rien de pathologique du côté du foie, de la rate, du cœur, des gros vaisseaux, des reins et des urines, de l'appareil génital.

On ne constate aux poumons rien autre que des signes d'un léger degré d'emphysème. Les forces persistent et permettent à cet homme de continuer à travailler. Pas de vertiges. Les membres supérieurs ont conservé leur dextérité. Il n'existe aucun trouble du sens de la direction. Tous les objets mis dans la main, les yeux étant fermés, sont immédiatement reconnus.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité de la peau et des muqueuses, sous ses divers modes, ni de la trophicité ; notons cependant, sur la face dorsale de la main droite, un peu de kératose avec pigmentation exagérée. Le malade attribue cette kératose à ce qu'il se mord accidentellement, pendant les crises gastriques, lorsqu'il met les doigts dans la gorge pour provoquer les vomissements. Le nerf cubital, dans la gouttière du coude, est peu sensible au pincement, à droite ; il l'est davantage, à gauche. Pas d'instabilité dans la station debout. Pas d'incertitude de la marche, même à reculons ; pas de signe de Romberg ; pas de claudication ; pas de steppage. Les réflexes périostiques et tendineux sont abolis aux deux poignets. Réflexes plantaires vifs. Réflexes rotuliens abolis. Réflexe testiculaire vif à gauche, normal à droite ; réflexe abdominal vif à gauche, normal à droite.

L'examen des yeux pratiqué par M. C. Fromaget, ex-chef de clinique d'ophtalmologie, a donné les résultats suivants :

O G : V = 1. Acuité chromatique normale. Abolition du réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence. La musculature externe de l'œil semble intacte.

O D : V = 1 avec + 1,50 D. Paralysie complète de l'accommodation et du sphincter de l'iris. Paralysie incomplète du droit supérieur et du droit interne. Acuité chromatique normale. L'examen du fond de l'œil est négatif.



(Photographies stéréoscopiques).

MONSTRUEUSE DÉFORMATION DU TIBIA EN FOURREAU DE SABRE  
(*Sabraçés*).

C'est l'état de la jambe droite qui frappe le plus l'observateur (Pl. XXIV).<sup>1</sup>

Elle est très déformée, sur toute sa longueur, aplatie et un peu contournée latéralement, au point de rappeler l'aspect d'un segment d'Opuntia.

Le diamètre transversal maximum ne dépasse pas 6 centimètres. D'avant en arrière la jambe mesure 14 à 15 centimètres dans son plus grand diamètre. Sa circonférence est de 32 centimètres. C'est le tibia qui par l'intensité de sa déformation imprime au membre l'aspect caractéristique en fourreau de sabre.

Aplati latéralement mais extraordinairement bombé en avant, il forme une saillie convexe à crête mousse ; en arrière, il est incurvé sans que cette concavité postérieure soit proportionnellement aussi prononcée que la convexité antérieure. La sensibilité de cet os à la percussion est normale.

La partie proéminente de ce tibia est hérissée de cannelures longitudinales. Ses deux faces accessibles à la palpation ont une surface peu accidentée. Les téguments, au niveau de la partie déformée, sont très velus, un peu plus pigmentés qu'à l'état normal, sur les côtés, et sillonnés par des veines dilatées.

L'examen radioscopique montre l'extrême opacité du tibia, son développement dans le sens antéro-postérieur, son inflexion correspondante relativement moins accusée que son accroissement d'avant en arrière. Le péroné participe dans une certaine mesure à l'inflexion. Les muscles du membre inférieur droit sont plus grêles que ceux du gauche. Les autres parties du squelette ne sont le siège d'aucune autre malformation. Pas de modifications anormales des os du crâne. La voûte palatine est légèrement ogivale. Les dents sont assez bien conservées ; mais elles présentent des vices d'implantation très marqués ; elles chevauchent, pour ainsi dire. De plus, les canines et les incisives sont petites, comme malvenues, inégales, avec des érosions en cupule de la couronne, des stries et des encoches en coup d'ongle de leur face antérieure.

C'est à l'âge de 38 ans que les symptômes de la série tabétique ont débuté. Ces symptômes sont :

1° Des crises gastriques cadrant avec la description classique de la forme la plus commune des crises gastriques du tabes ;

2° Des troubles oculaires avec diplopie caractérisés par l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière et à la convergence à gauche, par la paralysie complète de l'accommodation et du sphincter de l'iris à droite, avec paralysie incomplète du droit supérieur et du droit interne du même côté ;

3° L'abolition des réflexes rotuliens.

Cet homme n'a pas eu de maladies vénériennes. Mais il porte des stigmates indélébiles de syphilis héréditaire, tels que : 1° Malformations dentaires caractéristiques ; 2° Déformation du tibia droit en fourreau de cimeterre.

Ajoutons que sa naissance a été précédée par deux grossesses avant terme, avec mort du fœtus, et par la mise au monde d'un enfant chétif,

atteint de kératites chroniques, et frappé d'accidents paralytiques sur la nature desquels nous n'avons pas pu obtenir de renseignements précis.

Dans notre observation, le tabes ne s'est révélé qu'à l'âge moyen de la vie. On doit le considérer comme une manifestation tardive de l'hérédosyphilis. Ce tabes s'est traduit par des troubles oculaires, par des crises gastriques, par l'abolition des réflexes tendineux. Le signe de Romberg, l'incoordination motrice, les troubles sensitifs faisaient défaut : il en est souvent ainsi, comme nous le rappellions plus haut, dans le tabes infantile hérédosyphilitique. La déformation du tibia existait déjà depuis longtemps, alors que le tabes a éclaté. Elle s'est produite lentement et progressivement, depuis la première enfance jusqu'à l'âge de dix ans. Elle ressortit à la modalité de myélo-ostéo-périostite déformante, d'origine hérédosyphilitique, décrite par M. Lannelongue (1) sous le nom de périostite diffuse continue et progressive. « La déformation la plus saillante de la jambe est celle du tibia, convexe en avant et en dehors, à bord antérieur énorme, inégal, arrondi ; l'os n'est plus vertical. J'ai comparé, autrefois, cet aspect à celui du fourreau d'une lame de sabre ; mais je n'ai jamais parlé de la lame du sabre elle-même, ainsi qu'on l'a souvent répété à tort. »

Au moment de son évolution cette lésion osseuse n'était sans doute pas indolore, quoi qu'en dise le malade ; nous avons vu en effet qu'on avait été obligé, à l'âge de six ans, d'immobiliser le membre, en voie de déformation depuis l'âge de deux ans, dans une gouttière. Actuellement cette déformation est définitive ; il n'existe aucune douleur locale.

Il importe de noter que seul le tibia et à un très faible degré le péroné présentaient, à droite, cette déformation. Les autres parties du squelette, explorées avec soin, nous ont paru indemnes. Il est très rare d'observer des déformations de cette nature localisées à un seul os. Lannelongue, dans son premier mémoire paru en 1881, relevait les chiffres suivants d'os intéressés dans les diverses observations : 8 os, plus le crâne ; 2 os ; 5 os, plus le crâne ; 2 os ; 6 os ; 5 os. « Au point de vue de l'espèce des os atteints, je vous dirai, ajoute cet auteur, que cinq fois sur six le tibia est envahi » ; c'est l'os révélateur, suivant une expression de A. Fournier.

En somme l'intérêt de notre cas réside surtout dans la coexistence du tabes et de stigmates d'hérédosyphilis. Les caractères cliniques de ce tabes rappellent le tableau du tabes infantile hérédosyphilitique. Le tibia monstrueux en fourreau de sabre n'avait pas encore été signalé chez les sujets devenus tabétiques de par l'hérédosyphilis.

(1) LANNELONGUE, *loc. cit.*

## UN CAS DE PHOCOMÉLIE ET HÉMIMÉLIE

PAR

**P. HALBRON**

Interne des hôpitaux.

Nous avons montré à la Société de Neurologie, dans la séance du 5 mars 1903, un garçon de 16 ans hospitalisé à l'hospice d'Ivry qui présente des malformations congénitales multiples, qui nous ont paru mériter une description détaillée.

Ernest Frais est né en 1886. Dans sa famille, il n'existe aucun cas de difformités analogues. Son père, encore vivant, mais actuellement tuberculeux, était bien portant au moment de sa conception. Sa mère, morte depuis peu d'une cirrhose du foie, faisait depuis longtemps des excès alcooliques. Nous n'avons pas retrouvé chez eux d'antécédents syphilitiques ; jamais la femme n'a fait de fausse couche. Les deux sœurs de notre malade, âgées de 23 et 22 ans, sont bien portantes et normalement constituées.

La grossesse s'est passée sans accident, cependant la mère aurait essayé de l'interrompre en absorbant de grandes quantités d'absinthe. Il est né à huit mois, en présentation du siège et l'accouchement s'est fait sans autre particularité que l'existence de plusieurs circulaires du cordon autour du cou de l'enfant.

Dès la naissance on a été frappé par les déformations qu'il présentait : déviation du pied en valgus et surtout raccourcissement très notable dès cette époque du membre inférieur gauche. A l'âge de 8 mois il a présenté des accidents nerveux graves, convulsions, fièvre, qui auraient été diagnostiqués méningite. Depuis, il n'a plus eu que des indispositions sans gravité.

A 10 ans, en 1896, M. le professeur Kirmisson pratique une opération destinée à faciliter la marche. En effet la différence de longueur des membres était déjà telle que nous la voyons, et de plus le pied droit était complètement dévié en valgus, de sorte que l'enfant aurait dû pour marcher s'appuyer sur sa malléole interne. M. Kirmisson, abordant le pied droit par sa partie externe, sectionne les péroniers latéraux et le tendon d'Achille, puis ouvre l'articulation par sa partie interne, excise la saillie

que formait la partie interne de l'extrémité inférieure du tibia, régularise cette extrémité et enlève une portion osseuse qui semble être formée de la surface articulaire de l'astragale très diminuée de volume et unie au calcaneum. Le membre est ensuite immobilisé et M. Kirrnisson put à la séance de la Société de chirurgie du 12 mai 1897 montrer le résultat obtenu dont nous pouvons aujourd'hui à distance confirmer l'excellence, puisque le malade marche très facilement avec un appareil orthopédique appliqué à son membre gauche.

Ernest F..., est sourd-muet et la surdité était constatée dès les premiers mois, avant les accidents méningitiques auxquels il semble bien qu'on ne doive pas rattacher cette infirmité. Son développement intellectuel s'est fait convenablement; il comprend parfaitement ce qu'on lui indique, possède une mimique très expressive.

La tête ne présente aucune malformation: pas d'asymétrie faciale; pas de stigmata oculaires, dentaires ou palatins. Le système pileux est normal.

Les membres supérieurs n'offrent rien à signaler, ni comme forme, ni comme longueur, ni comme musculature. Le thorax est bien conformé, sans lésion rachitique. Du côté de la colonne vertébrale, on note à peine un léger degré d'ensellure lombaire.

Le développement génital s'est fait normalement. Les testicules, bien descendus dans les bourses, ont un volume moyen. Notons seulement l'existence d'un léger hypospadias balanique, la seule malformation qui ait son siège ailleurs qu'aux membres inférieurs.

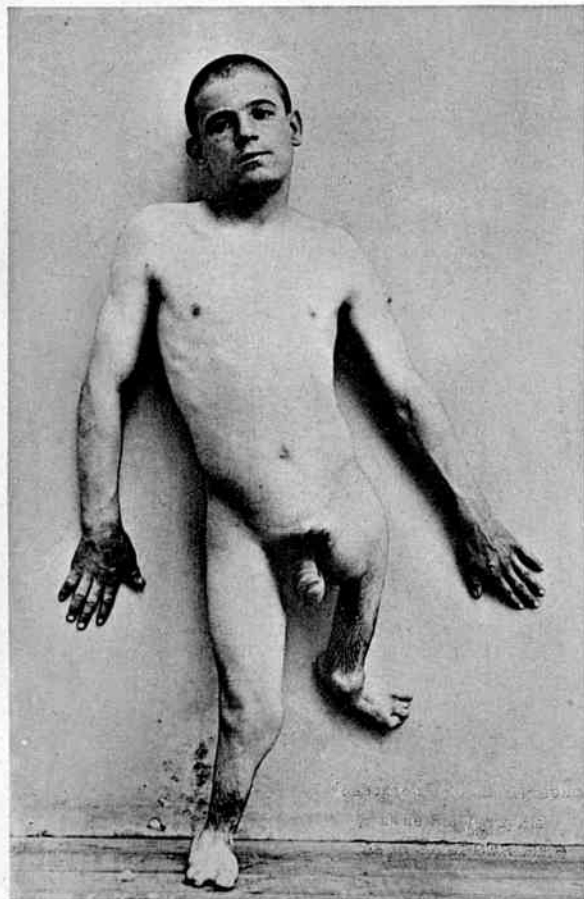
L'inégalité des membres inférieurs est saisissante: mesurée depuis la crête iliaque, la hauteur du membre inférieur droit est de 61 centimètres; à gauche, elle est de 32 centimètres seulement. La photographie que nous publions montre le malade appuyé sur sa jambe droite, rejetant en arrière la jambe gauche qui ainsi n'atteint pas le genou droit: en réalité, quand on le fait tenir droit, on voit le talon gauche arriver exactement au niveau du genou droit (Pl. XXV).

La cuisse droite, bien qu'un peu grêle, est normale dans son ensemble; sa longueur du grand trochanter à l'interligne du genou est de 28 centimètres.

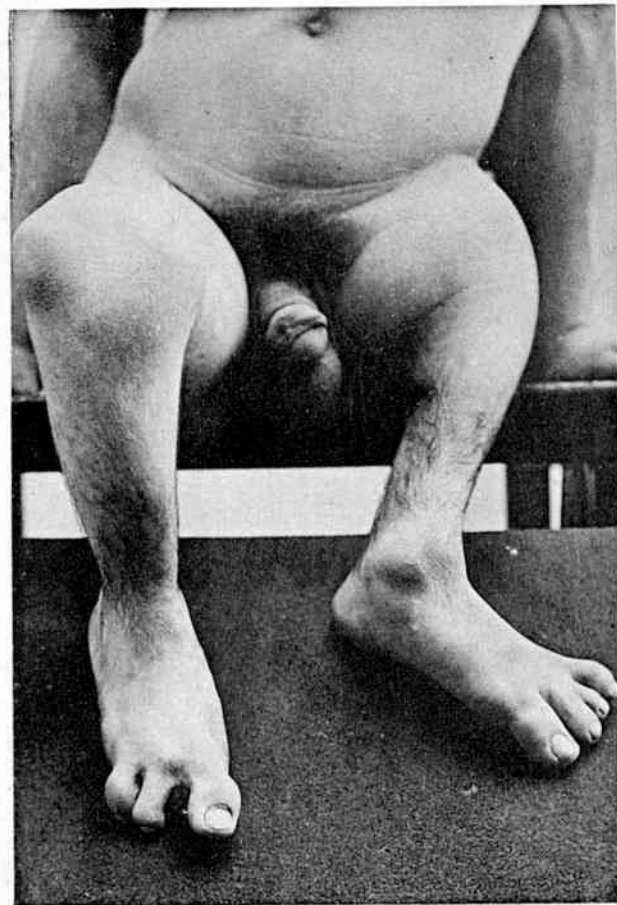
Le condyle interne fait un peu saillie en dedans.

La rotule existe, elle est petite; luxée en dehors, elle repose sur le condyle externe du fémur.

A la jambe gauche apparaissent les grosses malformations. Elle frappe par sa petitesse: on remarque immédiatement deux déformations, une courbure de la jambe qui forme un arc à concavité postérieure, et une diminution très notable du diamètre transversal. L'antécourbure, qui existe dans tous



Clichés Infrat



Phototypie Berthaud, Paris.

PHOCOMÉLIE ET HÉMIMÉLIE  
(Halbron.)

les cas analogues, est ici très marquée. La palpation montre rapidement les causes de l'aplatissement latéral : on n'arrive pas à sentir le péroné ; quant au tibia, sa forme est changée : on le trouve nettement aplati de dehors en dedans.

Depuis l'intervention chirurgicale, la position du pied sur la jambe est normale. L'appui se fait surtout sur la partie antérieure et peu sur le talon. Il n'existe que trois orteils, le gros orteil bien développé et deux autres séparés du premier par un assez large intervalle.

A gauche, le membre inférieur a, nous l'avons dit et la photographie le montre, une longueur égale à la moitié de celle du droit. Non seulement il est plus court, mais il est complètement difforme. Il affecte d'abord la forme d'une masse globuleuse continuant la saillie du bassin et venant bomber au-dessous du pli de l'aîne. Puis, cette tuméfaction s'effile légèrement, un pli profond apparaît à la partie interne et brusquement elle est remplacée par la jambe petite et grêle. Une photographie représentant le malade assis, les jambes ainsi rapprochées l'une de l'autre, nous montre l'identité des déformations sur ce segment des membres : à gauche, comme à droite, il y a antécourbure et aplatissement latéral rendus peut-être plus nets encore par l'atrophie musculaire plus prononcée à gauche.

L'extrémité inférieure du tibia fait saillie à la face interne du cou-de-pied et le pied est fortement dévié en valgus ; le dos regardant en avant et en dedans. Le pied est plus petit qu'à droite, 14 centimètres contre 18 à droite.

Les orteils sont au nombre de quatre, le gros orteil et trois autres. Les deux orteils médians sont unis par une syndactylie, qui n'occupe que leur première phalange.

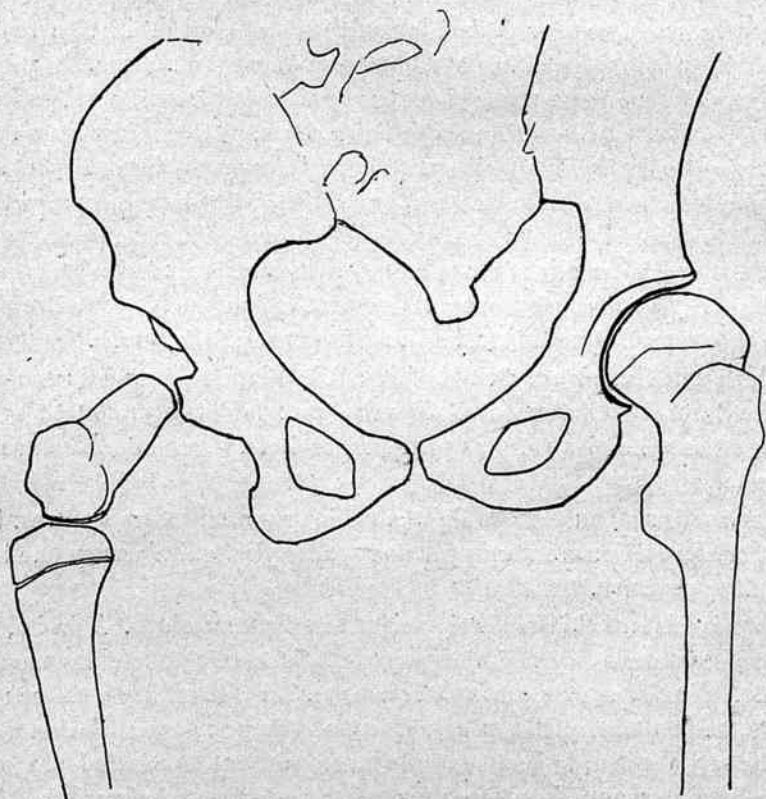
La musculature et la motilité varient aux deux membres. A droite, on trouve des muscles bien développés et le malade exécute tous les mouvements. Ceux-ci sont normaux à la hanche. Au genou, il y a un peu de laxité, permettant quelques mouvements latéraux ; dans la flexion de la jambe sur la cuisse, la jambe exécute un mouvement de rotation prononcé et sa face interne va s'appliquer sur la face postérieure de la cuisse. L'articulation tibio-tarsienne est ankylosée.

A gauche, on sent des masses musculaires bien développées dans la saillie de la racine du membre. A la face postérieure de la jambe, le triceps est grêle, mais se contracte énergiquement. A la face antéro-externe, le jambier antérieur par sa contraction exagère le valgus. La jambe semble avoir une certaine mobilité sur la cuisse. L'articulation du cou-de-pied est très mobile. L'enfant imprime facilement à sa jambe des mouvements étendus de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction. La marche se fait



facilement avec un pilon prenant son appui sur ce qui représente la cuisse.

La peau est normale sauf une légère cyanose et un développement pileux très marqué au niveau des jambes. Le pied gauche est un peu froid. A la partie externe du cou-de-pied droit on voit la cicatrice opératoire. Au niveau du bord antérieur du tibia de chaque côté, au sommet de la courbure, on trouve une petite cicatrice linéaire de deux centimètres de long : on sait le rôle considérable qu'on a fait jouer à cette cicatrice, siégeant au



niveau de la déformation angulaire, dans la pathogénie des malformations du genre de celle qui nous occupe, soit que l'on invoque la théorie de la fracture intra-utérine, soit que l'on adopte l'hypothèse aujourd'hui plus admise de la compression par le capuchon amniotique ou par une bride.

La sensibilité, dans tous ses modes, est intacte. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Aux renseignements donnés par l'examen du malade, sont venus se joindre ceux que nous fournissons de nombreuses et excellentes radiographies faites par M. Infroit au laboratoire de radiographie de la Salpêtrière.

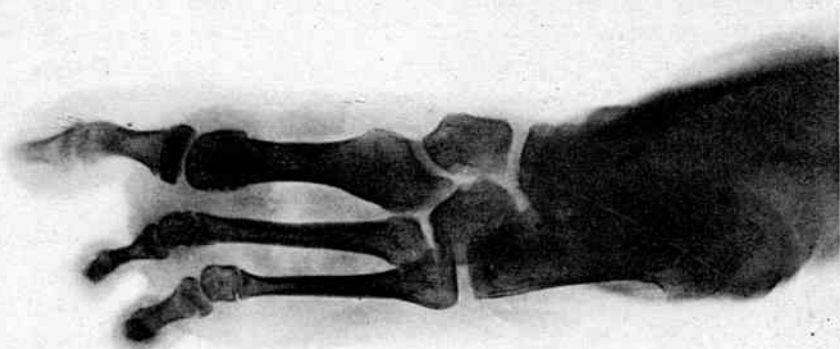


Radiographie Infroit.

Phototypie Berthaud.

PHOCOMÉLIE ET HÉMIMÉLIE

(Halbraun)



Radiographie Infroit.

Phototypie Berthaud.

PHOCOMÉLIE ET HÉMIMÉLIE  
(Halbron.)

Radiographies des deux pieds. — Droit (en haut), gauche (en bas).

Sur le calque de la radiographie du bassin que nous reproduisons (figure), on peut juger de l'étendue des lésions du pelvis et du fémur gauche.

*Bassin.* — Le bassin est nettement asymétrique. Il prend le type du bassin oblique ovalaire, avec aplatissement du côté droit, côté relativement normal et sur lequel s'exerce naturellement la pression la plus forte.

*Fémur.* — Le fémur droit ne présente pas de déformation importante : on ne note guère que l'état un peu grêle de la diaphyse et une assez forte hypertrophie du condyle interne.

Au contraire, à gauche, les déformations du fémur sont considérables. Dans la saillie de la racine du membre, dont l'exploration était rendue des plus difficiles par le développement des masses musculaires, la radiographie nous montre un noyau osseux interposé à l'os iliaque et au tibia et qui représente le fémur. C'est une masse oblique en bas et en dehors, rappelant l'aspect de l'extrémité supérieure du fémur. L'extrémité supéro-interne, effilée, représentant la tête, vient s'appuyer contre le rebord inférieur et postérieur de la cavité cotyloïde dans laquelle elle ne pénètre pas. La partie externe offre une saillie ressemblant au grand trochanter. Sur la radiographie un espace clair sépare cette masse du plateau tibial dont elle est ainsi nettement distincte (Pl. XXVI).

A droite, on distingue la rotule, à gauche, elle manque.

*Tibia.* — Les deux tibias sont presque semblables. L'antécourbure est cependant plus marquée sur le droit. L'extrémité inférieure a été partiellement réséquée par M. Kirmisson ; à gauche la malléole interne est nette. L'architecture paraît normale ; les épiphyses supérieures et inférieures ne sont pas encore soudées, et cela est la règle à 16 ans.

L'absence de péroné est évidente ; sur aucune de nos radiographies, on ne trouve, en dehors du tibia, la trace d'un noyau osseux.

*Pieds.* — Dans le squelette du pied, les malformations sont nombreuses (Pl. XXVII).

A droite le tibia apparaît soudé depuis l'opération à un massif osseux qui semble formé de l'union de ce qui reste d'astragale, du calcaneum et du scaphoïde. Le tarse n'est plus représenté que par deux petits os que nous croyons être les deux premiers cunéiformes. Les métatarsiens et le squelette des orteils sont bien conformés. La radiographie montre sur le métatarsien externe l'absence du tubercule postérieur caractéristique du 5<sup>e</sup> métatarsien, et on sait que l'absence du 5<sup>e</sup> métatarsien et du 5<sup>e</sup> orteil est assez générale dans les cas d'absence congénitale du péroné.

A gauche, l'astragale semble absent, le calcaneum est très allongé. On ne distingue ni le scaphoïde, ni le cuboïde. Des quatre métatarsiens présents, les trois internes semblent s'articuler avec des cunéiformes ; quant

au plus externe, qui, comme à gauche, n'a pas de tubercule postérieur, il semble en rapport direct avec le calcanéum, et comme à droite il y aurait absence de la partie externe du pied. Le squelette des quatre orteils est complet et on voit que la syndactylie des deux orteils médians est purement cutanée.

En résumant les malformations que nous avons constatées chez notre malade, cherchons quelle est sa place dans la classification des monstres ectromèles, parmi lesquels on doit le ranger. A gauche, le défaut de développement du fémur est assez considérable, l'atrophie du segment basilaire du membre assez marquée pour faire donner l'étiquette de phocomélie. D'autre part l'absence double et totale du péroné, avec déviation angulaire du tibia, les malformations du squelette du pied font partie du tableau de l'hémimélie par absence du péroné. Nous pouvons donc dire qu'il y a à droite hémimélie, à gauche phocomélie et hémimélie.



QUELQUES GÈDÈMES DANS L'ART

(Henry Meige.)

Dessin à la sanguine attribué à ANDREA DEL SARTO.

## QUELQUES OEDÈMES DANS L'ART

PAR

HENRY MEIGE.

Le hasard m'a fait acquérir, il y a déjà quelques années, un dessin à la sanguine représentant une scène médicale (Pl. XXVIII). Il était attribué à ANDREA DEL SARTO (1).

Je n'ai pu connaître ni l'origine de ce dessin ni celle de son attribution, qui est d'ailleurs défendable. Les personnages, leurs costumes et les accessoires sont bien de l'école italienne; ils correspondent à l'époque où vivait Andrea del Sarto (fin du xv<sup>e</sup>, commencement du xvi<sup>e</sup> siècle). Enfin, on y retrouve plus d'une analogie avec une scène hospitalière traitée par Andrea del Sarto, *L'Hôpital Saint-Mathieu*, qu'on peut voir à Florence, dans la Galerie antique et moderne.

Andrea del Sarto a d'ailleurs figuré un certain nombre de malades ou d'infirmes. On connaît sa fresque célèbre du cloître de *l'Annunziata*, à Florence, représentant *Saint Philippe de Néri guérissant une possédée*; dans la *Guérison d'un enfant*, au même endroit, on voit aussi plusieurs malades et infirmes.

Sur notre sanguine, la scène représente encore une salle d'hôpital. Une malade est couchée sur un lit; près d'elle est assis un Docteur avec un de ses élèves. Dans le fond, par l'entrebâillement d'une draperie, on aperçoit une enfilade de salles, où une femme porte deux aiguières sur un plateau; une autre femme est auprès d'elle; enfin, tout à fait dans le fond, apparaît la silhouette d'une troisième femme qui soutient un malade. Ce dispositif est bien dans le goût d'Andrea del Sarto.

Le Docteur, assis à gauche au premier plan, vu de profil, se penche vers la patiente. C'est un homme déjà âgé, à la figure pensive et amaigrie, creusée de fortes rides; il a de longs cheveux et une barbe qui commence à blanchir. Très simplement vêtu d'une robe unie aux plis bien traités, il

(1) J'ai trouvé depuis lors une réplique réduite à la sanguine de cette scène. S'agit-il d'une réduction du dessin que je possède, ou bien d'une esquisse d'après un tableau? ... J'incline pour la première hypothèse; d'ailleurs, je n'ai pu retrouver le tableau en question, et il n'est pas certain qu'il ait jamais existé.

La réplique réduite témoigne en outre d'une beaucoup moins grande habileté; le dessin en est mou, les ombres sont traitées assez cavalièrement; l'auteur, dans certaines parties, s'est contenté d'un estompage; en outre, il a oublié différents détails, entre autres les souliers déposés près du lit de la malade.

tient de la main droite, appuyée sur le bras du fauteuil, un instrument professionnel, qui semble être une curette ou une sorte de pince. Les doigts, très maigres, très fluets, sont bizarrement placés, l'index reposant sur une des extrémités de l'instrument dont l'autre bout est fixé entre le pouce et le médius. Dans la main gauche, le médecin tient un étui qui renferme plusieurs autres instruments.

La malade, une femme jeune et bien en chair, repose sur un lit bas, soulevant le haut de son corps en s'appuyant sur son bras gauche ; le bras droit qui tient un mouchoir est croisé sur la poitrine. Une étoffe jetée sur le lit couvre la partie inférieure du corps de la malade, laissant cependant à nu la région ombilicale. La jambe droite se perd en arrière dans l'ombre sous les draps.

La gauche, au contraire, est étalée, bien en évidence, au bord du lit, et c'est sur elle que se porte toute l'attention du médecin et de son aide.

Cette jambe est énorme, tuméfiée, doublée de volume par un œdème, surtout manifeste au pied, qui prend un aspect éléphantiasique.

L'artiste a rendu avec une exactitude parfaite le gonflement œdémateux de ce segment de membre. Les orteils semblent enchâssés dans une masse informe de bourrelets superposés. Il n'est pas douteux que cette déformation a été observée sur le vif, et peut-être même dessinée d'après nature. La partie inférieure de la jambe est également gonflée d'œdème ; mais, en outre, on y voit une série de dépressions cupuliformes assez profondes. Seraient-ce simplement les cupules classiques de l'œdème que le médecin ou son aide auraient produites en appuyant le doigt sur la région ? Non. Il s'agit d'ulcérations profondes, sanguinolentes et purulentes, d'où s'échappe une odeur extrêmement fétide.

Le fait est attesté par le geste de l'aide, qui, assis sur le pied du lit, soulève d'une main le bandage de la jambe malade et de l'autre main se bouche le nez pour éviter l'insupportable odeur. Le vieux médecin, qui sans doute en a vu et senti bien d'autres, ne manifeste pas la même répulsion que le néophyte. Il regarde le mal et réfléchit à l'intervention possible : curetage, cautérisation, peut-être même amputation...

Bien qu'il soit toujours audacieux de porter des diagnostics rétrospectifs sur des documents figurés, on peut se demander si l'artiste, désireux de donner une image aussi horrible que possible des plaies humaines, n'a pas voulu représenter ce mal effroyable qui faisait alors, et qui fit encore pendant si longtemps, de cruels ravages dans les hospices : la pourriture d'hôpital, ou quelque autre gangrène humide, également répugnante et également redoutable, d'autant plus affreuse qu'elle s'attaque ici à une femme jeune, jolie, luxuriante de santé.

A la tête du lit se trouve une table avec un petit panier de vannerie, un



coffre à poignée, sur lequel est déposé un buste représentant un religieux coiffé du bonnet carré, rappelant les images de saint Benoit. C'est vers lui que se tourne la femme pour implorer sa guérison.

Un dernier détail. Sous le lit, on aperçoit les sandales de la malade ; l'une d'elle est entière ; mais l'autre a été éventrée de façon que le pied œdématisé puisse s'y loger.

Telle est cette œuvre d'art, — et elle mérite réellement ce nom, car, sauf quelque raideur dans certaines parties du dessin, l'ensemble est composé et traité de façon magistrale.

Les scènes purement médicales sont rares dans l'Ecole Italienne, qui regorge au contraire de miracles thérapeutiques opérés par les Saints ou les religieux.

Ici, tout l'intérêt se porte sur la malade et sur les médecins appelés à lui donner leurs soins. Cependant la tradition était si forte que l'artiste n'a pas voulu oublier complètement le côté religieux. La patiente semble même n'attacher qu'une médiocre importance à l'intervention, puisque elle tourne le dos aux médecins et adresse toutes ses prières à l'image du Saint guérisseur placée près de la tête de son lit. Il se pourrait même que le sujet de cette sanguine ait été inspiré par quelque guérison miraculeuse survenue à la suite de l'intervention d'un religieux, — Saint Benoit peut-être dont les cures sont célèbres, — et après que tous les efforts des guérisseurs laïques fussent demeurés superflus. L'attitude et le geste de la main gauche du vieux docteur peuvent très bien s'interpréter comme traduisant un aveu d'impuissance.

Mais, quel que soit le but poursuivi par l'artiste, ce qu'il faut retenir surtout, c'est la très grande vérité naturaliste de la scène et la très exacte représentation d'une affection œdémateuse et ulcéreuse de la jambe.

\* \*

Les exemples d'œdèmes des membres inférieurs représentés par les artistes ne sont pas très rares.

Une fresque de Giotto, dans l'église de Santa Croce, à Florence, représente *Saint Jean l'Évangéliste résuscitant Drusiane*. A gauche de la composition, dans la foule qui accompagne le Saint, s'avance péniblement, sur deux béquilles, un pauvre diable demi nu. Sa jambe droite est entourée d'un bandage fort soigneusement fait avec une espèce de chiasse au genou, laissant à nu la région rotulienne tuméfiée. Le pied nu est énorme, très œdématisé sur sa face dorsale. Jambe et pied sont d'ailleurs tuméfiés et contrastent par leur grosseur avec la maigreur du torse et des bras. Au coude gauche le malade porte encore un bandage. Est-ce un œdème variqueux de la jambe, est-ce quelque gangrène, ou peut-être une lèpre?... Se prononcer serait téméraire.

La fresque de Taddeo Gaddi, dans la chapelle des Espagnols du cloître de Santa Maria Novella, à Florence, montre, à droite, un homme qui s'avance, soutenu par des béquilles ; sa jambe gauche est entourée d'une bande soigneusement enroulée ; le pied nu est considérablement enflé, et en outre couvert d'ulcérations sanglantes.

J'ai signalé autrefois, à propos de la *Lèpre dans l'Art*, une peinture de l'Ecole Toscane du xv<sup>e</sup> siècle, dans la galerie des Offices à Florence, où l'on voit un *Saint faisant des aumônes à des pauvres*. L'un de ceux-ci, qui reçoit du Saint une pièce de monnaie, a le pied droit tuméfié et la jambe entourée d'une bande.

De même, sur une peinture à la détrempe de Nicolas Manuel Deutsch, représentant l'*Invocation de Sainte Anne, Saint Jacques, et Saint Roch contre les maladies*, au musée de Bâle, j'ai signalé un malade demi-nu dont la jambe est envahie par un œdème énorme, couvert d'ulcérations.

J'ai noté aussi, au musée de Rouen, un tableau de Paul Véronèse, représentant *Saint Barnabé guérissant des malades* ; un homme, presque nu, soutenu par plusieurs personnages, présente aux deux chevilles des bourrelets d'œdème très caractéristiques.

Enfin, à l'hôpital de Beaune, dans la salle des blessés, j'ai vu encore une fresque représentant un infirme dont la jambe droite est considérablement œdématiée.

Rien de surprenant d'ailleurs à ce que les artistes qui ont voulu peindre la maladie aient choisi les gonflements œdémateux et les ulcérations des jambes de préférence à d'autres affections.

Ce sont maux très fréquents, bien faits pour inspirer la commisération, souvent exploités d'ailleurs par les miséreux, et dont on voit encore aujourd'hui l'exhibition répugnante dans certains pays, de préférence au voisinage des centres thaumaturgiques.

En outre, les œdèmes ont été souvent l'occasion de guérisons miraculeuses. On le conçoit aisément, si l'on se rappelle qu'il existe un œdème hystérique, lequel peut parfois même s'accompagner d'ulcérations. Sa guérison est la règle, quel qu'effrayantes que puissent sembler la tuméfaction, la rougeur et la plaie.

Qui sait si la scène représentée sur notre sanguine n'a pas été inspirée par un de ces œdèmes hystériques, demeuré rebelle à tous les traitements médicaux, mais soudainement dissipé par un de ces miracles de la « foi qui guérit »... qui guérit surtout les grands névropathes ?...

---

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

## UN CAS D'ANENCÉPHALIE AVEC AMYÉLIE

PAR

**E. BRISSAUD**Professeur à la Faculté de médecine  
de Paris.

ET

**BRUANDET**Ancien interne des hôpitaux  
de Paris.

Le fœtus B..., de sexe féminin, mort-né le 21 février 1898, âgé de 7 mois environ, pesant 1 kil. 250, ayant 36 centimètres de longueur,

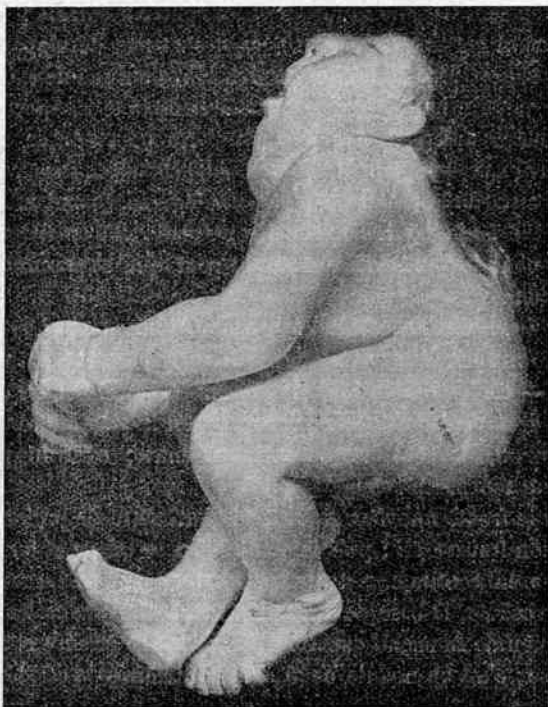


Fig. 1. — Fœtus anencéphale avec amyélie — (vu de profil — on voit la saillie que forme la face postérieure des corps vertébraux lombaires).

33 centimètres d'envergure, présente deux malformations (Fig. 1 et Pl. XXIX) (1).

Il présente une hernie ombilicale, sphérique, de 5 centimètres de diamètre, occupant l'intérieur même du cordon. A son large pédicule, on passe de la peau à l'amnios du cordon, sous lequel on trouve une abondante gélatine de Warthon, disposée en lobules. — Au pôle libre le cordon devient normal, il n'a qu'une artère ombilicale, droite. — Cette hernie contient une grande partie des viscères abdominaux, foie, intestin. Un diverticule de Meckel adhère à la paroi herniaire.

Tous les viscères abdominaux sont normaux sauf le foie ; la veine ombilicale l'atteint par sa face supérieure et le traverse pour gagner la face inférieure. Le canal d'Arantius commence à s'oblitérer.

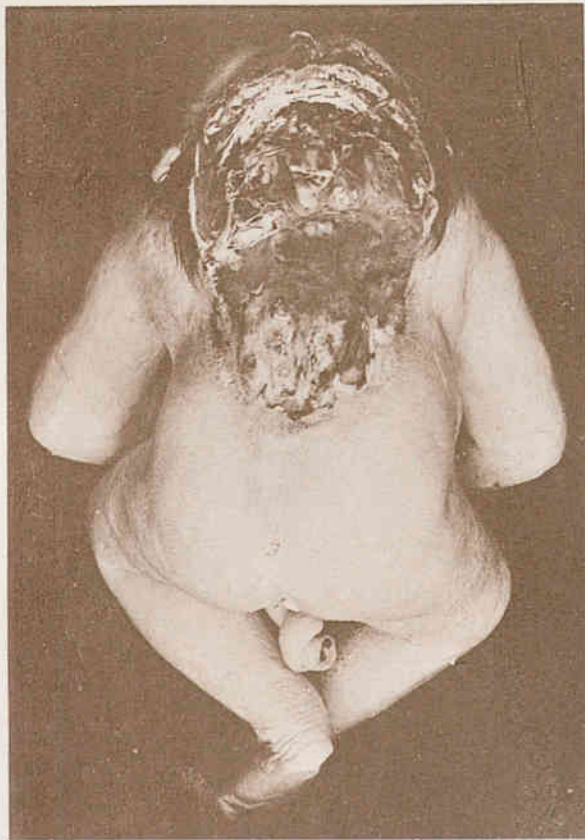
#### *Excavation cranio-vertébrale.*

La seconde malformation intéresse les cavités crânienne et rachidienne ; elles sont largement béantes à leur portion dorsale ; les éléments qui les ferment normalement sont éloignés et peu développés ; seule la portion sacrée est fermée. Ce vaste spina bifida forme une excavation peu profonde, ovulaire, longue de 10 centimètres de la tête au sacrum et large de 6 centimètres au crâne, de 5 au rachis. Au pourtour de cette cavité, la peau s'arrête et une pellicule mince, blanchâtre, transparente la continue pour clore en arrière cette fosse pathologique. Quand on l'a observée après le travail de l'accouchement, cette pellicule ne formait que de larges franges au pourtour de l'orifice et on ne peut que soupçonner son intégrité antérieure.

La peau qui limite cette baie à la portion crânienne et dorsale présente des poils noirs abondants, et le chevelu se poursuit jusque vers la région lombaire. — Le fond de la fosse est osseux et formé par les os de la face antérieure des cavités crânienne et rachidienne ; mais les courbures normales de cette face sont complètement absentes ; c'est un plan osseux extrêmement tourmenté.

Derrière le front, une dépression de 4 centimètre de profondeur forme un fort sillon transversal ; puis le plan osseux se relève et forme un large plateau, ayant 3 centimètres environ d'avant en arrière. Le corps du sphénoïde, les rochers, la base de l'occipital, ses masses latérales concourent à la formation de ce massif osseux. A sa partie antérieure et médiane est l'hypophyse ; c'est un nodule de 5 à 6 millimètres de diamètre, grisâtre — par sa large base elle adhère au plan osseux, à sa partie libre flottent des

(1) Nous devons ce fœtus à M. le docteur Bar, accoucheur de l'hôpital St-Antoine ; nous le remercions de nous avoir fourni cette rare pièce d'étude.

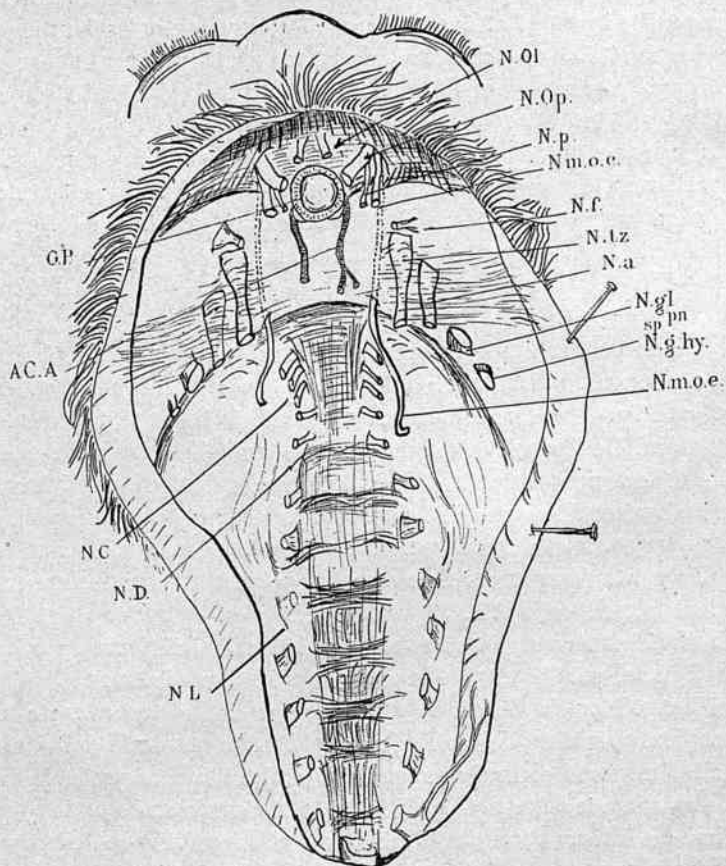


Phototypie Berthaud, Paris

ANENCÉPHALIE ET AMYÉLIE

(E. Brissaud et Bruandet)

débris de membranes, qui lui forment comme une collerette (Schéma 1).— De chaque côté de cette hypophyse sont les terminaisons flottantes des deux artères carotides internes; elles sont longues de 1 centimètre environ; leur diamètre est petit; elles s'arrêtent brusquement, comme sectionnées par une ligature.



SCHEMA n° 1. — N. Ol. nerf olfactif. — N. Op. nerf optique. — N. p. nerf pathétique. — N. m. o. c. nerf moteur oculaire commun. — N. f. nerf facial. — N. tr. nerf trijumeau. — N. a. nerf acoustique. — N. gl. pn. sp. nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, spinal. — N. g. hy. nerf grand hypoglosse. — N. m. o. e. nerf moteur oculaire externe.

G. P. glande pituitaire. — A. C. A. artères cérébrales antérieures. — N. C. racines cervicales. — N. D. racines dorsales. — N. L. racines lombaires.

Sur les côtés de ce grand plateau osseux, en arrière de l'hypophyse, sont deux nerfs qui s'enfoncent dans la paroi osseuse, par un orifice au

pourtour duquel se fixe le plan fibreux qui tapisse la gouttière et représente la dure-mère ; ces deux nerfs sont le trijumeau et l'auditif.

La partie postérieure de ce plateau est limitée par un rebord à arête vive ; il se continue là perpendiculairement avec la colonne cervicale. La direction de la colonne cervicale est telle qu'elle se porte directement de la portion dorsale vers la portion ventrale du fœtus. Extérieurement le cou existe à peine, la tête est enfoncée fortement entre les deux épaules. De chaque côté de ce rachis cervical, dans la gouttière, on voit des petites saillies qui correspondent à des nerfs passant par des trous de conjugaison.

La colonne dorsale change rapidement la direction du rachis, qui se porte vers le sacrum et vers le dos du fœtus et forme avec la colonne lombaire une forte cyphose ; il en résulte que l'extrémité inférieure du rachis a une courbure inverse de la normale.

#### *Racines rachidiennes.*

La face postérieure des corps vertébraux présente le grand surtout fibreux normal, qui se rétrécit légèrement au niveau de chaque corps vertébral. Par-dessus une membrane mince, y adhérente, représente la dure-mère. De chaque côté de ces portions rachidiennes on constate des saillies de racines nerveuses dans leur trou de conjugaison. Tous ces troncs s'arrêtent brusquement comme amputés après quelques millimètres de trajet dans la gouttière ; ils sont entourés par la dure-mère et par des petites formations flottantes de quelques millimètres seulement qui leur forment collerette.

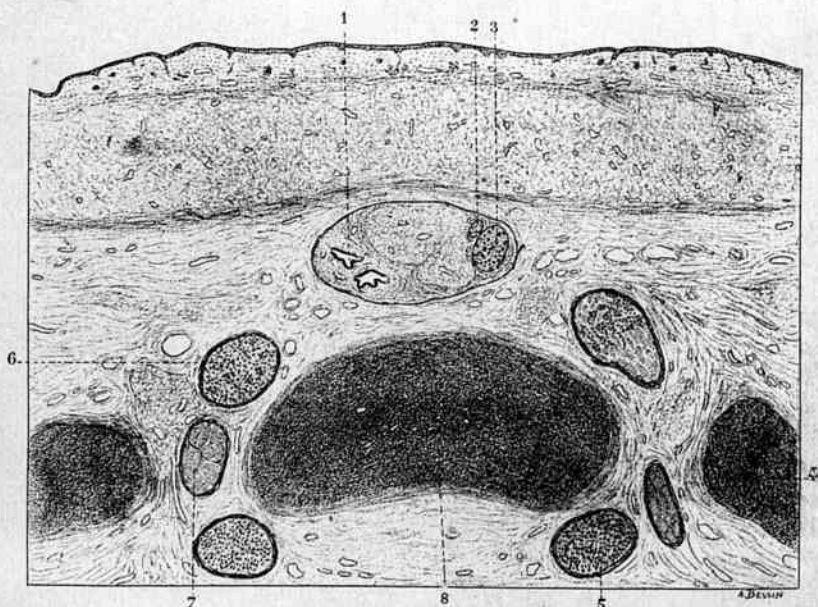
La moitié supérieure du sacrum forme la partie inférieure de la fosse pathologique, sur les côtés les racines sacrées se disposant comme les précédentes. Sur la deuxième racine sacrée droite on constate une disposition spéciale : de cette racine se détache un nerf, qui dans la gouttière se porte en arrière et vient se perdre à la face profonde de la partie avoisinante de la membrane flottante *bordant la cavité pathologique*. La limite inférieure de la gouttière est marquée par l'origine de la moitié inférieure du canal sacré, clos en arrière normalement. De ce canal sacré émerge un axe blanc, qui s'arrête brusquement, c'est le cône terminal de la moelle qui tend à saillir dans la cavité anormale.

La dissection de toute cette cavité n'a montré *aucune trace de système nerveux central* ; l'examen histologique de toutes les fibrilles, les saillies, les membranes qui auraient pu être des vestiges de l'encéphale, de la moelle n'y a absolument rien révélé d'une telle origine. A la surface de la poche est une dure-mère peu épaisse, plissée par places, qui se continue à la face profonde des franges marginales ; à ce niveau elle se confond



A. BESSIN

A



A. BESSIN

B

## ANENCÉPHALIE AVEC AMYÉLIE

(Brissaud et Bruandet.)

- A. Angle de la gouttière pathologique. En haut la membrane flottante, le derme contient encore quelques follicules pileux; il se continue en bas avec la dure-mère. A gauche, follicules pileux et glandes sebacées.
- B. Le canal sacré non encore fermé en arrière pour le squelette avec le cone terminal, les ganglions sensitifs et les nerfs. — 1, les deux épendymes du cone terminal; 2, 3, nerf et ganglion sacré inférieurs; 4, aileron sacré; 5, ganglion du sympathique sacré; 6, ganglion sensitif sacré supérieur; 7, nerf sortant par le trou sacré antérieur; 8, vertèbre sacré.



avec le derme qui supporte un épithélium allant en s'amincissant de la partie adhérente vers la partie libre de ces franges (Pl. XXX, A) ; ce derme et cet épithélium sont d'ailleurs la continuation de ces formations dans la peau qui arrive au bord de la cavité.

L'épiderme de la membrane forme vers son bord adhérent quelques follicules pileux mais bien moins développés que ceux que la peau présente à sa terminaison voisine. En dedans du sac dural on ne trouve que quelques courts tronçons nerveux et des tractus conjonctifs, fibreux et vasculaires. Dans cette dure-mère et dans ces saillies on constate un processus hémorragique très intense ; dans toutes les coupes il y a plusieurs gros infarctus de globules rouges.

#### *Vestiges de centres nerveux névrauxiles.*

*Malgré cette absence totale du névraxe on trouve deux vestiges évidents du canal neural :*

1° Dans toute la hauteur du cône terminal on trouve deux épendymes accolés ; l'épithélium y est sur une seule assise, parfois sur deux ; autour est un tissu fibrillaire, aréolaire rappelant le tissu névroglie (Pl. XXX, B).

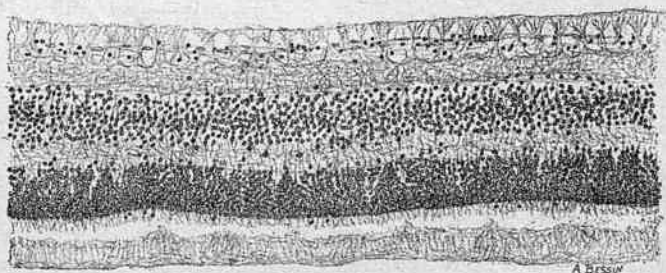


Fig. 2. — Les différentes couches de la rétine. En bas celle qui est adjacente à la choroïde.

2° D'autre part les vésicules oculaires ont évolué normalement ; la rétine présente ses couches normales (Fig. 2) ; une couche répond à celle du pourpre rétinien, puis une couche de cellules aux cônes et aux bâtonnets, viennent ensuite : une couche de cellules ganglionnaires, une couche de cellules homologues à celles de l'écorce cérébrale, enfin au centre une couche de fibres nerveuses. Un nerf optique se constitue ; passant par le trou optique, il pénètre dans le sac dural et s'y termine brusquement, comme sectionné, tout à fait indépendamment de celui du côté opposé.

#### *Ganglions spinaux.*

Contrairement au névraxe le système des ganglions spinaux sensitifs est

bien développé. On les reconnaît, situés à l'entrée des trous de conjugaison, au-dessous de la dure-mère, mais dans une gaine qu'envoie cette membrane au pourtour du trou osseux. Les dits ganglions sont très développés à la racine des membres ; au membre supérieur sont 4 ou 5 ganglions, fusionnés les uns aux autres. Leur masse donne naissance à des troncs nerveux qui constituent un plexus brachial à disposition normale et à distribution tout à fait typique.

De chacun des ganglions (Schéma 2) du côté central part un petit tronc nerveux qui vient faire une des saillies que nous avons vues dans le sac

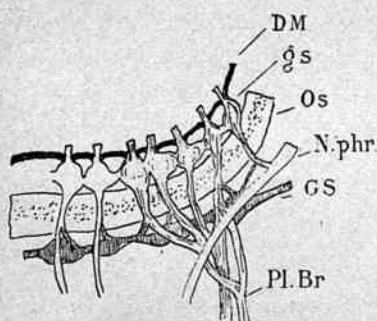


SCHÉMA n° 2. — D. M. dure-mère. — gs. ganglion sensitif. — Os. plan osseux. — N. phr. nerf phrénique. — G. S. grand sympathique. — Pl. Br. plexus brachial.

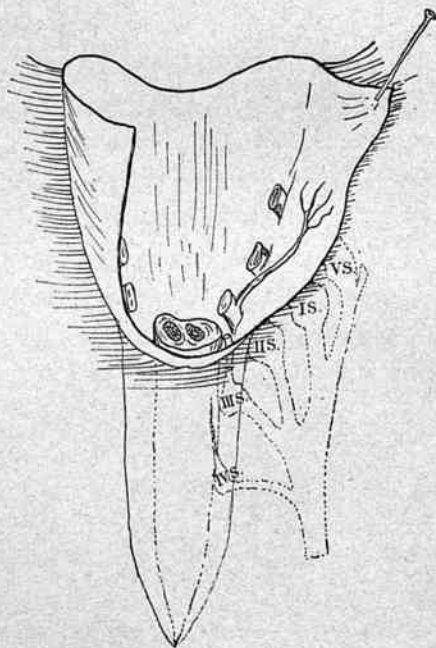


SCHÉMA n° 3. — Origines du sciatique. Cône terminal avec ses 2 épendymes et sur ses côtés les derniers ganglions sacrés.

dural ; tous ces troncs longs de quelques millimètres s'arrêtent comme amputés.

Il y a de même de gros ganglions spinaux lombaires et sacrés qui forment des plexus lombaire et sacré normaux ; ces ganglions ne sont pas fusionnés, mais réunis entre eux par de fortes anastomoses nerveuses (Schéma 3).

A la région dorsale on ne trouve par côté que 4 ou 5 ganglions, et 2 ou 3 seulement à la région cervicale. Les derniers ganglions sacrés et les *coccygiens* sont trouvés dans un sac dural ici complètement clos en arrière

près du cône terminal. Ces ganglions présentent des neurones typiques, avec noyau central et nucléole très net ; il n'y pas de chromatolyse. On constate très souvent dans la gangue fibreuse de ces ganglions des foyers hémorragiques ; les troncs nerveux au-dessus et au-dessous ont des cylindrax, mais sans qu'il y ait encore de myélinisation. Sur les côtés de ces ganglions on trouve toujours des fibres nerveuses, qui représentent peut-être des racines antérieures accolées ; mais la dissection ne pouvait les séparer de ce ganglion et nulle part nous ne les avons trouvées distinctes.

Le système du grand sympathique a son développement normal tout le long du rachis ; ses ganglions ont des neurones normaux, qui envoient des rami-communicantes à tous les nerfs qui émanent des ganglions sensitifs.

Les nerfs émanés des ganglions sensitifs peuvent être suivis jusque dans la peau et jusque dans les muscles. Les muscles ont une structure normale ; les fibres musculaires ont leur striation transversale très nette comme la fibre musculaire adulte. Les muscles sont bien proportionnés et nullement atrophiés.

#### *Nerfs crâniens.*

Les nerfs crâniens, après un court trajet à l'intérieur du sac dural, ont une distribution périphérique à peu près normale (Schéma 4). L'olfactif

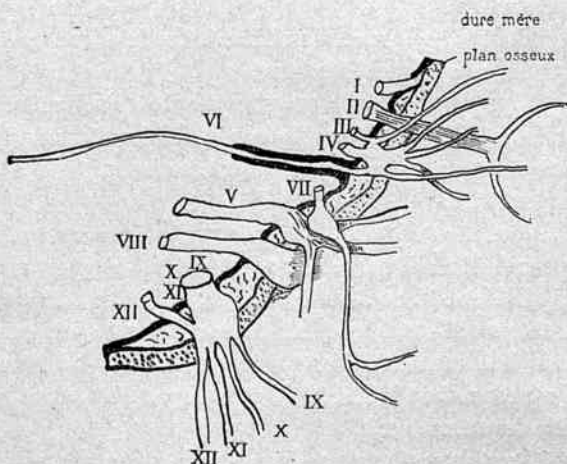


SCHÉMA n° 4. — Nerfs crâniens.

était couché à la base du crâne et ne présentait que 4 à 5 millimètres de long ; son bulbe était peu appréciable ; le nez avait une disposition normale. Nous avons déjà signalé l'ophtalmique.

A la fente sphénoïdale passent les 3 nerfs moteurs de l'œil. Le moteur oculaire commun et le pathétique naissent à quelques millimètres en arrière de la fente sphénoïdale ; à leur terminaison centrale ils présentent, comme tous les nerfs, une section plane ; dans l'orbite ils s'accolent intimement au ganglion ophtalmique et de là vont se distribuer normalement. Le moteur oculaire externe a une disposition particulière : avant d'arriver à la fente sphénoïdale il est beaucoup plus long que les deux nerfs précédents ; il a un long trajet entre la dure-mère et le plan osseux que forment le sphénoïde, le rocher et l'occipital. Il ne se dégage, dans le sac dural, que vers l'occipital, et il vient flotter libre jusque vers le rachis cervical par un trajet de 1 centimètre 1/2 environ. Ce nerf moteur oculaire externe se fusionne avec les précédents au niveau du ganglion ophtalmique et, de là, va se distribuer au muscle droit externe.

Le trijumeau dont la portion intradurale flottante est bien visible, se rend à un ganglion de Gasser d'où divergent les trois nerfs ophtalmique, maxillaire supérieur et maxillaire inférieur.

Le nerf facial est trouvé en avant et en dehors du ganglion de Gasser ; après un court trajet intra-dural il se jette tout entier dans un volumineux ganglion géniculé ; puis il traverse le rocher en rapport normal avec les cavités auditives. Sorti du trou stylo-mastoïdien, il se distribue par ses deux branches cervico-faciale et temporo-faciale aux muscles superficiels de la tête.

Le nerf auditif que l'on reconnaît facilement au fond de la gouttière vient se distribuer à une oreille interne.

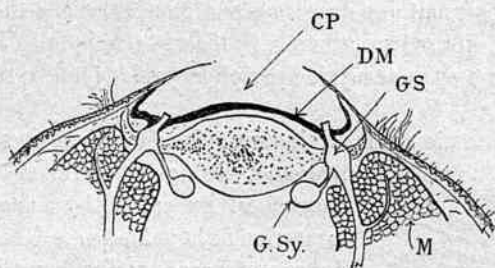
Le glossopharyngien, le pneumogastrique, le spinal ont chacun une racine centrale propre ; au niveau du trou déchiré postérieur ils convergent dans un seul et même ganglion. Ils en sortent séparés et se distribuent normalement.

Le grand hypoglosse traverse la base du crâne par un trou à part, en arrière du précédent ; alors il vient se jeter dans le ganglion des nerfs précédents, puis s'en sépare et se distribue à la langue sans anomalie. La dissociation de ces différents nerfs au niveau du ganglion commun était possible, mais à la condition de séparer ce ganglion lui-même en plusieurs parties ; cependant la fusion du grand hypoglosse était moins marquée que celle des autres nerfs.

En résumé, tout le système nerveux périphérique a une distribution normale, malgré l'absence complète du système nerveux central (Schéma 5). Dans ces conditions une question se pose : quelle est ici l'origine des nerfs moteurs qui à l'état ordinaire, exige, en quelque sorte, un système nerveux central.

Tout d'abord nous devons dire que, malgré l'existence macroscopique

de nerfs purement moteurs (nerfs moteurs de l'œil, facial, spinal, hypoglosse), l'existence des cylindraxes moteurs n'est pas absolument démontrée. Pour l'affirmer, il faudrait avoir observé des plaques motrices; comme nous n'avons pas étudié le fœtus à l'état frais nous n'avons pas pu faire cette constatation. Les nerfs moteurs pourraient être, en somme, réduits à leur portion sympathique, car tous sont en rapport avec le système ganglionnaire: ganglion ophthalmique pour les nerfs moteurs de l'œil, géniculé pour le facial, plexiforme pour le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique, le spinal et le grand hypoglosse. L'absence de myélinisation des cylindraxes étant générale, on ne peut vraiment pas reconnaître ceux qui sont d'origine sympathique.



SCHEMA n° 5. — CP. cavité pathologique. — DM. dure-mère. — G.S. ganglion sensitif. — M. muscle. — G. Sy. grand sympathique.

Cependant vu le volume à peu près normal de ces nerfs moteurs, vu leur distribution régulière par des fibres bien proportionnées aux masses musculaires il est à peu près certain que les fibres nerveuses motrices existent.

L'absence des cellules nerveuses motrices centrales étant bien constatée, on peut faire deux hypothèses. On peut d'abord supposer que les neurones moteurs ont existé pendant un certain temps et alors les nerfs évoluaient normalement; puis les neurones ayant disparu, les nerfs périphériques ont continué à subsister et ont conservé une structure à peu près normale. Ou bien il faut admettre que les neurones et les cylindraxes moteurs ont une évolution indépendante; les cylindraxes proviendraient des cellules de la gaine de Schwann ou encore des éléments du myomère; c'est-à-dire de la périphérie.

Les auteurs qui ont étudié les quelques rares cas analogues au nôtre ont admis des hypothèses différentes.

V. Leonowa (1) admet l'absence complète de tous les éléments nerveux

(1) V. LEONOWA, *Ein fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie*, Neurol. Centbl., 1893, n° 7-8.

moteurs en s'appuyant sur cette constatation (spéciale à son cas) que le nerf facial était absent ou représenté seulement par quelques tractus fibreux.

Pellizzi (1) croit à l'existence des fibres motrices; cet auteur a constaté dans deux cas l'existence des nerfs moteurs crâniens et, en outre, au devant des ganglions spinaux, l'existence d'une racine antérieure, motrice, distincte de ce ganglion. Il a relevé dans toutes ces formations la présence de cylindraxes, mais moins nombreux qu'à l'état normal. Il tend donc à supposer que les neurones de ces cylindraxes ont existé; pour cela il se base sur ce fait que, dans certains cas d'anencéphalie à peu près complète, on a trouvé des restes de l'écorce, du bulbe accolés à la dure-mère. Cependant Pellizzi reconnaît que de tels cas sont favorables à la théorie de Froriep, de Beard, qui contrairement à la théorie classique de His, assignent au cylindraxe moteur une origine périphérique indépendante de la cellule motrice centrale.

Le squelette crânien et rachidien, outre les altérations de ses courbures,

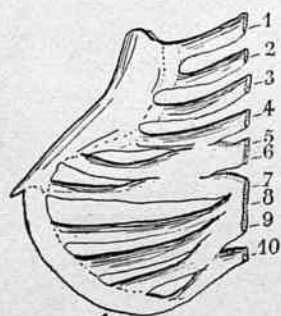


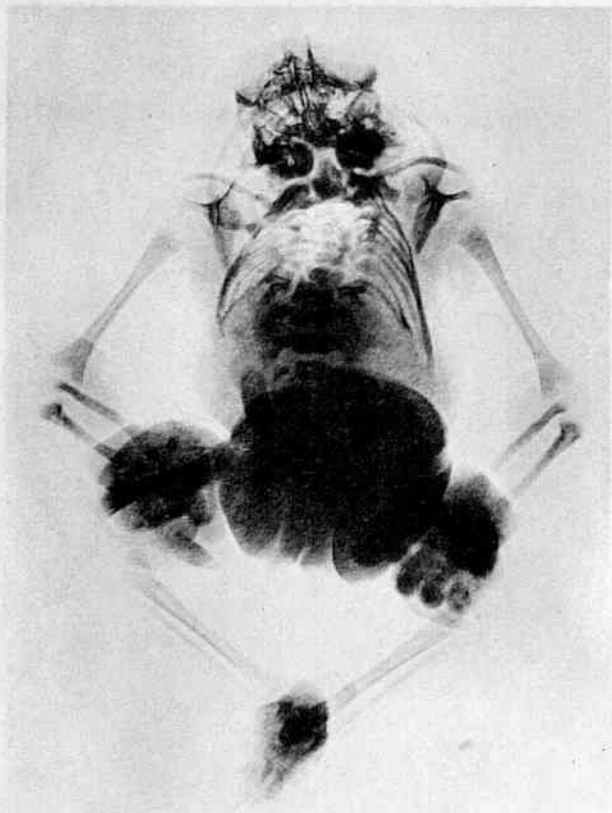
SCHÉMA n° 6. — Les 10 côtes fixes gauches. Il y a des origines communes au rachis et des anastomoses dans le trajet.

présente, avons-nous dit, des dispositions anormales. Au crâne il y a absence de toute la portion de la voûte qui se développe comme des os membraneux; c'est la pellicule flottante qui représente ici ces formations. Au rachis les lames vertébrales très peu développées formaient de simples petits tubercules latéraux. A la colonne dorsale il y avait soudures multiples des corps vertébraux entre eux, comme on peut s'en rendre compte sur les radiographies (Pl. XXXI) (Schéma 6). Les côtes sont absolument anormales; il existe également de nombreuses soudures et fusions des côtes, soit à leur racine vertébrale, soit dans leur trajet. Les paquets vasculo-nerveux intercostaux présentaient des anastomoses similaires anormales;

au niveau des soudures costales, ces vaisseaux et nerfs passaient en dedans du plan osseux, souvent au fond d'une petite gouttière.

Tout le reste de l'organisme nous a présenté une disposition normale, et nous n'avons rien trouvé qui pût éclairer la pathogénie de ces altérations. Les capsules surrénales étaient bien développées, avec une substance corticale jaune, dure et une substance centrale noire et molle; on sait

(1) PELLIZZI, *Note anatomische e istologiche sopra alcuni casi di anencefalia e di Amielia*, Annali di Freniatria, mars 1903.



Radiographies Infroit.



Phototypie Berthaud, Paris

ANENCÉPHALIE ET AMYÉLIE

(E. Brissaud et Bruandet)

Radiographies de face et de profil.

que c'est à leur absence que l'on a rapporté les hémorragies du névraxe, causes de l'absence ultérieure de ce système nerveux. Le thymus avait des proportions normales. Le corps thyroïde n'a pas été nettement reconnu. L'hypophyse était tout entière formée de travées épithéliales, à cellules bien constituées ; elle semblait ainsi réduite à sa portion pharyngienne régulièrement conformée.

Nulle part nous n'avons trouvé des vestiges d'adhérences amniotiques.

#### BIBLIOGRAPHIE

- V. Leonowa.** — *Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie*, Neurol. Centbl., 1893, n° 7-8.
- Pellizzi.** — *Note anatomica e istologica sopra alcuni casi di anencefalia e di amielia*, Annali di freniatria, mars 1903, Torino.
- Petren.** — *Beiträge sur Kenntniss des Nervensystems un der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie*, Virchow's Arch., 15 Bd. I. 1898.



## PARAPLÉGIE CERVICALE INCOMPLÈTE

PAR TUMEUR GLIOMATEUSE DE LA MOELLE AVEC PACHYMÉNINGITE  
NÉOPLASIQUE

PAR MM.

**P. SPILLMANN**

ET

**L. HOCHÉ**

Professeur de clinique médicale      Chef des travaux d'anatomie pathologique  
à la Faculté de médecine de Nancy.

Les tumeurs de la moelle sont assez rares. A ce titre seul, cette observation présenterait déjà un réel intérêt. Mais on sait, d'autre part, combien la symptomatologie des tumeurs médullaires est souvent complexe, et dans le cas particulier, la marche et le développement des accidents ont présenté des caractères bien intéressants.

### OBSERVATION.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, brodeuse, habitant la campagne. Rien à signaler dans son hérédité. Elle accuse une rougeole à l'âge de 15 ans. Vers le milieu du mois d'octobre 1898, la malade ressentit des douleurs dans le membre supérieur droit; ces douleurs survenaient sous forme de crises s'irradiant vers l'épaule et le dos. L'usage de la main devint impossible. Quelques jours plus tard, des douleurs de même nature se produisirent dans la jambe droite, entraînant une impotence complète du membre. Trois jours plus tard, des phénomènes identiques se produisirent dans le membre inférieur gauche.

La malade entre à la clinique le 21 novembre 1898. C'est une fille de constitution robuste. Elle ne présente aucun trouble intellectuel et répond nettement aux questions qui lui sont posées. Aucun trouble de la vue ni de l'ouïe. Pas de céphalée.

On constate une atrophie marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux de la main droite. La main a l'aspect de la main de singe. La force musculaire est nulle. La sensibilité est normale.

Les muscles du bras droit, de l'épaule et du tronc présentent un degré très net d'atrophie.

A la main et au bras gauches, l'atrophie est à peine marquée, mais il y a une diminution de la force au dynamomètre.

Paraplégie complète des membres inférieurs, avec atrophie commençante

des muscles des mollets et des cuisses. On constate au niveau des cuisses des zones d'anesthésie sans dissociation de la sensibilité; la sensibilité à la douleur y est totalement perdue, ainsi que la sensibilité au toucher, au froid, au chaud. Ce fait explique la présence d'une brûlure au 2° degré, siègeant à la face externe de la jambe gauche, et produite par le contact d'une boule d'eau chaude.

\* Les réflexes rotuliens sont exagérés.

Urines et selles involontaires.

A son entrée, la malade n'avait pas de fièvre, mais se plaignait de tousser depuis plusieurs jours. Expectoration muco-purulente. A l'examen du thorax, on constate en avant et à droite, du son skodique en arrière et du même côté, depuis la pointe de l'omoplate, une matité assez compacte. — Râles de bronchite disséminée; à la base droite, râles frottements à la fin de l'inspiration; souffle aigre, égophonie.

Le pouls est plutôt lent, régulier.

Etat saburral des voies digestives; inappétence absolue.

Le 24 novembre, la malade a 39° de température. Elle se plaint d'une dyspnée croissante, la matité s'est accentuée. Une ponction exploratrice faite dans le 8° espace intercostal reste sans résultats. L'examen direct du sang et sa culture donnent un résultat négatif.

Le 25 novembre, la dyspnée est intense. Température à 38° 5. La face est vultueuse, les lèvres violacées. La malade asphyxie. On fait une saignée de 300 grammes environ suivie d'une injection de sérum artificiel. La dyspnée diminue légèrement, mais bientôt les phénomènes d'asphyxie s'accroissent et la malade succombe dans la matinée.

L'autopsie fut pratiquée le 26 novembre. Les lésions observées portaient presque exclusivement sur l'appareil respiratoire et le système nerveux.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — Les deux poumons sortis de la cage thoracique ont à leur face antérieure une belle teinte blanc-rosé, rouge vers la base.

La face postérieure du poumon droit est recouverte principalement à sa base d'un léger exsudat fibrineux. Les deux poumons sont en arrière rouge violacé, apparence congestive beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche.

Le poumon gauche ne présente que des lésions de congestion.

Le poumon droit, gorgé de sang dans presque toute sa hauteur, est plus compact vers sa base, et de consistance inégale; il crépite à la pression dans toutes ses parties. Sur la surface de section s'écoule un liquide sanguinolent, noirâtre spumeux. Quelques bronchioles laissent sourdre une gouttelette de pus.

Le foie, les reins sont le siège de congestion légère.

SYSTÈME NERVEUX (1). — La moelle épinière prélevée hâtivement a été sectionnée au niveau de la 4° racine cervicale. Le cerveau et le bulbe ont dû être laissés pour raisons majeures.

Déjà en détachant le sac dural de ses attaches avec les parois du canal rachien-

(1) Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Baraban.

dien, on remarque une augmentation de volume du cylindre méningo-médullaire dans la région du renflement cervical; on constate en outre qu'il existe dans la partie terminale du sac, au niveau de la queue de cheval, une quantité relativement considérable de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule au moment de la section.

On ouvre ensuite la dure-mère en avant et en arrière sur la ligne médiane de façon à découvrir la moelle dans toute sa longueur. Partout, la dure-mère se détache facilement des parties sous-jacentes, sauf à la région cervicale au niveau d'une zone où le cylindre nerveux est très augmenté de volume. La Pl. XXXII montre l'aspect de la lésion: On distingue très nettement les divers détails extérieurs de la moelle cervicale. On y voit le sillon antérieur, les diverses racines antérieures et postérieures, et la riche vascularisation de la pie-mère.

Jusqu'à la hauteur de l'émergence des racines de C. VIII, la moelle cervicale ne présente extérieurement rien d'anormal. La tumeur (nous verrons plus loin que c'est bien au sens propre du terme une tumeur) s'étend de C. VIII à D. III. Elle prédomine surtout du côté droit, où elle fait une saillie très prononcée englobant entièrement la zone d'origine des racines antérieures de C. VIII, D. I, D. II. C'est au niveau de cette saillie que les méninges externes ont été trouvées adhérentes; on voit sur la photographie les restes de ces méninges accolées à la tumeur. Du côté gauche de la moelle les caractères extérieurs normaux sont peu modifiés; il y a également cependant de ce côté une tuméfaction apparente, mais qui ne modifie pas très sensiblement le diamètre, d'autant plus que cette augmentation de volume est, à l'examen extérieur, comme une continuation du renflement cervical.

La tumeur a une coloration blanchâtre, plus blanche que celle de la substance médullaire normale; elle est recouverte par une pie-mère lisse, faiblement vascularisée, à surface brillante, sauf, bien entendu, dans la zone où la dure-mère était adhérente.

La consistance du cylindre nerveux, ferme dans la moelle cervicale, comme à l'état normal, est diminuée au niveau de la tumeur. En pratiquant une palpation attentive, délicate, on sent qu'à cet endroit il y a comme une fluctuation profonde, correspondant à une sorte de ramollissement des tissus profonds. — Dans la crainte de laisser écouler cette substance fluide, et d'en perdre les rapports avec les éléments histologiques environnants, il n'a pas été pratiqué de section à l'état frais.

A partir de D. III, la moelle reprend brusquement ses dimensions normales et rien d'extérieur, sauf une injection vasculaire plus grande de la pie-mère, n'est à signaler.

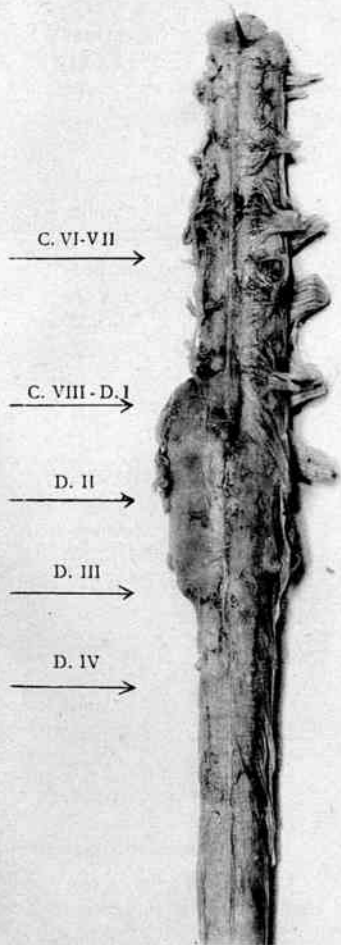
Dans l'intention de coaguler les liquides qui pouvaient se trouver à l'intérieur de la tumeur, la moelle tout entière a été fixée dans le formol à 10 p. 100, puis débitée en tronçons, durcie dans l'alcool et montée à la paraffine. Des coupes pratiquées dans les différents tronçons, correspondant à divers étages de la moelle, ont été colorées selon les méthodes usuelles, et plus particulièrement avec l'hématoxyline-éosine, et l'hémalun fuchsine pierique suivant l'excellente méthode de Van Gieson.



C. VI-VII



C. VIII-D. I



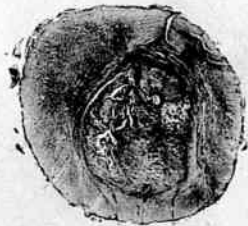
C. VI-VII

C. VIII-D. I

D. II

D. III

D. IV

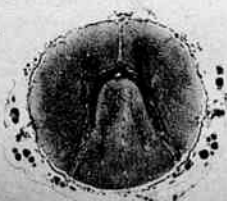


D. II



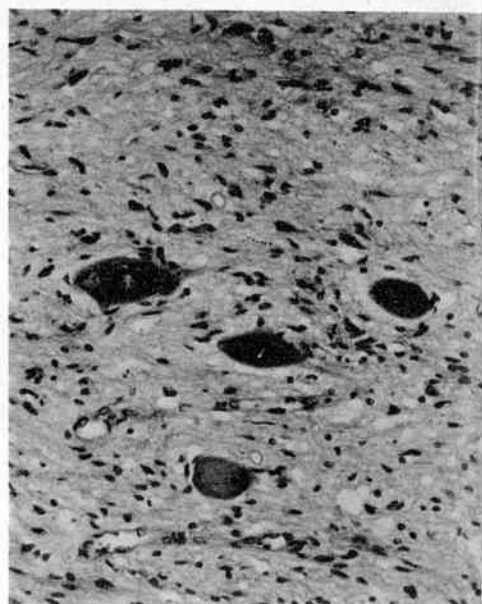
D. III

TUMEUR GLIOMATEUSE  
ET PACHYMÉNINGITE MÉDULLAIRE

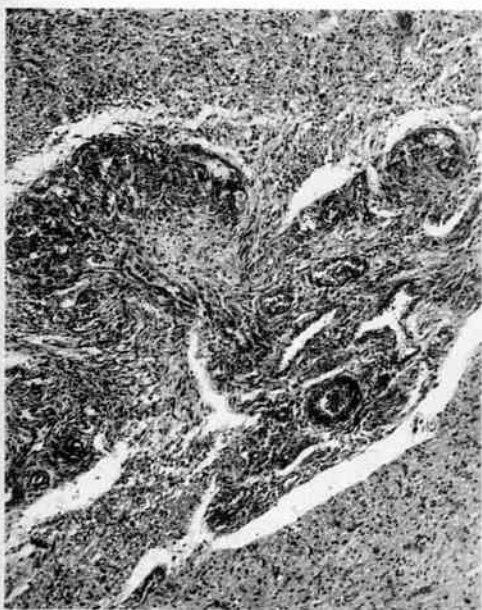




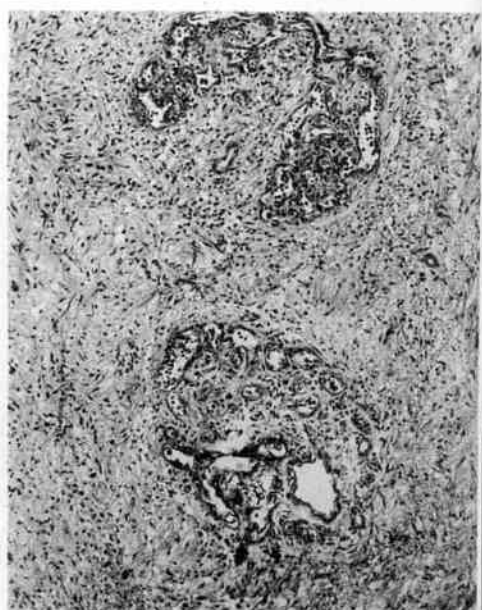
L



M



N



O

TUMEUR GLIOMATEUSE DE LA MOELLE AVEC PACHYMÉNINGITE  
(*Spillmann et Hoche*)

C'est d'après de telles coupes qu'ont été faites les photographies de la Pl. XXXIII, destinées à montrer en coupe transversale la topographie de la lésion. La moelle est représentée avec ses dimensions naturelles ; on peut facilement juger de l'agrandissement des coupes, qui est exactement de 2,5.

Une coupe de la région cervicale au niveau de l'intervalle de C. VI et C. VII, ne laisse rien voir d'anormal sauf peut-être un léger élargissement de la substance grise de la moitié droite. La pie-mère est très nettement dessinée par un petit liseré continu. Le sillon antérieur est libre. Le canal de l'épendyme apparaît comme un petit orifice irrégulier au milieu de la commissure grise.

Une coupe en pleine tumeur au niveau de l'intervalle entre C. VIII et D. I, correspond à l'endroit où la tumeur a le plus grand diamètre = 17 m. m.

L'aspect de la moelle a totalement changé à ce niveau ; on n'y reconnaît plus la distribution en substances blanche et grise disposées symétriquement de chaque côté de la ligne médiane. Le tissu néoplasique apparaît sous forme d'une masse irrégulière qui a remplacé tous les tissus centraux, en les refoulant à la périphérie, les répartissant par suite de son plus grand volume, sur une plus grande étendue. La tumeur est irrégulièrement colorée ; on remarque une zone plus foncée, d'où plus riche en éléments chromatiques, nucléés, sur la plus grande partie de la périphérie, en particulier dans les régions antérieure droite, et postérieure. Avec un peu d'attention, on reconnaît le sillon médian antérieur ; une légère ligne foncée en bas est le vestige du sillon médian postérieur, on voit aussi les régions correspondant à l'origine des racines postérieures droite et gauche, ou à la terminaison des cornes postérieures. En se basant sur ces points de repère on est autorisé à considérer la tumeur comme développée dans les régions centrales de la moelle et aux dépens surtout de la substance grise. De la substance grise, dont il ne reste aucun vestige apparent sur la coupe, le tissu néoplasique a gagné les cordons blancs environnants, les envahissant et les remplaçant (cordons antéro-latéraux) ou les refoulant (cordons antérieurs) et les cordons postérieurs et postéro-latéraux. On distingue la substance blanche persistante, sous forme de zones périphériques plus claires, formant comme une mince coque à la tumeur.

La tumeur ne s'est pas développée également de chaque côté ; dans la moitié droite, elle a pris une telle extension, en même temps d'ailleurs qu'elle se développait à gauche, que le sillon médian antérieur, au lieu de se trouver dans le prolongement du sillon postérieur, forme avec celui-ci un angle obtus, ouvert à gauche de 160° environ.

Les méninges à ce niveau étaient adhérentes du côté droit et en avant. La dure-mère a été assez facilement décollée, mais au-dessous il y a une membrane assez épaisse se continuant avec la pie-mère ; nous verrons plus loin que cet épaissement résulte d'un envahissement de la pie-mère elle-même par la tumeur. On voit même cet épaissement exister dans le prolongement que la pie-mère envoie dans le sillon médian antérieur. Sur le reste du pourtour de la coupe, à gauche et en arrière, la pie-mère ne paraît pas modifiée.

Au centre de la coupe, là où l'on peut supposer le canal de l'épendyme, on

voit deux traits plus foncés (des vaisseaux) et également une zone plus colorée sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Sur une coupe de la région voisine de D II, on reconnaît, malgré la lésion, les vestiges de la topographie médullaire habituelle; en haut le sillon antérieur, et dans la profondeur de chaque côté les cornes antérieures. Entre les deux, un espace clair transversal est le canal de l'épendyme. Les cornes postérieures apparaissent comme deux traînées finement rameuses qui aboutissent aux sillons collatéraux postérieurs, entre lesquels sont nettement dessinés les sillons intermédiaires et le sillon médian-postérieur.

La tumeur, ici, semble divisée en deux parties par la corne postérieure droite. On constate entre les deux racines postérieures, en arrière de la commissure, une masse arrondie, fissurée accidentellement sur la coupe, plus colorée à la périphérie; en outre dans la partie droite de la moelle, la corne antérieure et la corne latérale paraissent confondues dans une autre masse plus homogène qui fait saillie, refoulant les cordons blancs périphériques.

Au niveau de cette masse néoplasique, la pie-mère est encore épaissie comme dans la coupe précédente; sur tout le reste du pourtour médullaire elle se présente avec ses caractères habituels.

Sur une coupe de la région de D. III, on remarque que la tumeur ne fait plus saillie extérieurement. La moelle encore déformée cependant est augmentée dans le sens antéro-postérieur; ses contours sont bien délimités par la pie-mère; on distingue nettement le sillon antérieur, les points de terminaison des cornes postérieures, et entre eux, le sillon postérieur. Ici le sillon postérieur n'est plus interrompu au niveau de la tumeur, comme dans la coupe précédente, on peut le suivre plus profondément sur le côté même de cette tumeur, de telle sorte qu'il semble la limiter, pendant que la substance grise de la commissure, de la corne gauche, l'entoure en avant et à gauche.

La tumeur paraît développée ici dans la moitié gauche de la moelle, en arrière de la commissure et en dedans de la corne gauche. Le reste de la moelle ne paraît pas considérablement modifié; on distingue assez bien la substance grise et sa gaine de substance blanche. La pie-mère se voit nettement dessinée sur tout le pourtour de la coupe.

Sur une coupe de la région dorsale vers D. IV, la moelle n'était plus le siège d'aucune lésion extérieure, nous montre qu'il existait cependant une lésion interne marquée par une cavité très petite située au milieu de la substance blanche du cordon postérieur gauche, au centre géométrique de la coupe.

Enfin la Phot. 6. d'une coupe faite vers la fin de la moelle dorsale ne présente plus aucune lésion appréciable à l'œil nu, sauf peut-être une opacité plus grande correspondant à la région où la tumeur se rencontrait dans les coupes précédentes.

Si l'on rapproche ces différentes figures et si on les réunit par la pensée, de façon à constituer pour ainsi dire la tumeur tout entière avec la façon dont elle est enchâssée dans le tissu médullaire, on voit qu'elle a la forme d'une masse, unique à son extrémité supérieure, bifide à son extrémité inférieure res-

semblant en quelque sorte à une molaire bicuspidée. Elle est située à cheval sur la corne postérieure droite au niveau de D. II. Une des pointes de la tumeur, plus longue que l'autre, s'enfonce dans le cordon blanc postérieur gauche où elle se termine vers D. IV, par une petite cavité. La tumeur mesure dans sa plus grande longueur 4 à 5 cm., dans sa plus grande largeur 1 cm. 7. Terminée en massue, presque brusquement, à son extrémité supérieure, elle s'effile inférieurement et se trouve plongée au milieu de la moelle comme un véritable clou à deux pointes.

La description qui précède nous rend ainsi compte du siège de la tumeur, de son volume, de sa forme, de son influence destructive sur le tissu médullaire. Nous allons aborder maintenant l'étude de sa structure, voir quels sont les rapports de ses éléments constituants avec les éléments normaux de la moelle, rechercher son point de départ, et examiner les lésions qui résultent pour les tissus environnants de son développement au milieu d'eux.

*Structure de la tumeur.* — Cette structure étudiée principalement au point où la tumeur est le plus développée, peut s'analyser de la façon suivante :

La tumeur est formée dans sa presque totalité par un assemblage de cellules rondes et fusiformes, et de fibrilles diversement associées, au milieu desquelles se trouvent des vaisseaux de calibres variés, et par endroits des cellules nerveuses plus ou moins altérées. L'association de ces divers éléments, à différents stades de leur développement ou de leur dégénérescence, donne à chaque coupe un aspect particulier, et explique les différences de teinte ou de coloration d'une même coupe. Dans la coupe C, VIII-D, I ; les parties les plus foncées sont celles où les cellules rondes et fusiformes sont les plus nombreuses, les plus serrées, sauf dans la région centrale où la zone foncée contiguë à deux vaisseaux est une zone de dégénérescence. Les parties claires correspondent aux faisceaux, aux réseaux fibrillaires les plus purs. On rencontre les cellules nerveuses principalement en avant de chaque côté du sillon médian antérieur, dans les régions correspondant aux cornes antérieures ; en arrière également dans celles correspondant aux cornes postérieures.

La majeure partie des cellules de la tumeur sont des cellules fusiformes (Pl. XXXIII, L) peu riches en protoplasma, elles sont surtout remarquables par leur noyau, très chromatophile, qui les remplit presque complètement. On trouve dans quelques cellules 2 et même 3 noyaux ; dans ces cas il y a une plus grande quantité de protoplasma. Des deux pôles des cellules fusiformes ou de toute la périphérie des cellules arrondies partent des prolongements fibrillaires dont les rapports précis avec le corps cellulaire sont très difficiles à apprécier.

Les cellules elles-mêmes sont très irrégulièrement disposées et associées. Tantôt elles sont complètement isolées, incurvées sur elles-mêmes, séparées de leurs voisines par un feutrage épais de fibrilles ; tantôt elles sont placées parallèlement les unes aux autres, séparées seulement par quelques fibrilles allongées dans le même sens. Cet arrangement des cellules est nettement apparent lorsqu'elles sont vues dans la coupe suivant leur grand axe, c'est-à-dire quand la section intéresse le faisceau dont elles font partie, parallèlement



à sa direction. Lorsque cette section est transversale, les cellules sont également coupées transversalement et paraissent arrondies; les fibrilles intermédiaires forment alors entre elles un fin piquéet granuleux.

Les fibrilles qui remplissent à elles seules presque exclusivement tous les interstices cellulaires sont bien évidemment des émanations des cellules. On distingue très nettement les prolongements qui partent des extrémités des cellules fusiformes, et ceux qui partent des rares cellules à prolongements multiples. Les colorants habituels de la névroglie: violet de méthyle (Weigert) ou fuchsine pririque de van Gieson les colorent absolument comme la névroglie elle-même, mais il est difficile de dire si ces fibrilles pénètrent et traversent le corps protoplasmique dont elles dépendent comme le font les fibrilles des éléments cellulaires névrogliaux. Les réactions de ces fibrilles, et aussi tous les stades intermédiaires entre leur aspect dans la tumeur et la névroglie normale périphérique, nous les font considérer comme des formations d'origine névrogliale.

Il existe une relation très nette entre la disposition des faisceaux cellulaires de la tumeur, et l'orientation des vaisseaux; et il est facile de suivre la progression du tissu néoplasique le long des capillaires qui vont des parties centrales de la moelle vers les parties périphériques. C'est parallèlement aux vaisseaux que se développent les trousseaux cellulo-fibrillaires; de telle sorte que si les vaisseaux ont une direction rectiligne ou sinueuse, ces trousseaux sont régulièrement allongés ou ondulés. Par suite du développement continu de ce nouveau tissu autour des vaisseaux, suivant les réseaux névrogliaux préexistants, et à leurs dépens, les fibres nerveuses se trouvent étouffées, dissociées, englobées; elles disparaissent en très grande partie; les cellules nerveuses sont-elles aussi isolées, elles sont globuleuses; leurs prolongements sont détruits, mais elles ont conservé leurs caractères intérieurs, noyau-protoplasma foncé, granulations de Nissl très apparentes. Elles s'atrophient de plus en plus par la compression extérieure, deviennent de plus en plus petites, jusqu'à disparaître complètement (Pl. XXXIII).

Les vaisseaux sont nombreux dans certaines parties de la tumeur; ils ont des parois formées de cellules gonflées reposant souvent sur un simple feutrage de filaments névrogliaux; cette structure explique la formation de foyers hémorragiques au sein même de la tumeur. On trouve cependant des vaisseaux mieux constitués; les parois sont relativement épaisses, contiennent quelques fibres conjonctives reconnaissables à leur coloration rose due à la fuchsine acide. Par endroits ces vaisseaux forment des sinuosités nombreuses, accolées les unes aux autres, constituant de véritables angiomes microscopiques (Pl. XXXIII, N, O).

On rencontre en outre des *ruptures vasculaires*, avec infiltration des globules sanguins au milieu des fibrilles névrogliales (Pl. XXXIII, L), des *thromboses vasculaires*. Dans la coupe 2 par exemple, on trouve au milieu de la zone de dégénérescence centrale de nombreuses sections de deux petits vaisseaux oblitérés par un caillot fibrino-cruorique. Il n'y a au niveau de la



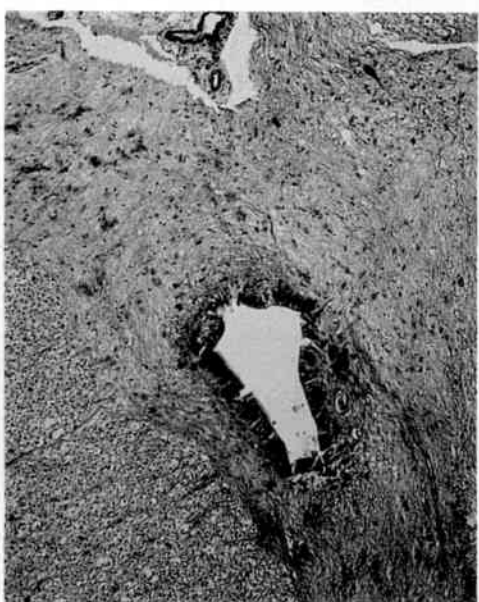
P



Q



R



S

TUMEUR GLIOMATEUSE DE LA MOELLE AVEC PACHYMÉNINGITE  
(Spillmann et Hoche)

coupe aucune lésion de la paroi vasculaire qui puisse être considérée comme l'origine de la thrombose. Ce qui est certain toutefois, c'est que c'est à cette thrombose que ressortit la dégénérescence du tissu voisin. Dans toute la zone en rapport avec ces vaisseaux qui est irriguée par de petits capillaires collatéraux également thrombosés, le tissu néoplasique a perdu toute vitalité ; les cellules ne sont plus apparentes que par leurs noyaux très faiblement colorés, irréguliers, anguleux, ou déjà dissociés ; les filaments intermédiaires sont pour ainsi liquéfiés, constituant une masse presque homogène parsemée de globules blancs.

Dans certaines régions de la tumeur on constate aussi des signes de stase lymphatique, des lésions d'œdème. Les fibrilles y sont écartées, séparées par espaces clairs remplis par une masse homogène finement granuleuse, espaces irréguliers plus ou moins considérables.

Tels sont, analysés *d'une façon générale*, les caractères principaux de la structure histologique de cette tumeur. La description correspond à celle d'un gliome présentant quelques portions angiomateuses ; on pourrait dire d'un *angio-gliome*. Nous discuterons plus loin ce diagnostic. Auparavant il nous faut étudier certaines particularités importantes que présentent les coupes pratiquées aux divers étages.

Au niveau de la coupe C, VI, le tissu médullaire ne paraît pas sensiblement modifié. On note seulement une densification de la névroglie des cordons postérieurs, plus particulièrement marquée dans la zone post-commissurale, et dans les cordons de Goll. Cette sclérose névroglie accompagne une diminution, une dégénérescence des tubes nerveux. — Le canal épendymaire est ici très apparent, il est légèrement dilaté et tapissé d'un épithélium très haut, dont les cellules possèdent des noyaux très chromatiques, et des prolongements névroglie profonds bien nets (Pl. XXXIV, P). Les vaisseaux n'offrent aucune modification sensible. — Ni les racines nerveuses, ni les méninges ne présentent de lésions appréciables.

La coupe C. VIII, D. I, qui a servi pour la description générale de la tumeur, outre la thrombose centrale et la zone de dégénérescence environnante, offre à considérer diverses autres particularités : l'absence de toute trace de canal épendymaire, l'envahissement presque total du tissu médullaire à ce niveau, et aussi l'envahissement des méninges par le tissu néoplasique.

La tumeur par son développement excentrique et son infiltration dans le tissu médullaire tend à remplacer complètement celui-ci ; les éléments nerveux, cellules et fibres nerveuses, disparaissent graduellement ; il ne reste plus que quelques cellules des cornes antérieures perdues au milieu du tissu de nouvelle formation. La substance blanche est également envahie, les tubes nerveux sont étouffés d'abord par un tissu névroglie exubérant que remplace bientôt le tissu de la tumeur.

En certains points même, vis-à-vis de la corne antérieure droite, et, au fond du sillon antérieur, le tissu néoplasique a gagné la périphérie, a envahi la pie-mère et la cavité arachnoïdienne. La pie-mère infiltrée par le gliome

est considérablement épaissie ; l'infiltration suit ses vaisseaux, comme elle a suivi les capillaires intra-médullaires. Le processus diffère légèrement dans la cavité arachnoïdienne, et se caractérise par la formation d'une couche épaisse de tissu en tous points analogue à la névroglie qui entoure normalement la moelle ; ce tissu sert pour ainsi dire de guide à la tumeur, car c'est à la faveur de son fin réseau fibrillaire et de ses capillaires que se fait son extension.

Les racines nerveuses que l'on rencontre sur la coupe ont conservé leur disposition générale, mais l'on constate que beaucoup de tubes nerveux ne contiennent plus de myéline, et ne sont plus caractérisés que par un espace clair avec un cylindre-axe, excentrique et souvent décoloré.

La coupe D, II, intéresse deux portions distinctes de la tumeur, séparées par la corne postérieure droite. La portion qui se trouve à droite correspond à la structure générale ; il n'y a rien de plus à en dire. La portion gauche est très intéressante pour la question de connaître le point de départ du néoplasme. Elle se trouve située immédiatement en arrière de la commissure grise, et comme encadrée en avant par les vaisseaux centraux, artères et veines, rameaux des artères et veines du sillon antérieur. *Ces vaisseaux sont extraordinairement développés* ; ils présentent de nombreuses sinuosités, et forment par endroits de véritables pelotons très volumineux comme ceux représentés par la Pl. XXXIII, N, O. Leurs parois sont constituées de dedans en dehors, pour les artérioles, par une couche endothéliale formée de cellules gonflées, à gros noyau, et revêtue extérieurement d'une couche de cellules musculaires, lisses, et de quelques rares fibrilles conjonctives, — pour les veinules, par un endothélium aplati reposant directement sur une sorte de membrane conjonctive renforcée de fibrilles névrogliales. Ces pelotons vasculaires que nous avons signalés dans la coupe D, I, que nous rencontrons plus nettement dans la coupe D, II et les coupes sériées voisines, sont par places tellement cohérents qu'ils donnent l'impression de *petits angiomes*. En dehors de ces amas vasculaires, les vaisseaux pénètrent le tissu de la tumeur dans diverses directions, et les coupes successives les rencontrent sous des incidences variées.

Malgré cette vascularisation intense, le tissu de la tumeur dans la région de coupe qui nous occupe est en grande partie œdémateux ou dégénéré ; ce fait s'observe principalement vers le centre de la tumeur, où existe un peloton vasculaire dont les anses très nombreuses sont pour la plupart oblitérées par la tuméfaction et la desquamation des cellules endothéliales. Dans les portions périphériques du nodule néoplasique, l'envahissement de la moelle se fait d'après le mode déjà analysé.

La substance grise est presque complètement infiltrée par les fibrilles et les cellules gliomateuses ; il en est de même de la substance blanche. Il n'existe presque plus de tubes nerveux ayant l'apparence normale, il y a une dégénérescence presque complète de ces éléments, caractérisée par de nombreuses vacuoles contenant soit un vestige de cylindre-axe, soit des amas globuleux de myéline.

Si l'on recherche maintenant, dans cette même coupe D, II, le canal de

l'épendyme, on en trouve des vestiges à deux endroits différents sous forme de fentes irrégulières, tapissées par une couche incomplète de cellules cylindriques, ou mieux pyramidales. Leur base vaguement ciliée borde la fissure, leur extrémité filiforme se perd et se mélange dans le tissu néoplasique environnant. Ces vestiges du canal épendymaire se trouvent en pleine tumeur, au voisinage de zones dégénérées, déjà dépourvues de toute trame tissulaire (Pl. XXXIV, Q).

Dans la coupe D, III on trouve la même texture néoplasique, les mêmes particularités vasculaires, et une dégénérescence analogue. L'envahissement de la moelle est moindre ; il existe encore quelques cellules nerveuses dans les cornes antérieures, qui ne sont pas touchées par le processus atrophique. Les fibres nerveuses de la substance blanche sont pour la plupart complètement dégénérées ; leur place est marquée par une vacuole, contenant ou non, suivant le hasard de la préparation, des boules myéliniques ; la portion basale des cordons de Goll et de Burdach est cependant relativement indemne.

Le canal de l'épendyme est ici unique, mais paraît en voie de morcellement, par suite d'une prolifération désordonnée de son épithélium. On voit cet épithélium, formé de plusieurs couches dans sa portion la mieux conservée, se dissocier et se fondre avec les parties voisines (Pl. XXXIV, R).

Il y a en outre, dans quelques gaines lymphatiques des vaisseaux pie-mériens, une accumulation anormale de leucocytes.

Les racines antérieures que l'on rencontre au pourtour de la coupe sont totalement dégénérées, et infiltrées de quelques cellules migratrices.

Au niveau de la coupe D, IV, il n'existe plus de tissu néoplasique. On voit une cavité pseudo-kystique qui siège vers la partie la plus antérieure du cordon de Goll, et qui est le prolongement de la zone de dégénérescence signalée aux étages supérieurs de la moelle ; le tissu y est comme dissocié par un liquide d'œdème.

Le canal épendymaire est très apparent, entouré par une couche épaisse, feutrée, de fibrilles névrogliales. L'épithélium est formé par plusieurs couches de cellules cylindriques pressées les unes contre les autres, et présentant leurs noyaux à diverses hauteurs. Les vaisseaux ne présentent plus d'altération (Pl. XXXIV, S).

Les mêmes particularités se rencontrent, mais à un degré beaucoup moindre, dans la coupe suivante D, X. Le canal épendymaire est plus régulier, toujours légèrement dilaté, avec plusieurs couches d'épithélium et une gaine de fibrilles névrogliales très épaisse.

Les fibres nerveuses des cordons antérieurs et latéraux sont presque toutes dégénérées ; les cordons postérieurs présentent leurs caractères normaux.

Il s'agit, en somme, d'une lésion qui a produit une interruption presque complète de la moelle épinière au niveau des VIII<sup>e</sup> racine cervicale et I<sup>re</sup> dorsale ; elle s'est comportée comme une véritable section graduelle et progressive de l'axe nerveux.

La nature, le développement, l'installation de cette lésion méritent quelques considérations anatomiques et cliniques.

#### CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Nous avons vu par l'étude successive des coupes comment la tumeur développée primitivement dans les parties centrales de la moelle vers les racines C. VIII et D. I, s'étendait excentriquement dans toutes les directions. La plus grande activité de développement se constatait sur tout le pourtour de la tumeur, et principalement vers le haut, extension ascendante par conséquent. Le développement des tissus nouveaux se faisait aux dépens du tissu médullaire, qu'ils remplaçaient au fur et à mesure, suivant les fibrilles névrogliales préexistantes, et étouffant graduellement tubes nerveux et cellules ganglionnaires.

C'était là le fait d'action destructive même de la tumeur.

On pouvait constater en outre diverses dégénérationes secondaires; conséquences de cette destruction des éléments médullaires, dégénérationes descendantes, et dégénérationes radiculaires, qui ont été signalées au cours de l'analyse histologique.

Ces lésions ne différaient d'ailleurs pas de ce qu'elles pouvaient être dans tout autre cas de destruction du tissu médullaire, et aussi ne nous y attarderons-nous pas. Examinons tout d'abord la *nature même de la tumeur*.

*Nature de la tumeur.* — Nous avons considéré cette tumeur intramédullaire comme une tumeur de nature nerveuse, développée aux dépens de la névroglie, ce tissu de soutien spécial des centres nerveux. Cette opinion est basée sur divers arguments :

Les tumeurs que l'on rencontre dans la moelle sont de natures très diverses. Les plus fréquentes sont les gliomes, puis les sarcomes, les angiosarcomes, — puis les tubercules et les syphilomes (véritables tumeurs inflammatoires), enfin les cysticerques. On observa une fois un cholestéatome (Chiari).

D'après l'aspect extérieur de la tumeur que nous étudions, un rapide examen des coupes, le diagnostic anatomique ne pouvait hésiter qu'entre les deux premières de ces tumeurs : le gliome et le sarcome.

Virchow a été le premier à établir une telle différenciation, et à affirmer l'existence de tumeurs provenant directement de la névroglie : les gliomes, véritables tumeurs spécifiques pour le système nerveux ; toutefois les sarcomes pouvaient aussi s'y rencontrer. Virchow reconnaissait que le diagnostic n'était pas toujours facile. Aussi quelques auteurs pour se tirer d'embarras dans les cas difficiles, à cause de l'impossibilité où ils

se sentaient de porter un diagnostic certain, se servaient-ils du terme mixte de glio-sarcome. On admit qu'il était impossible de donner de différence fondamentale histogénétique entre le gliome et le sarcome. Gowers, pensait qu'il était plus facile de différencier ces deux sortes de tumeurs d'après leurs connexions avec la substance environnante, que par des moyens histologiques. La ressemblance n'est jamais grande entre les cellules normales de la névroglie, et celles du gliome; rarement se rencontrent dans les gliomes les formes étoilées qui caractérisent le tissu interstitiel du système nerveux. « Leurs éléments sont aussi différents que ceux des autres formes de sarcome, parfois les cellules rondes, ovales ou allongées, prédominant, ou bien elles sont toutes les mêmes. » On pourrait ajouter que les cellules du gliome sont généralement plus petites que dans le sarcome, et que dans le premier, le tissu interstitiel est plus abondant, plus serré, plus feutré. Mais Gowers ne trouvait pas dans tout cela de différences histologiques suffisantes entre les deux formes de tumeurs. Cette opinion de Gowers ne peut plus subsister depuis la nouvelle technique histologique et les travaux de Ströbe, qui ont corroboré l'ancienne opinion de Virchow que le gliome provenait de la névroglie, et qu'on peut le reconnaître histologiquement dans presque tous les cas (1).

Nous nous sommes efforcés de le faire au cours de notre observation; les arguments qui suivent sont en faveur de l'idée de gliome :

1<sup>o</sup> Quoique les cellules polymorphes de la tumeur ne présentent que par place une vague ressemblance avec les cellules névrogliales, les fibrilles qui en émanent offrent cependant les réactions spécifiques bien connues aujourd'hui de la névroglie (Weigert, von Gieson).

2<sup>o</sup> Macroscopiquement et microscopiquement le mélange intime du tissu néoplasique avec le tissu médullaire, névroglial en particulier sont une caractéristique du processus gliomateux. « Le gliome contient le plus souvent passablement de faisceaux nerveux et de cellules ganglionnaires encore en fonction; les destructions fonctionnelles sont souvent moindres que l'on ne pouvait s'y attendre d'après l'étendue et le siège de la tumeur » (Bruns). Nous avons vu qu'en pleine masse de la tumeur persistaient des cellules nerveuses, quelques-unes ayant encore leurs prolongements.

Le caractère de mélange intime du tissu gliomateux et du tissu médullaire, qui est considéré généralement par les auteurs, comme propriété du gliome à l'encontre du sarcome, ne semble pas absolument nécessaire. Patoir et Raviart ont étudié en effet un cas de gliomes nettement limités, et capables d'être séparés complètement par des moyens mécaniques des tissus

(1) D'après BRUNS, *Die Geschwülste des Nervensystems*, Berlin, 1897, p. 5.

environnants (1). Déjerine et Thomas reconnaissent la possibilité de l'énucléation du gliome (2).

3° Les hémorragies sont fréquentes dans le gliome (Bruns.) Nous avons constaté de nombreuses hémorragies microscopiques dans les diverses coupes examinées.

4° Enfin, le tissu gliomateux présentait le caractère bien spécial de dégénérer rapidement, de subir cette fonte spéciale qui a été bien analysée par Gombault et Philippe (3).

Pour toutes ces raisons, nous avons admis la nature gliomateuse de la tumeur, et en considération de la présence de nombreux petits vaisseaux, agglomérés et accolés les uns aux autres sous forme d'angiomes microscopiques, nous avons adopté la dénomination d'*angio-gliome*.

C'est là une simple étiquette, qui nous permet de résumer deux caractères principaux de la néoplasie, d'une part sa composition névroglie anormale, d'autre part la disposition particulière de certains groupes vasculaires. C'est en somme une dénomination purement morphologique et qui ne préjuge en rien de l'origine précise de la tumeur. Est-ce de la névroglie adulte, est-ce des cellules épendymaires, ou de quelque inclusion cellulaire qu'il faut en faire dériver la naissance ? c'est ce que nous allons examiner.

*Origine de la tumeur.* — Nos coupes, les photographies annexées à l'observation, nous montrent le canal épendymaire et ses cellules de revêtement intimement mêlés aux éléments de la tumeur, faisant corps avec elle et participant à son développement.

L'hypothèse de l'origine épendymaire des formations gliomateuses a été surtout soutenue par Hoffmann (4) qui l'a fait dépendre d'une occlusion défectueuse de la gouttière médullaire chez l'embryon et de la présence d'une inclusion d'épithélium fœtal au voisinage de la commissure postérieure. Elle a été soutenue encore par Schlesinger (5) qui la considère comme provenant d'une dilatation ou d'un diverticule du canal central.

Dans le cas particulier il est impossible de se prononcer catégoriquement, pour l'un ou pour l'autre mécanisme, mais ce que l'on peut penser c'est que c'est véritablement l'épithélium épendymaire qui est le point de

(1) J. PATOR ET RAVIART. *Gliomes et formation cavitaire de la moelle*. Arch. de méd. expér. et d'Anat. path., t. XIII, 1901, p. 93-122.

(2) DÉJERINE ET THOMAS. *Cavités médullaires*. Traité de médecine. Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 681.

(3) Cités par PHILIPPE ET OBERTHUR. *Contribution à l'étude de la Syringomyélie*. Arch. de Méd. exp., t. XII, 1900, p. 150.

(4) HOFFMANN. *Zur Lehre von der Syringomyélie*. D. Zeitschrift. f. Nervenheilk., Bd. III, 1892.

(5) SCHLESINGER. *Die Syringomyélie* (Vienne, 1895).



départ de la tumeur. Cependant, étant donné la présence de plusieurs sections du canal épendymaire (sans dilatation) à un certain niveau de la moelle, il est permis de supposer qu'il y avait peut-être anomalie dans le développement.

En outre, n'avons-nous pas encore noté la présence de pelotons vasculaires angiomateux anormaux. La même cause tératologique qui a présidé à cette malformation vasculaire n'est-elle pas la même qui a occasionné l'anomalie épendymaire ? Il est permis de le supposer, et l'on peut encore à ce propos rappeler cette opinion de Bruns (1), que la prédisposition à la formation des gliomes doit être congénitale, c'est-à-dire que dans ces cas, on pourrait trouver dès la première jeunesse de petits nids de gliome aux lieux de prédilection de développement de ces tumeurs.

La présence de telles anomalies ne serait, en tous cas, qu'une condition prédisposante. Sous quelle influence ces gliomes *en puissance*, se mettraient ils à évoluer ? Sans doute, il faudrait ne pas laisser dans l'ombre certaines conditions étiologiques comme l'on en rencontre fréquemment à l'origine du développement de ces lésions ; il faudrait admettre comme on le fait pour l'apparition de nodules tuberculeux ou syphilitiques dans la moelle après un traumatisme local, que le gliome médullaire peut survenir à la suite d'une semblable circonstance. « Un traumatisme, spécialement du dos, peut donner le motif au développement ultérieur de cette masse et en même temps à la production de symptômes morbides évidents. » D'ailleurs, de toutes les tumeurs de la moelle, on peut dire qu'elles ont apparu le plus souvent après un traumatisme (Bruns).

Dans le cas qui nous occupe, aucun renseignement n'a été recueilli en ce sens.

*Altérations secondaires de la tumeur. — A. Formation de cavités. —* Toutefois, à défaut du traumatisme qui agit généralement en provoquant des hémorragies médullaires, nous avons signalé chemin faisant une lésion qui ne doit pas être oubliée dans cette discussion, c'est la *thrombose* des vaisseaux centraux au niveau de C. VIII, D. I. Cette thrombose est-elle primitive, antérieure au développement du gliome, ou bien en est-elle une conséquence ? L'analyse histologique ne nous a décelé aucune lésion des parois vasculaires susceptible d'expliquer cette thrombose en tant que lésion primitive, et l'absence de toute trace d'organisation du thrombus, étant donné la durée probable du processus, doit nous la faire considérer comme secondaire. Il en est de même des autres lésions vasculaires que l'on rencontre dans les diverses coupes : lésions de congestion, ruptures vasculaires, hémorragies interstitielles sont la conséquence de l'état

(1) L. BRUNS. *Die Geschwulste des Nervensystems*. Berlin, 1897.

des vaisseaux, du peu de résistance de leurs parois au milieu du tissu environnant profondément altéré.

La stase, et l'œdème consécutif accompagnant ces lésions, se révèlent d'une façon discrète en général, mais provoquent en certains points des dissociations avec lacunes, pseudo-kystes lymphatiques, qui contribuent à la liquéfaction des produits dégénérés. Il est à noter que ce processus de liquéfaction est d'autant plus marqué que l'on examine des régions plus inférieures de la tumeur, et en rapport précisément avec des zones où la stase est la plus grande. A un certain point même, la liquéfaction est tellement complète que la zone originaire apparaît comme une cavité intramédullaire (fig. 5).

Ce gliome a donc par le ramollissement spécial qu'il entraîne provoqué la formation de véritables cavités. Son évolution a été courte, rapidement arrêtée par la mort, mais sa tendance cavitaire est très nette et l'on est autorisé à *considérer ces altérations comme l'ébauche, le premier degré du processus qui préside à l'établissement de la syringomyélie.*

B. *Pachyméningite?* — Philippe et Oberthur (1) d'après certains cas de pachyméningite cervicale étudiées par Gull, Charcot et Joffroy, et quelques observations personnelles, distinguent nettement dans leur travail, une *syringomyélie cavitaire* et une *syringomyélie pachyméningitique*; l'une caractérisée par ses cavités avec parois continues, scléreuses, lésion de longue durée; l'autre caractérisée par l'épaississement scléreux de la dure-mère, et une prolifération névroglie rapidement dégénérative de la moelle.

Ces deux types très distincts l'un de l'autre seraient cependant de nature identique, et il n'y aurait entre les processus qui leur donnent naissance qu'une différence d'intensité. Nous partageons complètement cette opinion, et nous croyons même que les deux types décrits par les auteurs sont réunis par tous les intermédiaires imaginables, et variables suivant l'intensité, la durée du processus, l'extension de la lésion. Au début de leur développement, ces deux types peuvent présenter les mêmes caractères, et leur évolution différente peut être subordonnée à divers facteurs, traumatismes, grandes fatigues, maladie infectieuse intercurrente, etc. Au début de leur développement, la syringomyélie cavitaire, la *syringomyélie gliomateuse* toutefois, celle à laquelle on tend à réserver le nom de syringomyélie, et la *syringomyélie pachyméningitique*, ne seraient qu'un petit gliome, développé vers la base de la corne postérieure; dans la première, son développement lent, son extension en longueur expliqueraient la localisation de la lésion à la moelle elle-même et la longue durée de la maladie: dans

(1) PHILIPPE et OBERTHUR. *Contrib. à l'étude de la syringomyélie*, t. XII, 1900.

la seconde, le développement rapide en longueur, en largeur du nodule gliomateux, le conduiraient à envahir rapidement les méninges, à détruire plus promptement la moelle.

C'est précisément ainsi qu'a dû se développer notre tumeur. Nous pensons, en effet, que c'est la néoplasie elle-même qui a envahi les méninges, qu'il ne s'agit pas d'une pie-mérite, d'une pachy-méningite d'ordre banal, ou spécial (Philippe et Oberthur), mais d'un envahissement gliomateux de la pie et de la dure-mère, auquel les noms de pie-mérite ou pachy-méningite ne nous semblent pas exactement applicables.

N'ayant pas rencontré dans notre cas d'arguments suffisants, nous n'avons pas voulu discuter la possibilité d'une gliose secondaire à une infection, théorie admise cependant et soutenue brillamment par Joffroy et Achard, Marinesco, Brissaud (1).

Nous en avons fini avec ces considérations, et nous nous résumerons ainsi :

1° Le cas que nous rapportons est un exemple rare de gliome syringomyéliogène surpris au début de son développement.

2° La constatation de plusieurs canaux épendymaires au voisinage de la tumeur et de malformations angiomateuses vasculaires au même niveau nous portent à lui assigner une origine congénitale.

3° La participation des cellules de revêtement épendymaire à la constitution de la tumeur est en faveur de sa nature névroglieuse épendymaire.

4° L'envahissement des méninges et la marche rapide de la maladie nous font ranger ce cas dans la catégorie des syringomyélies pachy-méningitiques, avec cette addition que la lésion des méninges n'est pas due à une inflammation banale ou spéciale, mais à l'envahissement par le tissu névroglieux néoplasique lui-même.

#### CONSIDÉRATIONS CLINIQUES.

Les lésions médullaires étant connues, il nous est loisible de reprendre un à un les signes cliniques et de chercher à les rapporter à leur cause productrice.

Deux phases, l'une nerveuse, l'autre respiratoire ont partagé le cours de la maladie. Dans la première, les *symptômes nerveux* constituaient à eux seuls le complexe morbide ; par leur développement graduel, ils étaient arrivés à donner en moins de six semaines le tableau d'une *paraplégie des quatre membres, avec anesthésie et atrophie musculaire*, quand dans une

(1) E. BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895.

deuxième phase, survinrent des *troubles respiratoires* (*bronchite capillaire*), qui emportèrent rapidement la malade, si rapidement que l'étude des symptômes nerveux ne put être aussi complète qu'on eût pu le désirer. La mort survint avant qu'aucun diagnostic satisfaisant eût été porté.

*Symptômes nerveux.* — Les symptômes nerveux, bien évidemment en relation avec le développement de la tumeur, furent au début, ceux d'une lésion des racines sensibles, *des douleurs*. Ce furent les premières manifestations ; elles avaient un caractère névralgique tel, par leurs paroxysmes et leurs irradiations, que l'on avait émis l'idée d'une polynévrite infectieuse. Ces douleurs apparurent tout d'abord dans la main droite en même temps que se montrait l'impotence des muscles de la même région.

Cette constatation nous autorise à penser que c'est dans la zone médullaire de l'innervation de la main, en particulier du côté de la corne postérieure droite que la tumeur a débuté. C'est en effet à ce niveau (C. VIII, D.I), origine des nerfs sensitifs et moteurs (cubital et médian) de la main et des doigts, que s'observe la tumeur avec son maximum de développement. C'est au même point également que nous avons rencontré les vestiges angiomateux les plus nets.

Aux douleurs avaient succédé la paralysie, puis plus tardivement on constata de l'atrophie, traduction de la destruction de la moitié droite de la moelle au niveau du renflement cervical.

Dans la suite des douleurs se seraient encore montrées s'il faut en croire la malade dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche ; mais les caractères de ces troubles sensitifs ne sont pas précisés par l'observation, et l'on peut se demander s'il ne s'agissait pas cette fois de crampes douloureuses, comme il s'en produit au début des paraplégies, et non plus de crises névralgiques, nécessitant une lésion névritique ou radiculaire qui ne fut pas constatée.

Quoi qu'il en soit, le tableau des symptômes nerveux constaté au moment de l'entrée à l'hôpital concorde bien avec la disposition topographique des lésions. En effet, nous avons vu que la tumeur tout entière était pour ainsi dire enchâssée dans le tissu médullaire, comme pourrait l'être une masse unique à son extrémité supérieure, plus développée à droite, bifide à son extrémité inférieure, ressemblant en quelque sorte à une molaire bicuspidee. En rapport avec cette lésion le tableau symptomatique (nerveux) était le suivant :

**MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT.** — *Atrophie* des muscles de la main droite. = (main simienne).

*Atrophie* des muscles du bras droit et de l'épaule.

*Force musculaire* = 0.

*Sensibilité normale.*

(Les cordons postérieurs sont en grande partie respectés.)

**MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE.** — Atrophie très légère, diminution de la force au dynamomètre.

**MEMBRES INFÉRIEURS.** — Paralyse complète, flasque. Réflexes rotuliens exagérés. Anesthésie en aires. Pas de dissociation de la sensibilité.

**SPHINCTERS.** — Paralyse quelques jours après l'entrée. C'était en somme le tableau presque complet d'une paraplégié cervicale, causée par le développement d'une tumeur intramédullaire ayant interrompu la moelle au niveau de la partie inférieure du renflement cervical, en ayant détruit complètement la moitié droite dans la région correspondante à l'origine des nerfs du bras. A ce niveau, non seulement les cornes antérieures et postérieures étaient altérées, mais les méninges elles-mêmes étaient envahies par la néoplasie.

Il manquait toutefois un symptôme important, consigné dans toutes les observations de paraplégié cervicale (D. I) mydriase ou myosis.

L'apparition de symptômes névralgiques à topographie radriculaire, qui s'aggravent graduellement, avec symptômes médullaires uni, puis bilatéraux est le plus souvent l'effet d'une lésion chronique des méninges, plus spécialement même d'une tumeur intra-durale. Les *tumeurs intra-médullaires* peuvent cependant emprunter cette symptomatologie. C'est lorsqu'elles se développent comme dans le cas présent, près de la périphérie de la moelle, de telle sorte que les symptômes radiculaires unilatéraux, spécialement les douleurs puissent être les premières manifestations. Ces symptômes radiculaires sont rarement purs, car la tumeur occasionne rapidement par son développement excentrique la destruction des faisceaux nerveux environnants et une interruption plus ou moins complète de la conduction motrice ou sensitive de la moelle.

Le diagnostic n'est pas toujours aisédans ces cas. Les douleurs, par leur caractère névralgique, paroxystique, leurs irradiations, les troubles moteurs et trophiques rapidement consécutifs, peuvent en imposer pour les signes d'une polynévrite, et cela d'autant plus facilement qu'ils peuvent coïncider avec un état fébrile.

D'autres fois, la tumeur intra-médullaire centrale, offre le tableau symptomatique d'une syringomyélie, — ou encore quand les cornes antérieures seules sont détruites (tubercule massif, par ex.) le tableau d'une atrophie musculaire et même, si la tumeur est très diffuse, celui d'une myélite transversale complète.

Dans ces différents cas, on comprend que le diagnostic causal reste souvent hésitant, un même ensemble symptomatique pouvant être réalisé par les causes les plus diverses.

Chez notre malade, après un début par des douleurs à caractère paroxys-

lique, après l'établissement d'une paraplégie motrice et sensitive presque complète, due à l'interruption à peu près totale de l'axe nerveux intravertébral, on se trouva en face d'un état fébrile peu en rapport avec la nature même de l'affection, et qui ne pouvait que venir à l'appui de l'idée d'une polynévrite infectieuse.

*Symptômes respiratoires.* — Bientôt après d'ailleurs, les symptômes respiratoires se précisèrent, révélant l'existence d'une phlegmasie catarrhale du poumon.

La dyspnée s'accrut avec l'asphyxie et la malade mourut après avoir séjourné à l'hôpital seulement quatre jours, pendant lesquels, les désordres nerveux préalablement établis, furent masqués par l'expression désormais plus apparente, plus bruyante de l'insuffisance pulmonaire.

Aux conclusions qui terminent l'étude anatomique, nous pouvons ajouter celles-ci :

1° La tumeur a d'après l'évolution clinique débuté vers les racines C.VIII et D.I.

2° Le diagnostic des tumeurs intramédullaires offre les plus grandes difficultés et peut en imposer par certains caractères pendant un certain temps pour une polynévrite infectieuse, lorsqu'il survient un état phlegmatique intercurrent.



GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Launois et Pierre Roy.)

Le géant Pierre K..., tambour-major au 101<sup>e</sup> de ligne.

## GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

AUTOPSIE D'UN GÉANT ACROMÉGALIQUE ET DIABÉTIQUE

PAR

P. E. LAUNOIS,

Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon

PIERRE ROY,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

*Gigantisme (2 m. 12). Acromégalie. Diabète. — Autopsie : volumineux épithélioma du corps pituitaire, avec prolongement dans le ventricule latéral droit. Hypertrophie du corps thyroïde (250 gr.). Gigantisme viscéral.*

Le géant Pierre K., ancien tambour-major, présenté à la Société de Neurologie dans la séance du 3 mai 1900 par MM. Achard et Lœper, est mort dans notre service de l'hôpital Tenon le 29 mai 1902, à l'âge de 36 ans.

Son histoire clinique a été publiée par nos collègues dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (juillet-août 1900) ; nous avons pu ajouter à leurs minutieuses descriptions quelques renseignements complémentaires qu'il nous a été donné de recueillir pendant les derniers mois de sa vie et les constatations anatomo-pathologiques que nous a fournies son autopsie.

K., véritable géant, mesurait 2 m. 12, depuis l'âge de 21 ans environ ; il avait grandi rapidement à la fin de l'adolescence, sans qu'aucune maladie infectieuse eût influencé sa croissance. — Plusieurs membres de sa famille auraient atteint une taille élevée : son père aurait mesuré 1 m. 95 et un oncle paternel 2 m. 10.

Ayant toujours été bien portant, il avait acquis, au moment du service militaire, toute sa vigueur. Sa haute stature l'avait à l'avance désigné pour le poste de tambour-major (Pl. XXXV) ; dans le 101<sup>e</sup> régiment de ligne, où il avait été incorporé, il ne tarda pas à remplir cette fonction. la photographie, à cette époque, montre combien il dépassait ses subordonnés, au milieu desquels il est représenté ; on y voit sa main, déjà grande et grosse, mais son visage ovale ne laisse aucunement pressentir les déformations qui apparaîtront plus tard, lorsqu'il sera devenu un acromégalique.

Au sortir du régiment, K. n'exerça guère son métier de charpentier ; sa santé périclita et il devint un commensal des différents hôpitaux parisiens, séjournant successivement à St-Antoine, à Tenon, à Necker (1). Il eut à

(1) Rendu, qui l'étudia à Necker, concluait dans une leçon du 14 juin 1900 (ses notes nous ont été obligeamment communiquées par son fils), qu'il représentait un type de géant pur, bien proportionné et sans troubles fonctionnels, c'est-à-dire sans acromé-



souffrir en effet d'une otite moyenne droite, d'hémorroïdes, de douleurs rhumatoïdes dans les jambes; la glycosurie jointe aux autres manifestations du diabète, la toux en rapport avec des lésions tuberculeuses des poumons, la suppuration due à une fistule anale, enfin des troubles nerveux divers furent les derniers incidents pathologiques qu'il présenta.

MM. Achard et Lœper qui purent l'étudier pendant le séjour qu'il fit dans leur service de Tenon, du 14 avril 1900 au mois de janvier 1901, avaient relevé les particularités suivantes (Pl. XXXVI) :

*A la tête* : Enfoncement des fosses temporales et saillie exagérée des pommettes; — léger prognathisme du maxillaire inférieur; — forte saillie de la protubérance occipitale; — langue volumineuse et très étalée.

*Au tronc* : Développement exagéré du thorax, par rapport à l'abdomen, les fausses côtes descendant presque au contact des crêtes iliaques; — pas de scoliose; — saillie de l'angle formé par l'union de la poignée avec le corps du sternum.

*Aux membres* : Largeur exagérée des extrémités (mains et pieds), doigts en boudin (Pl. XXXVII, B); — longueur totale des membres inférieurs bien proportionnée à la taille; mais la cuisse est plus longue que la jambe.

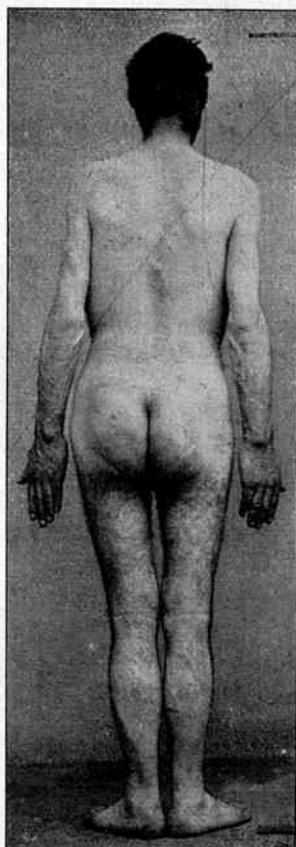
Ces déformations caractéristiques avaient permis à MM. Achard et Lœper de conclure à l'association de l'acromégalie avec le gigantisme.

Quant au diabète, qu'ils avaient constaté dès l'entrée du malade dans leur salle, il semblait ne remonter qu'à quelques mois. C'est en effet au début de l'année 1900 que la polyurie, la polydipsie, la polyphagie avaient fait leur apparition. A ces signes fonctionnels s'était joint bientôt un amaigrissement assez marqué. La quantité de glycose, qui était de 386 grammes par jour, subissait des variations, plus ou moins marquées, en rapport avec le régime ou la médication en usage.

C'est au sortir du service de M. Lejars, qui venait de l'opérer d'une fistule anale (avril 1902) que Pierre K. entra salle Barth et fut couché au lit n° 17, dans notre service.

A cette époque, il est encore assez musclé, mais cependant considérablement amaigri. La disparition de la couche grasseuse sous-cutanée rend plus apparentes les saillies osseuses: à la face, en particulier, les deux os malaïres font de chaque côté, au niveau des pommettes, des saillies très marquées. Le crâne n'a pas subi le même développement que la face et semble petit. Le nez s'est arqué et le menton, caché par de longs poils, est devenu saillant et pointu. Le diagnostic d'acromégalie, qui avait pu être discuté il y a quelques mois, s'impose actuellement (Pl. XXXVII, A). La taille s'est affaissée et le thorax s'est

gaïe. Cherchant à interpréter la pathogénie du diabète, Rendu relevait l'absence de céphalée et de troubles visuels contre l'hypothèse d'une tumeur pituitaire, mais portait un pronostic sombre, malgré l'absence, transitoire d'ailleurs, de glycosurie et l'apparente conservation des masses musculaires. Il est fait mention également dans l'observation de Rendu, de trois crises vertigineuses, sans convulsions ni perte de connaissance, qui sont peut-être à rapprocher de la crise d'obnubilation intellectuelle que nous avons observée chez le malade peu de temps avant sa mort.



GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

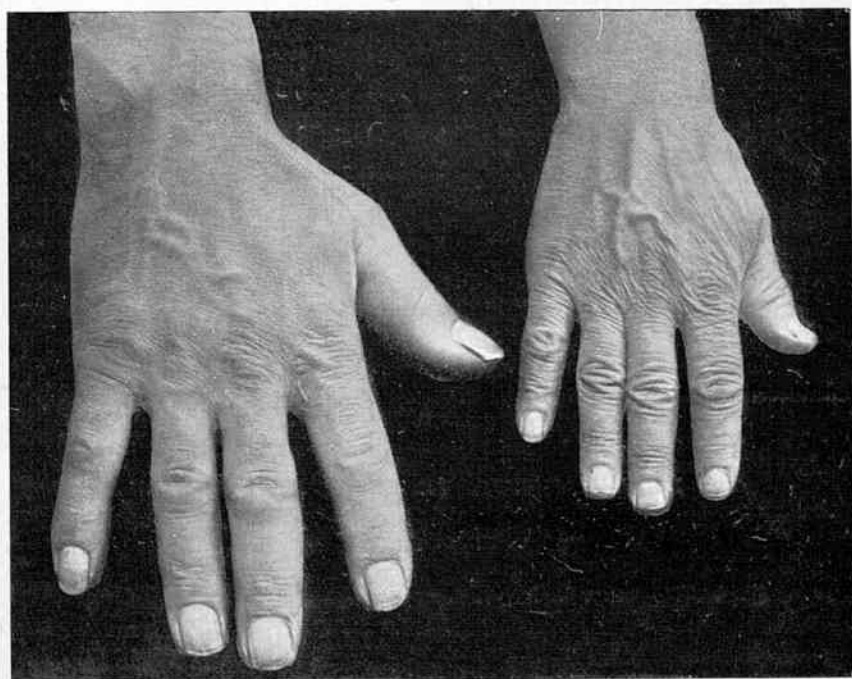
*(P.-E. Launois et Pierre Roy.)*

Le géant Pierre K..., en 1900. (D'après ACHARD et LÆPER.)



Cliché Duvau.

A



B

### GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Launois et Pierre Roy.)

A. Le géant Pierre K..., un mois avant sa mort (mai 1902).

B. La main du géant Pierre K..., comparée à la main d'un adulte normal.

infléchi en avant ; le tronc peut encore être redressé, mais aux dépens de contractions musculaires qui exagèrent considérablement les douleurs éprouvées, spontanément, dans les masses charnues lombo-sacrées. Il existe en même temps un état marqué de lassitude générale qui pousse K. à rester au lit pendant la plus grande partie de la journée, bien que sa couche soit, par son exigüité, peu en rapport avec les dimensions exagérées de sa stature. On constate quelques troubles parétiques du côté des membres supérieurs et une certaine inhabileté des mains. Des crises névralgiques (céphalalgie, névralgie intercostale, arthralgies) s'accompagnent de douleurs plus ou moins intenses qui gênent et vont même jusqu'à empêcher le sommeil. K. se plaint d'éprouver de temps en temps des palpitations qui s'accompagnent de sensations pénibles dans la région précordiale supérieure. L'appétit est conservé, mais considérablement diminué si on le compare à ce qu'il était autrefois. La soif est toujours vive ; il urine de 5 à 6 litres par jour ; son urine renferme de 40 à 50 grammes de glycose par litre et 0,50 à 0,60 centigrammes d'albumine. Bien que la ration alimentaire soit aussi copieuse que possible, l'amâigrissement fait de jour en jour des progrès marqués ; il est en rapport avec une diarrhée abondante, datant de plusieurs mois et indiquant par elle-même des troubles de l'assimilation. En même temps K. est devenu triste, apathique ; il ne sort guère de sa torpeur que pour donner des marques d'une irascibilité manifeste.

A partir du 15 mai, K. se plaint d'une recrudescence de ses douleurs précordiales ; elles s'irradient dans le bras gauche et affectent le caractère paroxystique des crises angineuses. Cependant l'examen du cœur ne permet de constater aucune modification stéthoscopique : au moment des accès, les battements cardiaques sont augmentés de fréquence, mais non irréguliers. — L'auscultation du poumon permet de percevoir tous les signes d'un ramollissement du sommet gauche (submatité sous-claviculaire, respiration soufflante, craquements provoqués par la toux).

Le 28 mai, au matin, le malade est incapable de répondre aux questions qu'on lui pose ; il ne s'exprime que par monosyllabes et se plaint d'un assez grand malaise. Le soir, il se trouve mieux et explique qu'il entendait bien les questions posées le matin, mais était dans l'impossibilité absolue d'y répondre.

Le lendemain, 29 mai 1902, il semble en meilleur état que la veille ; pourtant il a gardé un visage un peu hébété ; dans la nuit, il a souillé ses draps de matières fécales. — Le même jour, il est pris brusquement à 1 heure 1/2 de l'après-midi d'une crise convulsive généralisée, à caractère épileptiforme. D'autres crises semblables se succèdent à des intervalles plus ou moins rapprochés et deviennent bientôt subintrantes. — A 5 heures du soir, le malade est dans le coma ; il s'est mordu la langue, une écume sanguinolente sort de ses lèvres, les extrémités sont cyanosées, le corps est recouvert d'une sueur froide ; le pouls reste cependant assez fort et bien frappé. De 3 en 5 minutes, les membres en résolution sont agités de secousses convulsives toniques puis cloniques ; la figure grimace, les yeux, injectés de sang, demeurent fixés en haut. Cette crise convulsive, d'une durée de deux minutes environ, fait place

au coma absolu et celui-ci ne tarde pas à être interrompu par un nouvel accès.

Une saignée de 400 grammes, pratiquée au bras, et suivie de l'injection sous cutanée de 500 centimètres cubes de sérum artificiel, ne modifie en rien la succession de ces manifestations ; la mort survient le soir même à 10 heures 1/2.

#### AUTOPSIE.

L'autopsie a été pratiquée le lendemain 30 mai, 18 heures environ après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, ce qui attire tout d'abord l'attention c'est l'inégalité des proportions respectives du thorax et de l'abdomen, inégalité qui d'ailleurs avait été remarquée pendant la vie. Si la cavité abdominale a conservé des proportions à peu près normales, la cavité thoracique s'est au contraire considérablement agrandie. Il en résulte que la masse intestinale, qui a suivi le développement gigantesque des autres parties du corps, semble à l'étroit dans un abdomen trop petit pour la contenir. Les différents segments du tractus intestinal, considérablement élargis, ont perdu leur rapport normaux ; l'S iliaque, très dilatée, présentant une circonférence de 27 centimètres, se trouve refoulée sous le foie ; elle semble avoir pris la place de l'estomac et se trouve située en avant du côlon transverse, qui, lui aussi, a subi un développement énorme : il mesure 26 centimètres de circonférence. Le diaphragme refoulé forme une voûte à courbure très accusée.

Malgré l'énorme développement extérieur du thorax, les *poumons* sont peu volumineux. Dans le lobe supérieur de chacun d'eux, plus particulièrement à gauche, existent des lésions tuberculeuses à différents degrés d'évolution : à côté de granulations confluentes, on rencontre des masses caséuses en voie de ramollissement.

Le *cœur* est volumineux : débarrassé de ses caillots, il pèse 510 grammes. La hauteur du sillon interventriculaire, mesuré depuis la pointe du cœur jusqu'au sillon interauriculo-ventriculaire, est de 13 cm. La largeur maxima, mesurée suivant ce dernier sillon, est de 14 cm. L'anneau de la valvule mitrale a une circonférence de 11 cm.

Tous les organes abdominaux ont subi un développement véritablement gigantesque ; ils ne présentent pas toutefois d'altérations macroscopiques :

Le *foie* pèse 4650 grammes et mesure 42 cm. de largeur sur 10 cm. de hauteur.

La *rate* pèse 370 grammes et mesure 17 cm. de hauteur sur 11 cm. de largeur.

Les *reins* sont également volumineux : le droit pèse 390 grammes et mesure 17 cm. de hauteur sur 10 cm. de largeur ; le gauche pèse 325 grammes et mesure 16 cm. de hauteur sur 10 cm. de largeur.

Le *pancréas* atteint le poids de 250 grammes.

La *glande thyroïde*, sur le vivant, ne paraissait pas extrêmement développée. Achard et Læper avaient constaté que la circonférence à la base du

cou était de 0,50 cm. et noté l'absence de toute saillie thyroïdienne. Nos constatations ultérieures n'avaient fait que confirmer les leurs. Cependant, à l'autopsie, c'est la glande thyroïde qui, avec la glande pituitaire, présenta le développement le plus excessif. Elle constitue une masse dure, ferme, très

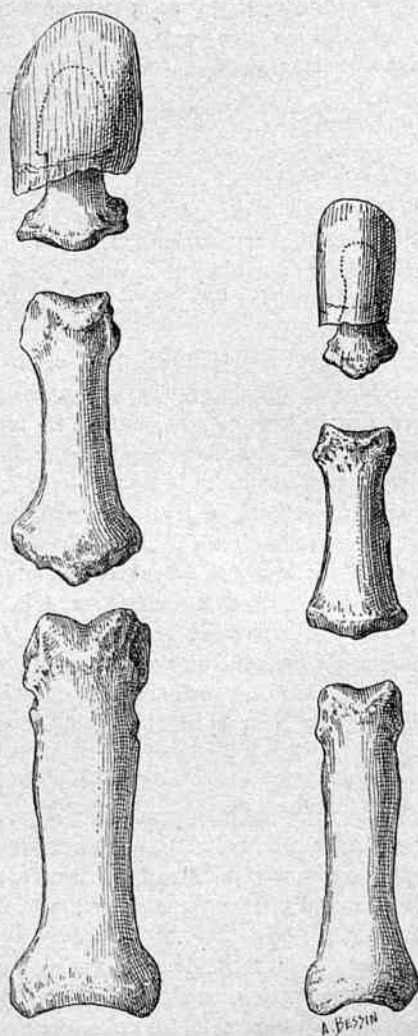


Fig. 1. — Le squelette du médium droit du géant Pierre K., comparé à celui d'un adulte normal.

facile à isoler des parties voisines. Dans son ensemble, elle a conservé la forme et les dispositions qu'elle présente à l'état normal. Les caractères anatomiques sont d'autant plus faciles à observer que son hypertrophie est des

plus marquées. Débarrassée de ses enveloppes celluluses, elle pèse 250 grammes : son poids est donc 10 fois plus élevé que le poids de la thyroïde chez l'adulte ; on sait en effet que le poids de la glande de l'homme adulte oscille entre 18 et 25 grammes (Pl. XXXVIII).

Des deux lobes, unis par l'isthme, qui ne présente pas de prolongement de Lalouette, le gauche descend plus bas que le droit. Les dimensions respectives de ces deux lobes sont les suivantes :

	Lobe droit	Lobe gauche
Hauteur : . . . . .	9 cm.	13 cm.
Largeur : . . . . .	4 cm.	5 cm.
Épaisseur : . . . . .	6 cm.	3 cm.

La face interne de chacun d'eux est excavée et forme une gouttière moulée sur le tube trachéal. Le bord postérieur du lobe gauche se prolonge en arrière de celui-ci sous forme d'une languette aplatie.

Quant à l'isthme qui unit les deux lobes, il mesure 4 centimètres en hauteur et 2 centimètres en largeur.

Dans la région normalement occupée chez le fœtus par le *thymus* existaient, disséminées au milieu du tissu cellulo-adipeux, de petites masses ayant une consistance assez ferme, une coloration gris jaunâtre. En raison de leurs caractères macroscopiques, on pouvait supposer qu'elles correspondaient à des vestiges anormalement persistants de la glande thymique. L'examen microscopique, que nous rapportons plus loin, ne devait pas confirmer cette hypothèse.

L'ouverture du crâne est rendue très difficile par l'épaississement acquis par les parois osseuses. Cet épaississement, inégal d'ailleurs, atteint, en certains endroits de la voûte pariétale, près de 2 centimètres. A la région antérieure, les sinus frontaux sont considérablement élargis.

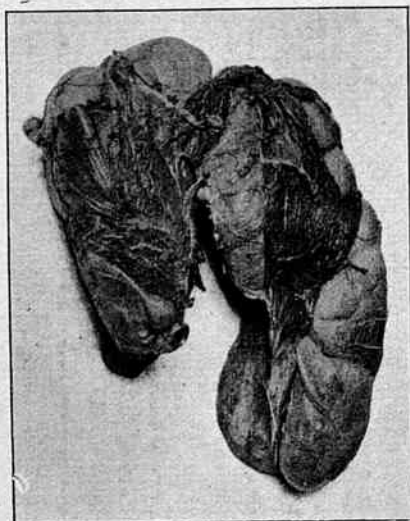
La masse encéphalique n'a pas subi un accroissement proportionnel à celui des autres viscères. Elle ne pèse dans sa totalité que 1350 grammes et, dans ce chiffre global, 170 grammes correspondent au poids du *cervelet* et 20 à celui du *bulbe*.

Les *méninges* sont saines.

En soulevant en avant les hémisphères, pour les extraire, on constate la présence d'une tumeur pédiculée, située à la face inférieure du cerveau. En raison de sa friabilité, cette tumeur menaçait d'être dilacérée au cours des manœuvres de l'ablation, qu'elle rendait d'ailleurs impossibles ; aussi dût-on se résoudre à en sectionner le pédicule.

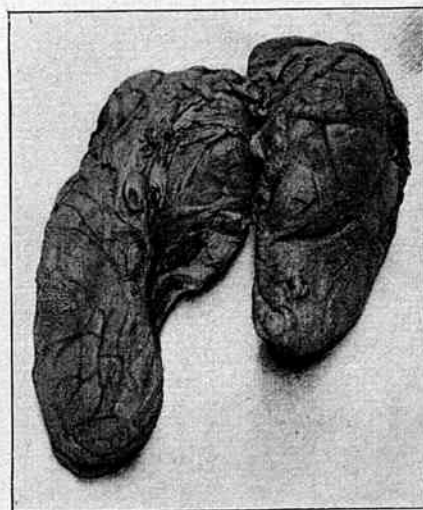
Le cerveau étant enlevé, il fût facile de retrouver une partie de la tumeur enclavée dans la selle turcique et occupant le lit de l'hypophyse. Cette portion de la tumeur, de consistance assez molle, de coloration grisâtre, a le volume d'une grosse noix. Elle remplit complètement la loge osseuse qui s'est agrandie pour la recevoir : le diamètre transversal de la selle turcique est en effet de 40 millimètres.

L'examen détaillé de la face inférieure du cerveau (Pl. XXXIX), indispensable pour préciser les relations de la tumeur avec les différentes parties de l'encéphale ne fut pas sans causer quelque surprise. Il était à supposer en effet que



Cliché Duvau.

A



B

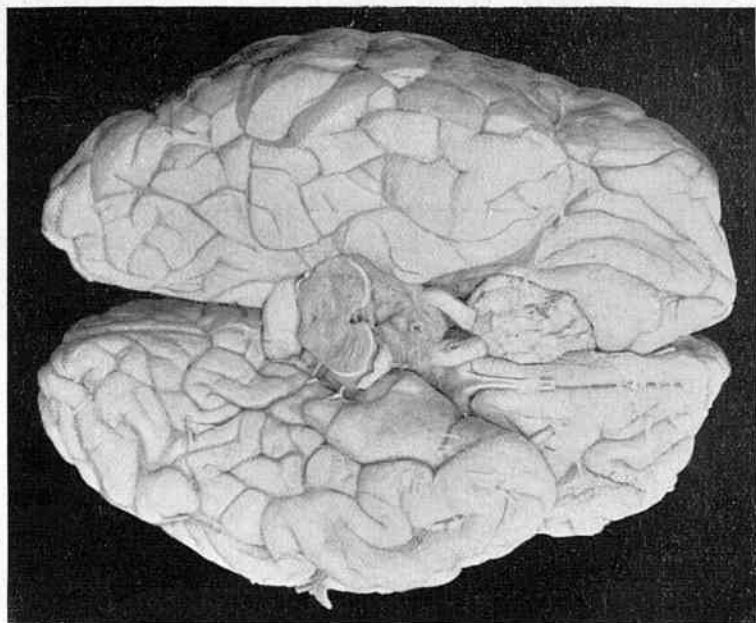
### GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Launois et Pierre Roy.)

Le corps thyroïde du géant Pierre K... (Poids : 250 grammes.)

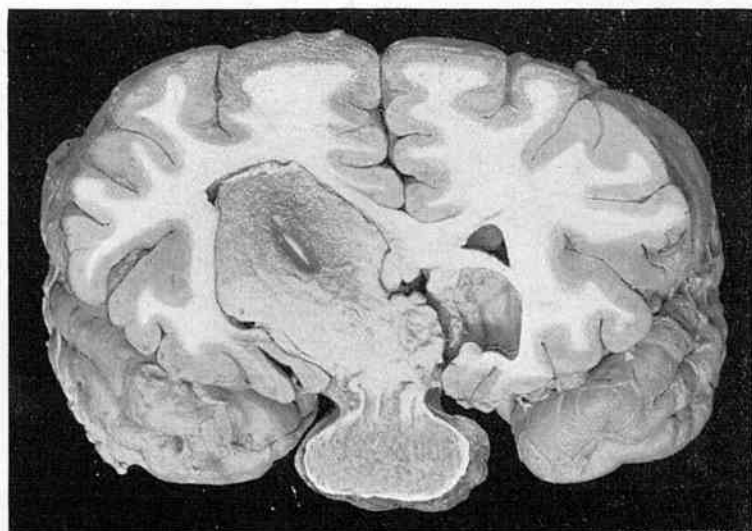
A, face antérieure; B, face postérieure.





Cliché Maher.

A



Cliché Duvau.

B

## GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Launois et Pierre Roy.)

- A, Face inférieure du cerveau du géant Pierre K..., montrant, en avant du chiasma, le prolongement de la tumeur du corps pituitaire qui s'enfonce, par la scissure interhémisphérique, à l'intérieur de l'hémisphère droit.
- B, Segment postérieur d'une coupe frontale du cerveau du géant Pierre K..., montrant le prolongement de la tumeur hypophysaire à l'intérieur du ventricule latéral droit dilaté. (Par un artifice de dessin, on a figuré *en position*, sur la photographie, la portion de la tumeur comprise à l'intérieur de la selle turcique, de manière à faciliter la compréhension des rapports généraux de cette tumeur. Lors de l'autopsie, on dut sectionner le pédicule qui unissait les deux portions de la tumeur et menaçait d'être dilacéré au cours des manœuvres de l'ablation du cerveau.

le pédicule de la tumeur était constitué par la tige pituitaire considérablement hypertrophiée. Celle-ci présente, sur la surface de section, un épaississement notable de ses parois, en même temps qu'un élargissement marqué de son canal central, dont l'orifice est des plus apparents à l'œil nu, mesurant 2 mm. environ. Ainsi augmentée dans ses dimensions, la tige pituitaire forme un mamelon creusé à son centre et occupe sa position normale en arrière du chiasma des nerfs optiques. En avant de ce chiasma, on trouve la surface de section d'une masse ayant le volume du pouce et mesurant 2 cm. dans son diamètre transversal et 1 cm. 5 dans son diamètre antéro-postérieur. Cette masse n'est autre qu'un prolongement de la tumeur qui, partant de la région antérieure de l'hypophyse et passant entre les deux nerfs optiques, sans les comprimer, s'enfonce, par la scissure interhémisphérique, jusque dans le lobe frontal droit.

Sur une coupe frontale de l'hémisphère droit (Pl. XXXIX, B), on retrouve la tumeur qui remplit la cavité du ventricule latéral correspondant, très dilatée. Elle forme à ce niveau une masse allongée, cylindrique, haute de 5 cm., large de 2 cm. 5. Elle tranche par sa coloration grisâtre sur les parties blanches environnantes et la consistance assez ferme de la zone périphérique permet aisément de l'isoler. La portion centrale est occupée par une sorte de gelée à reflet cérulescent, analogue à du mucus. Il semble qu'un produit de sécrétion se soit accumulé dans le centre même du prolongement intra-ventriculaire de la tumeur hypophysaire.

#### EXAMEN HISTOLOGIQUE.

L'examen histologique des différents organes, n'a pas montré de lésions bien caractéristiques. Toutefois il nous a paru intéressant de résumer les différentes constatations que nous avons faites avec l'obligeant concours de M. Lefas, interne des hôpitaux.

*Foie.* Il n'existe pas de sclérose proprement dite ; les espaces portes ne présentent rien de particulier ; il n'existe pas d'artérite.

En de rares points on voit un peu de tuméfaction des cellules endothéliales des capillaires ; ces derniers sont un peu dilatés et renferment dans leurs parois quelques granulations pigmentaires.

Les noyaux des cellules hépatiques sont inégaux ; quelques-uns, volumineux et clairs, sont en voie de chromatolyse. Il y a de plus une dégénérescence graisseuse modérée, répartie irrégulièrement, en même temps que de la dégénérescence granuleuse, et, par places, granulo-pigmentaire du protoplasma cellulaire.

*Reins.* Il existe une sclérose nette au niveau de la substance médullaire ; elle se retrouve, mais plus légère, dans la substance corticale, où elle semble plus marquée qu'elle ne l'est réellement à cause de la dilatation des capillaires renfermant une fine émulsion granuleuse, produit de la dissolution des globules rouges par le formol.

Les glomérules ne sont pas entourés de sclérose et il n'y a pas de lésions

évidentes du revêtement capsulaire. Les capillaires sont dilatés à l'intérieur des glomérules et renferment de fins granula pigmentaires.

Ces grains de pigment sont abondants dans l'endothélium et la lumière des capillaires de la substance corticale. Les artères, en collapsus, ne montrent pas de lésions.

Les tubes contournés sont désordonnés : les uns possèdent des cellules hypertrophiées, les autres des cellules de dimensions normales. Toutes ces cellules ont des contours fusionnés et présentent un contenu granulo-graisseux, avec un certain nombre de grains pigmentaires ; leurs noyaux ne sont pas visibles.

Dans cette substance corticale on trouve des alvéoles remplies de cellules du type cubique à noyau bien coloré, à protoplasma assez large ; certaines de ces cellules ont des contours nets, une forme en raquette et renferment deux et même trois noyaux.

Quelques alvéoles de ce genre se trouvent dans la substance médullaire, mais en très petit nombre.

Les branches d'Heidenhain et les tubes droits sont sains, mais leurs cellules sont en désordre et, dans les branches larges, les cellules granuleuses, mais à noyau visible, sont fusionnées par leurs contours.

*Capsules surrénales.* — On note une grande dilatation des capillaires de la substance centrale. Les glomérules apparaissent très nets dans la substance corticale ; leurs cellules, bien limitées, sont, par places, en voie de dégénérescence muqueuse. Le tissu conjonctif est relativement abondant dans la région corticale et, en ce point, il existe quelques petits flots embryonnaires.

*Rate.* — On ne note rien de particulier, sauf un peu de sclérose ; les corpuscules de Malpighi ne sont pas très volumineux ; le pigment est assez abondant dans les corpuscules et dans les capillaires de la pulpe (1).

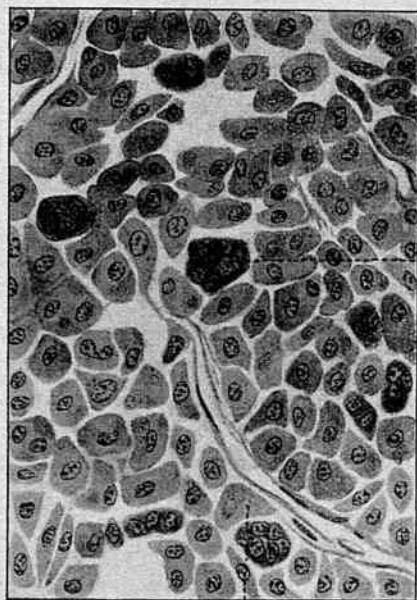
*Testicules.* — Il existe une sclérose interstitielle diffuse et régulièrement périartérielle, ainsi qu'autour des capillaires intertubulaires. Les cellules des tubes séminifères présentent de la dégénérescence granulo-pigmentaire ; elles ont une forme en raquette et renferment un noyau ovalaire volumineux ; quelques-unes renferment deux et même trois noyaux. Les capillaires dilatés contiennent un peu de pigment, qu'on retrouve également à l'intérieur des veines et dans leurs parois. L'épididyme paraît normal.

*Corps thyroïde.* — Les vésicules, assez larges, inégales, renfermant de la substance colloïde, ont leurs cellules en voie de fonte muqueuse et de chromatolyse ; elles sont séparées par quelques larges bandes conjonctives. On remarque la présence du pigment dans les vésicules et le tissu interstitiel.

*Système nerveux* (2). — Bien qu'il n'y ait pas d'épaississement des *méninges*, il existait au niveau de la pie-mère des petites plaques dures et résistantes, en assez grand nombre. L'examen histologique a montré qu'elles étaient formées non seulement de tissu fibreux adulte, mais surtout de tissu osseux.

(1) Une regrettable erreur de technique, consistant dans le séjour trop prolongé dans le formol, a empêché l'examen de la structure fine du *pancréas*.

(2) Nous remercions bien sincèrement MM. Klippel et Lefas qui ont bien voulu se charger de l'examen du système nerveux.



A s



B s

## GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Lanois et Pierre Roy.)

Tumeur de l'hypophyse (portion contenue dans la selle turcique) [fort grossissement].

A, Les éléments rappellent encore la forme des éléments cellulaires normaux de l'hypophyse. Presque toutes ces cellules sont des éosinophiles; certaines d'entre elles sont plurinucléées (a), sans que l'on trouve nulle part de division karyokinétique. — Il n'y a pas de cellules cyanophiles. — Quelques éléments par leur irrégularité et surtout par leur noyau pâle rappellent les cellules sidrophiles (s).

B, Point de la préparation où les cellules commencent à s'éloigner tout à fait du type normal, marquant ainsi le passage vers l'épithélioma.

L'étude du *cervau* a montré son intégrité : les cellules pyramidales étaient nombreuses, grandes et bien colorées ; il n'y avait pas d'infiltration embryonnaire.

On ne constate aucune lésion au niveau du *bulbe* ni de la *protubérance*.

A la région cervicale de la *moelle*, il n'y a ni sclérose, ni épaissement des méninges rachidiennes, mais on observe, outre une prolifération marquée de l'épithélium de l'épendyme, une *diminution numérique des cellules des cornes antérieures* : ces dernières, normales d'aspect et de dimensions, sont en moyenne au nombre de 6 pour le groupe antéro-externe, 10 pour le groupe antéro-interne et 7 pour le groupe postérieur. Mais cette diminution du nombre des cellules est surtout marquée à la *région dorsale*, où l'on en compte en moyenne 3 pour le premier groupe, 3 pour le second et 2 pour le groupe postérieur. De plus, à ce niveau, la lumière de l'épendyme renferme des cellules épithéliales libres. Sur certaines des préparations relatives à cette région on voit dans la substance blanche, en dehors de la corne postérieure, quelques grosses cellules isolées, arrondies, qui paraissent être des cellules névrogliques. A la région lombaire on trouve de la prolifération de l'épendyme, avec desquamation cellulaire. On compte en moyenne 17 cellules motrices dans le groupe externe, 6 dans le groupe interne et 6 à 7 dans le groupe postérieur. Nulle part, dans la moelle, on ne note de sclérose ; en quelques points de la région dorsale on voit seulement de la dilatation des vaisseaux situés à la jonction des deux cornes, avec épaissement, comme cela se rencontre fréquemment dans les moelles séniles. Les *racines* sont normales. Les coupes portant sur le *filum terminale* ne montrent rien de spécial.

**TUMEUR CÉRÉBRALE.** — L'examen histologique de cette tumeur a été pratiqué en deux régions distinctes :

1° *Portion contenue dans la selle turcique.*

A. (Pl. XL.) Certains points montrent encore la structure presque typique de la glande pituitaire. On voit des tubes épithéliaux plus ou moins nets ; ces cordons sont délimités par des parois conjonctives non hypertrophiées, mais on n'observe pas la fine trame conjonctive, parfois intracellulaire, que l'un de nous (1) a décrite dans l'hypophyse de la femme enceinte et que l'on peut considérer comme normale.

Les capillaires sillonnant les travées sont à peu près normaux.

Les cellules qui forment la masse du tube épithélial appartiennent presque toutes au type éosinophile. Il n'y a pas du tout de cellules cyanophiles. Il y a peut-être quelques éléments sidérophiles (2).

Les éléments éosinophiles sont caractérisés par un noyau de  $4\ \mu$  environ, régulièrement arrondi, riche en chromatine. Leur protoplasma est teint en rose.

(1) P.-E. LAUNOIS et P. MULON. Communication à l'Association des anatomistes, Liège, avril 1903.

(2) La coloration caractéristique n'a pas été faite (Voir P.-E. LAUNOIS. C. R. Soc. de biologie, mars 1903).

Certains de ces éléments sont assez petits, d'autres au contraire sont assez volumineux (15 à 18  $\mu$ ). Leur forme générale est polygonale par pression réciproque ; on trouve des cellules arrondies qui correspondent à des cellules saines, cependant elles sont rares ; la plupart des éléments sont plus ou moins régulièrement polygonaux.

B. (Pl. XL). En certains points enfin les cellules, toujours du type éosinophile, prennent une forme allongée, étirée ; le cytoplasma effilé s'accôle à celui des cellules voisines de façon à former des masses pleines sans travée conjonctive. Dans ces endroits on ne rencontre plus que de très rares cellules éosinophiles de forme typique. Ce sont ces points qui établissent une transition vers une autre portion de la tumeur que nous étudierons plus loin ; on reconnaît encore l'épithélium de la glande, mais il est en pleine végétation, il s'organise atypiquement.

On trouve la preuve très nette de cette végétation dans l'existence de nombreux éléments plurinucléés. On observe en effet toujours parmi les éléments éosinophiles (1) des cellules à 2, 3, 4, et jusqu'à 7 noyaux. Ces noyaux sont toujours ronds, petits, riches en chromatine. Mais dans le voisinage on trouve des éléments dont les noyaux étranglés peuvent être absolument considérés comme en voie de division amitotique. Nulle part nous n'avons pu relever une disposition qui rappelle les figures de la division karyokinétique.

Au milieu des éléments éosinophiles que nous venons d'étudier on trouve çà et là quelques cellules à gros noyau vésiculeux, clair, qui sont vraisemblablement des cellules sidérophiles. Ce sont les seules cellules qui indiquent un processus physiologique au sens glandulaire.

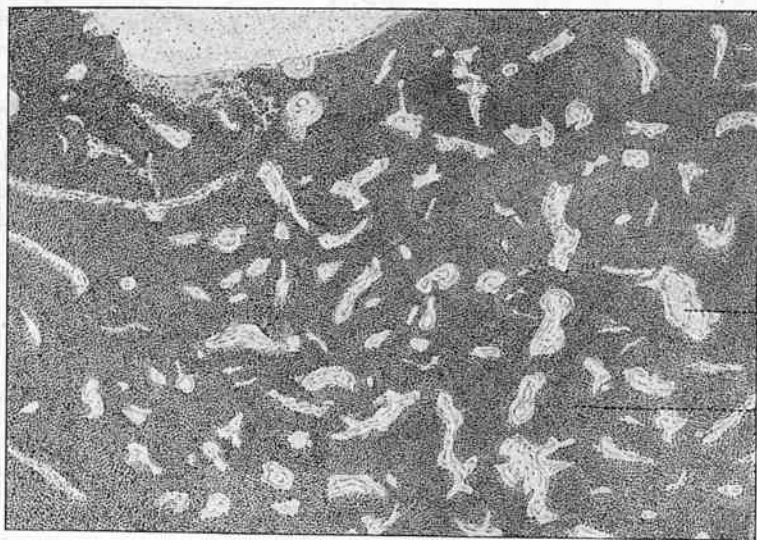
Nous pouvons en effet nous résumer en disant que cette région de la tumeur montre un épithélioma encore typique qui rompt la trame conjonctive où il était contenu et dont les éléments tendent à s'éloigner de leur forme normale ; en un mot, *il s'agit d'un épithélioma primitif au début.*

2° *Prolongement intra-ventriculaire de la tumeur à l'intérieur du lobe frontal droit.*

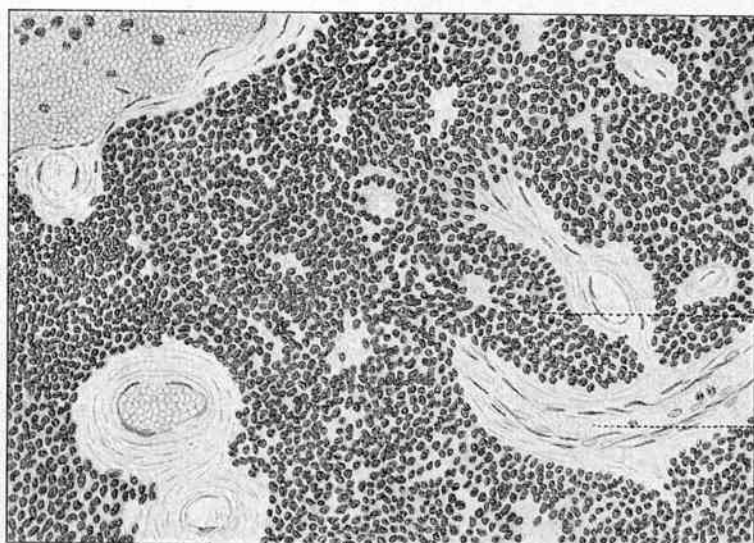
A un faible grossissement (Pl. XLI), on voit que la tumeur est formée d'une nappe cellulaire assez vascularisée : cette vascularisation donne en certains points (notamment au voisinage de la partie colloïde que la section macroscopique du cerveau avait décelée au centre du prolongement intraventriculaire), un aspect de cordons épithéliaux séparés par des vaisseaux sinueux assez régulièrement disposés. Dans d'autres points on n'a pas cet aspect et on voit seulement çà et là, dans la nappe cellulaire, la section longitudinale ou transversale d'un vaisseau. Ces vaisseaux sont, dans les parties périphériques de ce prolongement intra-ventriculaire de la tumeur, de grandes dimensions.

C'est en somme l'aspect général de la glande normale sauf que les tubes sont beaucoup plus larges et que les vaisseaux sont beaucoup plus visibles.

(1) Cet aspect justifie l'opinion émise par l'un de nous, à savoir que les cellules éosinophiles sont la forme primordiale d'où dérivent les autres types cellulaires de l'hypophyse (P.-E. LAUNOIS et P. MULON, *loc. cit.*).



A



B

GIGANTISME ET ACROMÉGALIE

(P.-E. Launois et Pierre Roy.)

Tumeur de l'hypophyse. (Prolongement intra-ventriculaire.)

A, Grossissement faible; B, Grossissement moyen.

c, cordons épithéliaux complètement remaniés par la prolifération des cellules glandulaires devenues presque toutes atypiques.

b, vaisseaux capillaires dont la gaine conjonctive est extrêmement hypertrophiée.

A un grossissement plus fort (Pl. XLI, B), on voit que ces vaisseaux n'ont pas l'apparence de capillaires: tous possèdent, en dehors de leur endothélium, normal et bien conservé, quelques assises de fibres conjonctives; c'est une sclérose une hypertrophie considérable de la mince lame conjonctive des travées entourant les capillaires à l'état normal. Il y a une couche interne d'*élément fibro-plastique* absolument remarquable. Les vaisseaux les plus petits, situés au centre du prolongement ventriculaire, ont une paroi conjonctive relativement plus épaisse, étant donné leur calibre, que les vaisseaux de la périphérie. Ceux-ci sont dilatés, remplis de globules rouges; ils renferment de nombreux globules blancs, mono et poly-nucléaires, ainsi que des cellules épithéliales, assez nombreuses, parfaitement conservées et bien colorées, identiques à celles qui constituent la tumeur et que nous allons décrire; c'est ainsi qu'on voit un gros vaisseau, tout à fait périphérique, oblitéré par un véritable thrombus leucocytaire.

La tumeur épithéliale apparaît formée de cellules étroitement pressées les unes contre les autres et traversées par un réticulum fibrillaire extrêmement délicat que l'on ne voit que par dissociation. Ces cellules présentent des formes diverses qui toutes se rapportent à la forme polygonale. Cet aspect se voit nettement sur la périphérie des préparations que l'on a légèrement dissociées par écrasement, car dans la masse de la tumeur les cellules sont déformées par pression réciproque. C'est ainsi qu'il en existe de triangulaires, de presque cubiques, d'ovales à contour légèrement brisé, de polygonales vraies. Leurs dimensions sont à peu de chose près identiques; leur protoplasma granuleux se teinte en rose pâle par l'éosine, en jaune-brun-rouge par le picro-carmin; leur noyau arrondi, occupant le tiers ou le quart du corps cellulaire, souvent excentrique, se colore fortement par le carmin et l'hématoxyline. Cependant, en examinant de près, on reconnaît qu'il existe des éléments en nombre variable suivant les points examinés et qui répondent aux types suivants:

- a. Cellules à deux noyaux isolés ou accolés en sablier (en petit nombre).
- b. Cellules ovalaires, larges, à protoplasma se colorant mal, réticulé, granuleux, à noyau plus ou moins excentrique, déformé, mal coloré. Ces cellules, nombreuses, représentent des éléments en dégénérescence colloïde.
- c. Cellules à noyau en caryolyse (assez rares).
- d. Cellules à noyau géant, paraissant occuper la totalité ou les  $\frac{3}{4}$  du corps cellulaire. Elles sont relativement nombreuses en certains points isolés de la tumeur et représentent des éléments en karyokinèse, des cellules sidérophiles atypiques, probablement.
- e. Cellules à 3 noyaux (rares).

Les cellules libres dans quelques vaisseaux affectent le type général que nous avons décrit au début comme le plus habituel.

Au voisinage de la portion colloïde située au centre du prolongement ventriculaire, les cellules sont presque toutes en dégénérescence colloïde, avec disparition ou mise en liberté du noyau. Quant à la partie colloïde elle-même, elle n'a pu être coupée, car elle s'est rétractée et détachée lors du durcissement.



On est frappé de la similitude des cellules de cette tumeur avec celles du corps pituitaire normal et la seule dénomination qui paraît convenir à la tumeur est celle d'*épithélioma primitif du corps pituitaire*. Quant à la dégénérescence colloïde, elle n'a rien que de très normal dans les épithéliomas dérivés des cellules qui normalement ont une sécrétion, soit muqueuse, soit colloïde (corps thyroïde, estomac, gros intestin, etc.). La tumeur végétait, mais n'envahissait pas le cerveau; elle ne présentait aucune adhérence avec les parois du ventricule et les coupes microscopiques des portions des hémisphères, contiguës à la tumeur (lobe frontal) ont montré l'intégrité des circonvolutions et de la substance blanche.



#### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Les résultats de l'examen macroscopique et microscopique que nous venons de rapporter nous permettent de mettre en valeur quelques-unes des particularités qui nous ont paru les plus intéressantes.

La première et non la moins importante est que l'observation de K. se rapproche en tous points de celles, déjà nombreuses, qui peuvent servir aujourd'hui à édifier la description biologique des *géants acromégaliques à tumeur hypophysaire*.

En 1900 on pouvait encore douter que le malade fût véritablement un acromégaliq; il ne présentait que quelques-uns des stigmates de la maladie de Pierre Marie et ces stigmates étaient très atténués. Pourtant M. Brissaud n'hésitait pas, dès cette époque, à reconnaître en K. un « petit acromégale » et à rappeler que pour lui le Gigantisme et l'Acromégalie étaient une même affection dont les manifestations extérieures dépendaient de l'époque d'apparition des phénomènes de croissance excessive, c'est-à-dire *état des cartilages de la conjugaison* (1). En 1902, peu de temps avant sa mort, les déformations caractéristiques s'étaient très nettement accusées : l'examen de la face en particulier, avec la saillie anormale des os malaires, la courbure du nez et la proéminence du menton, rendait le diagnostic indiscutable.

D'autre part, *la tumeur hypophysaire explique non seulement l'acromégalie, mais encore le gigantisme.*

Taruffi (2), Cunningham (3), Sternberg (4), Tamburini (5), Hinsdale (6)

(1) BRISSAUD. Discussion à la suite de la présentation d'Achard et Lœper. Soc. de neurologie, 3 mai 1903.

(2) TARUFFI. *Caso della macrosomia*, Annali universali di medicina, 1879, t. 247 et 249.

(3) CUNNINGHAM. *The skeleton of the Irish Giant, Cornelius Magrath*, Transact. of the Royal Irish Academy, 26 janvier 1891, vol. XXIX, part. XVI.

(4) STERNBERG. *Die Akromégalie*, Specielle path. und Therap. (Nothnagel), VII, Band. II, Theil, 1898.

(5) TAMBURINI. *De l'Acromégalie*, Congrès internat. de neurol. de Bruxelles, Sept. 1897.

(6) HINSDALE. *Acromegaly* (The skeleton of the American giant). Détroit, 1898.

et plusieurs autres ont montré l'existence, sur la plupart des squelettes de géants qui sont conservés dans les musées et qu'ils ont pu étudier, d'une dilatation de la selle turcique, cet élargissement de la cavité osseuse correspondant évidemment à l'augmentation de volume de la glande qui s'y trouvait logée.

En outre, dans toutes les dernières autopsies de géants on a retrouvé une tumeur de l'hypophyse.

La géante lady Aama (Woods Hutchinson) (1) avait une hypertrophie notable du corps pituitaire ; il atteignait environ le volume de la dernière phalange du pouce.

Chez le géant Péruvien de Dana (2), la glande pituitaire pesait 4, 5 grammes et mesurait 34 mm. d'avant en arrière et 31 mm. d'un côté à l'autre.

Le géant « Goliath », dont Dallemagne (3) rapporte l'autopsie, présentait une tumeur hypophysaire du volume d'un œuf de pigeon ; elle avait excavé la selle turcique, comprimé les nerfs optiques ; l'examen histologique démontra qu'elle était de nature sarcomateuse.

Simon Botis, le géant de Buday et Jancso (4), était porteur d'une tumeur plus grosse qu'un œuf de poule formée par l'hypophyse augmentée de volume ; étudiée au microscope, elle avait tous les caractères d'un angiosarcome.

Enfin Caselli (5) rapporte avec détails un cas d' « acromégalie avec gigantisme, compliqué de sarcome du maxillaire inférieur et de myxome de la fosse iliaque », où le corps pituitaire était représenté par une masse lobulée, occupant tout l'espace interpédonculaire et qui fut considérée comme adénome.

Ces faits, choisis parmi ceux qui ont été le plus récemment publiés et le plus complètement étudiés sont en tous points comparables à celui que nous rapportons. Ils contribuent à justifier pleinement l'opinion tant de fois soutenue par Brissaud et H. Meige (6) sur l'identité du Gigantisme et de l'Acromégalie et permettent d'accepter intégralement les conclusions de Woods Hutchinson qui voit dans l'hypertrophie du corps pituitaire la base pathologique commune du gigantisme et de l'acromégalie, expressions différentes d'un seul et même état morbide (7).

(1) WOODS HUTCHINSON. The American Journ. of the med. sciences, août 1895, p. 190.

(2) DANA. Obs. I in the Journ. of nervous and mental diseases, nov. 1893, p. 725.

(3) DALLEMAGNE. Obs. I in Arch. de med. expérim., 1895, p. 589.

(4) BUDAY et JANCZO. Deutsches Archiv. für klin. Med., 1898, p. 385.

(5) CASELLI. Etude anatomique et expérimentale sur la physiologie pathologique de la glande pituitaire, Reggio-Emilia, 1900, p. 189.

(6) BRISSAUD et MEIGE. Journ. de méd. et de chir. pratiques, 25 janvier 1895 ; — et BRISSAUD, Soc. méd. des hôp., mai 1896 ; — HENRY MEIGE. Sur le Gigantisme. Arch. gén. de méd., octobre 1902.

(7) WOODS HUTCHINSON. La glande pituitaire considérée comme facteur de l'acromégalie et du gigantisme. New-York med. Journ., 18 juillet 1900, t. II, p. 192.

Cette hypertrophie de l'hypophyse, facile à constater à l'autopsie d'un géant ou d'un acromégalique, peut être aujourd'hui facilement reconnue pendant la vie. L'élargissement de la selle turcique, en relation constante avec l'augmentation de volume de l'organe qu'elle contient, est rendu évident par l'emploi des rayons de Röntgen. L'image fournie par la radioscopie du crâne constitue le signe le plus indiscutable de l'acromégalie ; il a une valeur égale à celle des constatations faites à l'autopsie. Grâce à lui, nous avons pu tout dernièrement affirmer, chez un géant infantile, le grand Charles, l'évidence de la maladie de Pierre Marie, et cela, avant même l'apparition des déformations osseuses caractéristiques (1).

En réunissant les différentes épreuves qu'il a pu recueillir dans ces derniers temps, en se basant en particulier sur celle de notre géant K..., qui date de 1901, M. Béclère a pu mettre en valeur les différentes modifications que présente le crâne acromégalique (2). En nous basant sur les données qui nous ont été gracieusement communiquées par notre collègue, nous avons pu construire le schéma ci-contre, du crâne acromégalique, dans lequel on peut constater : 1° l'épaississement inégal des parois du crâne ; 2° l'augmentation des sinus frontaux ; 3° le ressaut post-lambdaïdien (Papillault) ; 3° l'élargissement de la selle turcique (fig. 2).

Chez le géant K..., en particulier, l'épaisseur des os du crâne était si marquée qu'elle rendit très difficile l'ouverture de la boîte crânienne.

\*  
\*\*

En résumé, K... est un *géant acromégalique* : il ressemble à ceux dont l'observation a été publiée par les déformations de son squelette, par la présence d'une tumeur pituitaire, etc. Il offre de plus quelques particularités intéressantes à résumer :

1° On a pu, par exemple, relever chez lui la présence de *plaques osseuses méningées* spinales, signalées dans plusieurs cas (Henrot) (3), Duchesneau (4), Finzi (5), Sainton et Staté) (6), et qui, pour Staté, seraient probablement responsables des douleurs à caractère névralgique, obser-

(1) P. E. LAUNOIS et PIERRE ROY. *Gigantisme et Infantilisme*. Soc. de Neurol., 6 nov. 1902 et Nouv. Icon. de la Salpêtrière, n° 6, nov.-déc. 1902, p. 540.

(2) BÉCLÈRE, *La radiographie du crâne et le diagnostic de l'acromégalie*, Soc. méd. des hôp., 5 déc. 1902.

(3) HENROT, *Notes de clin. méd.* Reims, 1877 et 1882 (obs. reproduite par P. Marie, Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1888, p. 251 et 1889, p. 235.

(4) DUCHESNEAU, *Etude anatomique et clinique de l'acromégalie*, Thèse de Lyon, 1891-1892.

(5) FINZI, *Sopra un caso di Acromegalia*, Ospedale civile di Badia Polesme, Bologna, 1897.

(6) STATÉ, *La forme douloureuse de l'acromégalie*, Obs. X, in Thèse de Paris, 1900.

vées chez les malades (*forme douloureuse* de l'acromégalie de P. Marie et Staté).

2° Comme chez nombre de géants (Constantin (1), Simon Botis (2), etc.), on a rencontré chez K..., des lésions de *tuberculose pulmonaire*. Cette infection par le bacille de Koch trouve une facile explication dans la contagion à laquelle notre sujet fut exposé pendant ses séjours répétés et plus ou moins prolongés dans les différents services hospitaliers.

3° Parmi les constatations faites à l'autopsie, une des plus intéressantes est l'*hypertrophie énorme du corps thyroïde* (250 grammes), qui resta cependant inaperçue pendant la vie. — Les altérations similaires du corps thyroïde ont été déjà signalées chez les acromégaliques (3). En 1898, Hinsdale (4) sur 57 cas non douteux d'acromégalie suivis d'autopsie, a re-

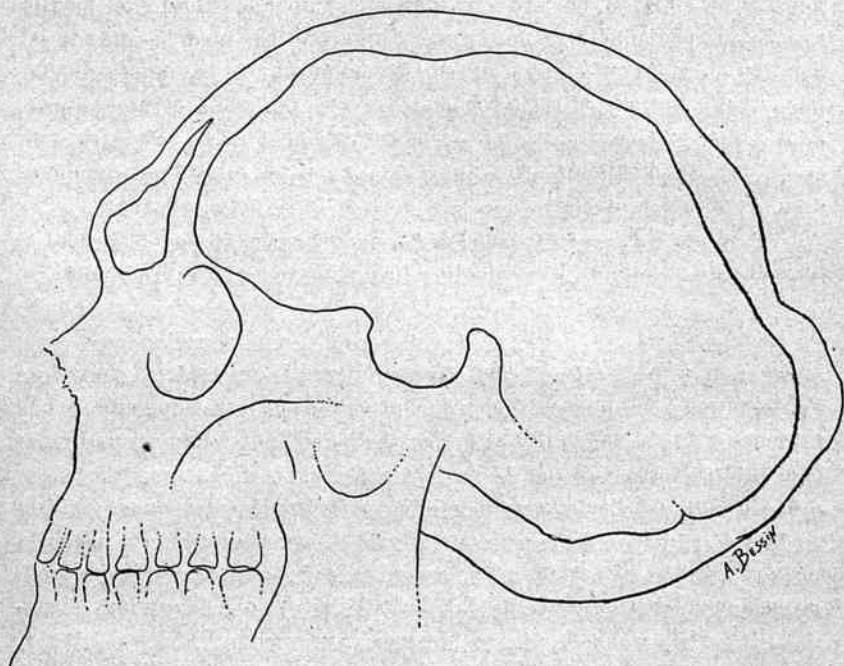


Fig. 2. — Schéma du crâne acromégalique, construit d'après les données radiographiques de M. Bécère et montrant la réunion des principaux caractères (dilatation de la selle turcique, élargissement des sinus frontaux, inégal épais-sissement des parois crâniennes, ressaut post-lambdoïdien).

(1) DUFRANE (de Mous), P. E. LAUNOIS et PIERRE ROY. *Les rapports du Gigantisme et de l'Acromégalie expliqués par l'autopsie du géant Constantin*. Soc. méd. des hôp., 8 mai 1903.

(2) BUDAY et JANCZO, *Loc. cit.*

(3) La glande thyroïde était également hypertrophiée chez le géant de BUDAY et JANCZO, *loc. cit.*

(4) HINSDALE, *Acromegaly*, Détroit, U. S. A. 1898.

levé 36 cas où la thyroïde avait été examinée. Ces 36 cas se décomposaient de la manière suivante :

13 fois la thyroïde était hypertrophiée (Bailey, Godlee, Haskovec, Péchadre, Osborne, Verstraeten, Wolf, Carpenter, Furnivall, Smyth, Henrot, Arnold).

11 fois la thyroïde était atrophiée (Erb, Fratnich, Minkowski, Haskovec, Marie, Curschmann, Sigurini et Caporiacco, Tikhomiroff, Linsmayer, Somers, Bonardi).

12 fois la thyroïde était normale (Freund, Hadden, Ballance, Comini, d'Esterre, Wadsworth, Goldsmith, Rolleston, Roxburg et Collis, Strzemiński, Strøbe).

S'il est facile de constater l'augmentation de volume de la glande thyroïde et de décrire les modifications histologiques dont elle est le siège, il est beaucoup plus difficile d'interpréter la signification pathologique des lésions observées. Elle soulève en effet un difficile problème de physiologie pathologique. Sans chercher à le résoudre, nous nous contenterons de rappeler les observations de Rogowitch (1), Gley (2), Boyce et Beadles (3), etc., qui tendent à établir un rapport de suppléance entre la glande pituitaire et la glande thyroïde, rapport qui se traduirait, en cas de lésion de l'une de ces glandes par l'hypertrophie de sa congénère. Il peut être aussi intéressant, à ce titre, de rapprocher du cas de notre géant acromégalique, porteur d'une tumeur hypophysaire et d'une hypertrophie considérable du corps thyroïde, ceux de myxœdème et de crétinisme sporadique rapportés par Boyce et Beadles, qui ont, chez leurs malades, relevé la coexistence d'une atrophie thyroïdienne avec une hypertrophie pituitaire.

4° Quant à la tumeur cérébrale que nous considérons ici comme la cause commune du gigantisme et de l'acromégalie, il nous faut avant tout faire remarquer que, malgré son volume énorme, elle demeura presque silencieuse pendant la vie. Sa présence ne se traduit guère en effet que la veille de la mort par l'apparition de crises convulsives épileptiformes. Malgré son enclavement entre le pédicule de la pituitaire et le prolongement intracérébral de la tumeur, le chiasma des nerfs optiques avait échappé à toute compression : il avait subi un élargissement transversal, mais les fibres nerveuses qui entrent dans sa constitution avaient conservé leur fonction physiologique, ainsi que le démontre l'absence complète de phénomènes

(1) ROGOWITCH. *Effets de l'ablation du corps thyroïde*, Arch. de physiol., 15 nov. 1888.

(2) GLEY. *Sur les fonctions du corps thyroïde*, Soc. de biol., 1891 et Arch. de physiol. norm. et path., 1902.

(3) ROBERT BOYCE et CECIL F. BEADLES. *Hypertrophie de l'hypophyse dans le myxœdème avec remarques sur l'hypertrophie de l'hypophyse associée aux modifications du corps thyroïde*, Journ. of. pathology and bactériology, 1893, I, p. 223.

oculaires. « On ne trouve pas les signes de compression qui permettraient d'incriminer la présence d'une tuméfaction de l'hypophyse », avaient dit Achard et Lœper en 1900. Leur assertion, confirmée quelques mois plus tard par Rendu, restait encore exacte deux ans après, c'est-à-dire pendant notre observation dans les derniers mois de la vie. S'il en était ainsi, c'est que la tumeur, ainsi que nous l'apprit l'autopsie, gênée dans son expansion par la basse osseuse du crâne, s'était développée dans le ventricule latéral droit, en pleine substance blanche, remarquablement tolérante. Notons, encore, que dans aucun des cas de tumeur hypophysaire, observés à l'autopsie des géants ou des acromégaliques on ne trouva un prolongement intrahémisphérique analogue à celui de notre géant.

Au point de vue histologique, la tumeur est un *épithélioma primitif du corps pituitaire*. Cette variété histologique serait très rare, si l'on s'en rapporte à la statistique publiée par Parona (1) et qui porte sur 57 cas, se décomposant de la façon suivante :

Adénosarcome. . . . .	45	p. 100
Adénome . . . . .	26,3	—
Sarcome. . . . .	19,4	—
Angiome . . . . .	3,4	—

5° Enfin, dans notre cas, il faut remarquer que le gigantisme n'a pas seulement porté sur le squelette, mais encore sur les principaux viscères qui, sans présenter d'altérations histologiques notables, ont subi une augmentation de volume, plus ou moins considérable, caractérisant le véritable *gigantisme viscéral*.

Sans parler du corps thyroïde dont l'hypertrophie (250 gr.) a été mentionnée plus haut, le foie (4.500 gr.), la rate (370 gr.), le pancréas (250 gr.), les reins (390 et 325 gr.) sont grandement augmentés de volume.

Le gigantisme viscéral a déjà été relevé chez un certain nombre de géants (Fritsche et Klebs (2), Dana (3), Sirena (4), Dallemagne (5), Buday et Jancso, etc.) (6) et chez un certain nombre d'acromégaliques, du type géant ou non (Linsmayer (7), Bourneville et Regnault (8), Chauffard et Ravaut (9), etc.). Chez tous ces malades le foie, la rate, le pancréas, les

(1) PARONA. *Rivista critica di clinica medica*, 11 et 18 août 1900.

(2) FRITSCHÉ et KLEBS, *Ein Beitrag zur pathologie des Riesenwuchses* (Obs. du géant Peter Rhyner, reproduite par P. Marie, *loc. cit.*).

(3) DANA. *Loc. cit.*

(4) SIRENA. *Riforma medica*, 1894, vol. 2, p. 783.

(5) DALLEMAGNE. *Loc. cit.*

(6) BUDAY et JANSO. *Loc. cit.*

(7) LINSMAYER. *Wiener klin. Woch.*, n° 16, 1894.

(8) BOURNEVILLE et REGNAULT. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 31 juillet 1896.

(9) CHAUFFARD et RAVAUT. *Acromégalie avec diabète sucré, tumeur du corps pituitaire et gigantisme viscéral*. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 23 mars 1900.

reins étaient doublés ou triplés de volume ; chez quelques-uns l'intestin, le cœur, la moelle même (Linsmayer) avaient subi un développement parallèle.

Il est à noter que chez tous aussi, le cerveau gardait à peu de chose près le poids qu'il présente chez un adulte normal. Notre géant ne faisait pas exception à la règle, établie depuis longtemps par les anthropologistes, à savoir que « la partie qui subit le moins de changement dans ces constructions extrêmes (nains et géants) est justement la tête » (1).

Le problème qui se pose en présence du gigantisme viscéral est celui du mécanisme intime de sa production. S'agit-il d'une splanchnomégalie secondaire au développement gigantesque du squelette, ou bien, plus vraisemblablement, n'est-ce pas la même cause qui tient sous sa dépendance les hypermégalias viscérales et l'hypertrophie des extrémités (acromégalie) ou de tout le squelette (gigantisme)? La malade de MM. Chauffard et Ravaut, qui ne mesurait que 1 m. 53, « n'avait pu, disent ces auteurs, gigantifier son squelette en raison de l'âge avancé (19 ans), auquel les premiers symptômes acromégaliques s'étaient montrés ; elle n'avait réalisé son gigantisme que sur ses viscères ». Quoiqu'il en soit de la réalité de cette explication des auteurs, en particulier de la prétendue impossibilité pour un squelette de 19 ans de faire du gigantisme (2), il est bien certain que dans le cas de Ravaut il ne pouvait s'agir d'une hypertrophie viscérale secondaire à un développement squelettique gigantesque. On est ainsi amené à attribuer la *splanchnomégalie* à la même cause que l'*acromégalie*, c'est-à-dire à l'existence de la tumeur pituitaire, révélée par l'autopsie.

6° De même que la splanchnomégalie, le *diabète* qui existait chez notre géant nous paraît être encore une conséquence directe de la tumeur hypophysaire. La fréquence bien connue du diabète dans l'acromégalie nous explique son existence chez le géant K. Quant aux relations qui existent entre les tumeurs de l'hypophyse et la glycosurie, elles constituent un intéressant problème, auquel nous avons consacré une étude spéciale (3).

(1) QUÉTELET, *Anthropométrie*, 1871, p. 296.

(2) Voir les exemples que nous avons rapportés de gigantisme par *prolongation* de la croissance, c'est-à-dire par retard anormal de l'ossification des cartilages épiphysaires, révélée par la radiographie. P. E. LAUNOIS et PIERRE ROY, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 6, nov.-déc. 1902, p. 540 ; — et la thèse de PIERRE ROY, *Contribution à l'étude du gigantisme* (Paris, 25 février 1903).

(3) P. E. LAUNOIS et PIERRE ROY, *Glycosurie et hypophyse*. *Arch. gén. de méd.*, 5 mai 1903.

## GIGANTISME PRÉCOCE

AVEC

DÉVELOPPEMENT PRÉCOCE DES ORGANES GÉNITAUX (1),

PAR

**Charles HUDOVERNIG,**  
Chef de clinique.

et

**Uros Pétry POPOVITS,**  
Interne.

Dans son travail *Sur le Gigantisme*, paru en 1902, M. Henry Meige (2), a donné une description parfaite et complète du tableau nosographique de cette anomalie du développement. Nous nous contenterons d'en mentionner seulement les points qui sont en rapport avec notre cas. Le fait que notre observation date de quelques mois ne nous permet pas de contribuer à trancher la question de l'identité de l'acromégalie et du gigantisme, opinion soutenue par MM. Brissaud et Henry Meige, combattue par M. P. Marie. Mais le fait du développement précoce des organes génitaux chez un enfant qui n'a pas encore six ans, justifie la publication de cette observation. On a dit en effet que la torpeur sexuelle, l'infantilisme caractérisait la plupart des géants.

Quant à l'état de la glande hypophysaire la plupart des auteurs admettent qu'on trouve chez presque tous les géants une hypertrophie de cet organe. S'appuyant sur ce fait, Tamburini (3) prétend que le gigantisme n'est pas lié à l'abolition de la fonction de la glande hypophysaire, mais qu'il est un résultat de son hyperfonction. Cette opinion semble justifiée par un grand nombre d'autopsies et d'examen du squelette des géants (élargissement de la selle turcique).

Les dernières recherches sur la physiologie de la glande hypophysaire ne sont pas en contradiction avec l'opinion de Tamburini, acceptée par la plupart des auteurs. Lomonaco et Rymberck (4), Friedmann et Maass (5) n'ont trouvé aucun changement chez les animaux auxquels fut extirpée la glande hypophysaire, et concluent qu'elle est un organe rudimentaire, sans

(1) Ce travail a été communiqué par M. HENRY MEIGE, à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 mai 1903.

(2) Archives générales de médecine, 1902, oct.

(3) Congrès internat. de Neurol. et Psych., Bruxelles, 1897.

(4) Rivista mensile di Neurop. et Psych., 1901.

(5) Berl. klin. Wochenschr., 1900.



aucune fonction spéciale. Cyon (1) nie qu'elle soit un organe de désintoxication ; le rôle qu'elle joue dans l'acromégalie et le gigantisme ne peut être expliqué par une simple diminution ou augmentation de la fonction, mais est le résultat d'un trouble combiné de cette fonction.

L'histoire de notre malade est la suivante :

Charles H... est âgé de cinq ans et demi (Pl. XLII).

Dans sa famille, ni du côté de son père, ni de celui de sa mère il n'y eut de maladies mentales ni de maladies nerveuses ; aucun parent ne présenta une taille exceptionnelle. Tous sont de taille moyenne. Sa mère souffre d'une légère névrose qui ne date que du temps où elle a eu des désagrèments avec son fils. Son père est un homme énergique, capricieux, qui ne fuit pas les boissons alcooliques, mais il n'est pas malade. Le premier enfant né de son mariage fut dès sa naissance un garçon bien conformé, qui mourut de la diphtérie dans son neuvième mois ; le second enfant est notre malade ; il y a encore une petite fille âgée d'un an et demi, qui est saine et présente jusqu'à présent une formation de corps normale.

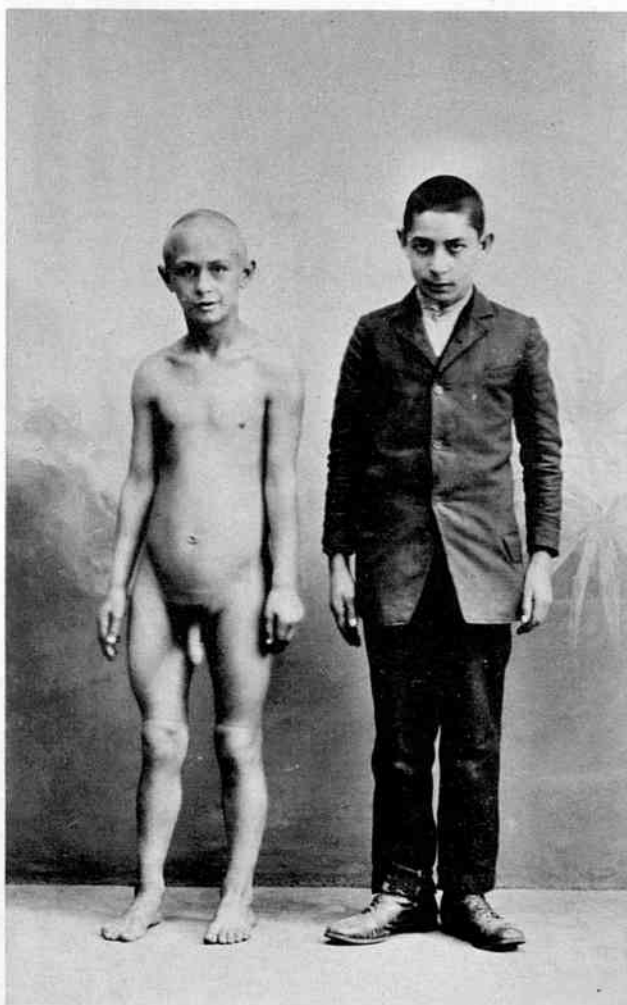
Notre malade, au moment de sa naissance, était extrêmement petit. Dans son premier mois il souffrit d'une inflammation des intestins ; dans son quatorzième mois d'une angine. Il avait un an et demi lorsqu'il tomba malade d'une affection que le médecin traitant considérait comme une méningite. La maladie commença par de la fièvre et des maux de tête ; il ne reconnaissait pas son entourage ; de son oreille coulait un liquide purulent en grande quantité. La perte de connaissance dura plusieurs heures ; des convulsions de la moitié droite du corps survinrent quinze jours après la guérison de la fièvre ; l'écoulement de l'oreille persistait encore. Le pied droit, qui n'a jamais été paralysé, demeura faible environ six mois. Quelques mois après, ses parents remarquèrent une croissance anormale. L'enfant avait alors deux ans et parlait déjà assez bien.

En peu de temps il dépassa la taille des enfants de son âge.

Dans sa deuxième année il eut la rougeole et six mois après la jaunisse. Toutes ces maladies furent bien supportées. La croissance datant de la deuxième année progressa encore sans interruption.

Ce garçon est en général méchant, désobéissant, incapable de travail sérieux ; il cherche toujours la société des adultes, il aime à jouer au football avec de grands garçons, et à faire des promenades en voiture avec des cochers. La société des filles lui est désagréable ; si celles-ci s'unissent par hasard à ses jeux, il les bat et les chasse ; il se querelle volontiers avec des garçons de 14-15 ans et il en reste généralement vainqueur. Il n'obéit jamais à sa mère et toujours il faut céder à sa volonté ; il tâche d'abord

(1) Pflügers Archiv. LXXXVII.



Phototypie Berthaud, Paris

GIGANTISME PRÉCOCE

(*C. Hudovernig et P. Popovits*).

Charles H..., âgé de 6 ans, taille: 140 cm. (à gauche) comparé à un garçon de 15 ans normalement développé.

d'atteindre son but par des flatteries, et si cela ne lui réussit pas, il crie, pleure, se jette par terre et fait du tapage.

Il a un sentiment musical assez prononcé. Quand il entend de la musique quelque part, il cesse de jouer, l'écoute et retient facilement les mélodies entendues. Il n'a cependant pas envie d'apprendre, excepté les chansons dont il retient facilement les paroles.

Vu son âge, le malade présente un développement exceptionnel. Sa taille est de 140 cm. ; son poids de 40 kilos : en février 1903 il mesurait 137 cm. et pesait 35 kilos 1/2. Ce développement exagéré concerne tout le corps. Les différentes parties du corps comparées entre elles ne présentent pas de disproportion. Il ne donne pas l'impression d'un enfant de cinq ans et neuf mois, mais d'un garçon de quinze ou seize ans.

La couleur de la peau est jaunâtre, les cheveux sont blonds. Le corps est partout amplement couvert de poils, très peu à l'aisselle, mais extrêmement développés sont les poils de la région pubienne où ils ont la même épaisseur que chez un homme adulte. Sa musculature est relativement à la taille du corps proportionnellement développée.

La musculature des extrémités inférieures, notamment celle des jambes, est très développée, — ce qu'on ne peut pas attribuer à un type de dystrophie musculaire, mais à l'effet de l'exercice physique, ce garçon jouant souvent au foot-ball.

Le visage et le crâne sont asymétriques, la moitié droite plus développée. La plus grande circonférence de la tête est 518 mm., le diamètre sagittal de 167 mm., le diamètre pariétal 144 mm., le diamètre bimastoïdien 130 mm., biauriculaire 129 mm., bitemporal 98 mm. La distance des angles de la mâchoire inférieure 127 mm., la largeur jugale 100 mm. La hauteur du crâne à droite 132 mm., à gauche 120 mm. La distance du nez au sommet est 125 mm., du nez et la protubérance occipitale externe 315 mm., l'arc biauriculaire par le sommet, 285. La largeur du front 120 mm. La hauteur du front de la racine du nez aux cheveux 61 mm., la longueur du nez 40 mm., la fente des yeux 27 mm., la fente de la bouche 38 mm. Particulièrement saillantes sont les deux bosses du front dont la distance est de 45 mm. La partie inférieure du milieu proéminent. Les deux sourcils forment deux arcades bien séparées.

Il n'y a pas d'anomalie des yeux, l'iris est gris, les pupilles égales, régulières, d'une largeur moyenne et réagissent bien. Les mouvements des yeux sont libres, le fond des yeux est sain, pas la moindre trace de stase ; le nez est un peu oblique à droite, les narines petites et convergentes en avant. Le septum est droit, le conduit nasal libre.

Même dans le repos, la bouche est toujours tirée à gauche. Pendant le mouvement le coin droit de la bouche reste en arrière. La configuration

du bord libre des lèvres est normale. L'implantation, aussi bien que la configuration et la direction des oreilles également. Les dents sont encore des dents de lait, seulement les quatre dents incisives sont restantes. Le cou est bien proportionné. A la hauteur du larynx la circonférence du cou est 255 mm. La glande thyroïde n'est pas agrandie; la pulsation des artères n'est pas visible.

Le thorax est symétrique, de dimensions proportionnées, les fosses intraclaviculaires et intercostales remplies d'une façon moyenne. Les mamelons petits, distants de 16 cm. l'un de l'autre, la circonférence du thorax au niveau de l'aisselle 69 cm. au-dessous des mamelons 61 cm.; à la hauteur du processus ensiforme 64 cm. La longueur du sternum. 125 cm. La colonne vertébrale ne montre pas de déviation.

Le cœur et les grands vaisseaux sont sains, ainsi que les poumons; seulement au lobe droit du milieu et sur le sommet du poumon gauche on entend une respiration ronflante, quelquefois un bruit sifflant.

Le ventre est un peu saillant en avant, mais non distendu; les organes abdominaux ont été trouvés normaux. La distance du processus ensiforme au nombril 23 cm. 5, celle du nombril à la symphyse 15 cm., la distance des deux épines iliaques supérieures antérieures 22 cm. 3.

Les organes génitaux sont très développés. Outre la croissance anormale des poils de la région pubienne, la verge, quand il n'y a pas érection, a une longueur de 9 cm. et une largeur correspondante. Les testicules sont dans le scrotum, et proportionnés au développement du corps, très gros à l'égard de l'âge.

Les membres supérieurs bien développés, sont cependant un peu trop longs. Les mains sont grandes, mais pas de dimension disproportionnée, la force musculaire bonne, la pression de la main droite donne 13 kgr. celle de la gauche 12 kgr.

Les mesures des membres supérieurs sont :

	à droite	à gauche
Distance de l'acromion au processus condyle externe.	250 mm.	245 mm.
» du processus styloïdien . . . . .	180 »	175 »
Longueur de la main. . . . .	147 »	145 »
» du médius. . . . .	64 »	64 »
La plus grande circonférence du bras. . . . .	197 »	195 »
» de l'extrémité supérieure de l'avant-bras. . . . .	193 »	192 »
» » inférieure . . . . .	135 »	134 »

Les membres inférieurs sont aussi bien développés, la musculature est forte, spécialement les extenseurs. En général les extrémités inférieures comparées aux supérieures sont courtes. La force des muscles est grande.

	à droite	à gauche
Distance de l'épine antérieure supérieure au condyle interne. . . . .	370 mm.	375 mm.
Distance de la malléole interne au condyle interne. . . . .	280 »	290 »
La longueur du pied. . . . .	210 »	210 »
La circonférence de la partie supérieure du haut de la cuisse. . . . .	393 »	390 »
» » » moyenne . . . . .	370 »	380 »
» » » inférieure. . . . .	275 »	280 »
» » » supérieure de la jambe. . . . .	275 »	270 »
» » » inférieure. . . . .	190 »	180 »

L'examen du système nerveux n'a rien montré d'anormal, on peut remarquer seulement la contraction constante du coin gauche de la bouche. Les mouvements des yeux sont tout à fait libres, pas de mouvements nystagmiformes. Le langage est bon, sans fautes frappantes, la voix est basse, surtout en chantant ; elle est peu modulée, comme celle d'un petit enfant ; peu de changements dans la hauteur.

En marchant, cet enfant penche son corps en avant, baisse un peu la tête. L'examen de la sensibilité cutanée ne montre aucune anomalie. Tous les réflexes sont normaux. L'examen des organes des sens a été très difficile à faire, car on n'a pu arriver à fixer l'attention de l'enfant et à le faire tenir tranquille ; mais on n'a trouvé aucune altération ; spécialement l'ouïe est égale sur les deux côtés.

M. le docteur Török a eu la bonté d'examiner le malade ; nous lui devons pour cela nos remerciements. Il a trouvé des restes d'une ancienne otite, le tympan perforé du côté droit, mais sans aucune trace d'un trouble plus récent.

M. le docteur Leugyel eut la bonté d'examiner deux fois l'urine. Le premier examen eut lieu après un repas normal ; on a alors trouvé, par la réaction du Frommer après le refroidissement, des formations d'oxydure bien prononcées ; avec la polarisation une déviation de 0.05-0.10 à gauche, ce qui indique la présence d'une matière réductrice en traces ; c'est probablement de l'acide glycuron. Après l'absorption d'un repas riche en hydrates de carbone, on a trouvé le même résultat. D'ailleurs l'urine tout à fait normale, contient de petites quantités d'une substance réductrice, on ne peut donc pas dire qu'il s'agit de sucre.

L'examen électrique du système musculaire et nerveux n'a pu être fait, à cause de l'impatience du malade, que difficilement et superficiellement. Cet examen a été dirigé particulièrement vers les muscles des jambes apparemment excessivement développés, mais on n'a pas trouvé l'excitabilité normale modifiée.

Considérant que dans notre cas, nous avons affaire à une croissance des os anormale et excessive, il nous a semblé indiqué de faire des radiogrammes Röntgen, cette méthode paraissait de nature à nous donner quelques renseignements sur les rapports intracrâniens et l'état de l'ossification (Pl. XLII).

Sur les radiogrammes de la main (et aussi du pied) on constate que l'ossification de tous les os est avancée ; l'ossification des métacarpiens est déjà accomplie. Les fissures correspondant aux cartilages épiphysaires des os longs, sont apparentes ; mais elles sont plus étroites, qu'il n'est ordinairement chez les enfants de 5 à 6 ans. Les cartilages épiphysaires des II<sup>e</sup>-V<sup>e</sup> métacarpiens à leur extrémité distale sont déjà à peine visibles ; à l'extrémité proximale, on ne les voit plus. On remarque seulement des traces de ces cartilages à la première phalange, aux extrémités distales, et dans les phalanges du quatrième doigt, aux extrémités proximales.

Cet état d'ossification correspond donc à celui d'un âge plus avancé. Ainsi le noyau d'ossification de l'épiphyse des os métacarpiens ne se montre qu'à la deuxième année et l'ossification n'est terminée qu'à l'âge de 18-20 ans ; dans notre cas, l'ossification se montre à peu près complète et correspond à peu près à l'âge de 15 ans.

La radiographie du crâne montre aussi au point de vue de l'ossification un état très avancé pour cet âge. Le crâne est très épais, l'épaisseur de l'os frontal est frappante ; très prononcées sont les tables interne et externe. On doit remarquer aussi sur le radiogramme du crâne, derrière la cavité orbitaire d'une part, et au-dessus de la colonne vertébrale d'autre part, une tache irrégulière un peu plus claire, qu'on ne trouve pas d'ordinaire sur les crânes normaux. Cette tache, indique-t-elle un élargissement de la selle turcique ? On peut le supposer, en comparant les résultats des mesures. Quant à la nature de la tache indiquée, on peut supposer qu'elle est due à une formation anormale, qui se laisse traverser par les rayons plus que les os. Peut-être s'agit-il d'une formation sanguine, qui correspond topographiquement à un agrandissement de l'hypophyse. (Ces radiogrammes Röntgen ont été faits par M. le docteur Zimmermann qui a eu la bonté de nous aider à les interpréter ; nous lui adressons pour cela nos remerciements les plus sincères.)

Dans l'examen de l'état mental de notre sujet nous nous sommes toujours souvenus de son âge, faisant abstraction de son apparence extérieure pour ne pas demander à un enfant de cinq ans et demi autant qu'à un garçon de quatorze ans, dont il possède la corpulence. Malgré cela, nous avons trouvé chez lui des anomalies mentales très accentuées ; il est notablement arriéré. Le sujet l'a prouvé par sa conduite lors de nos investigations répétées. La méchanceté, la mutinerie, l'irritation citée dans



Phototypie Berthaud, Paris

GIGANTISME PRÉCOCE  
(*C. Hudovernig et Popovits*).

Radiographie de la main d'un enfant de 6 ans, mesurant 140 cm. de hauteur.

Ossification prématurée des cartilages épiphysaires.

l'anamnèse et sa conduite agressive à l'égard des femmes et surtout des enfants confirment ses déficiences mentales. Au fond, on ne peut parler de vie mentale chez notre sujet ; il est vrai qu'il possède des conceptions sur toutes sortes de choses se rapportant à la vie quotidienne et surtout à la vie végétative ; ses pensées se concentrent sur le manger, le boire et le jeu, mais il ne possède pas les conceptions éthiques et abstraites que l'on pourrait attendre d'un enfant de cinq ans ; il n'a pas notion du temps, du jour et de la division du jour, il sait seulement que l'on doit aller se coucher quand il fait noir dehors. Sa parole se compose exclusivement de phrases courtes se rapportant à la vie végétative ou à la satisfaction de sa curiosité infantile ; chaque objet captive son attention, partout il voit un jouet, s'informe de tout, mais sans attendre la réponse son attention est attirée par quelque autre chose. Il est impossible de maintenir son esprit sur un sujet et de le faire tenir en place (les radiogrammes n'ont pu être obtenus que grâce à l'emploi du chloroforme). Il est incapable de résoudre le calcul le plus simple. Lorsqu'on l'interroge, ou bien il ne répond rien du tout, ou bien au lieu de répondre, il demande des gâteaux ou du cognac. Son humeur est ordinairement bonne, il saute et rit ; si son désir n'est pas satisfait il pleure, crie, se jette par terre et bouscule tout le monde, même sa mère, que d'ailleurs il aime fort. Il ne se souvient que des événements qui se rapportent à sa gourmandise et à sa voracité ; de tout le reste il ne s'occupe pas et n'en garde aucun souvenir ; la musique seule l'intéresse. Dans la manifestation la plus vive de ses sentiments il devient attentif quand nous faisons vibrer le diapason. Les investigations ne peuvent être effectuées que quand nous donnons au sujet un petit jouet, sinon il répugne à tout examen, ou s'il est de bonne humeur il nous arrache des mains les instruments d'observation pour s'en faire un jouet. On ne peut le faire tenir en place, qu'en lui donnant des gâteaux ou du sucre.

\*\*

Deux faits sont incontestables dans l'observation de notre cas ; d'abord l'enfant, d'une taille de 140 cm., pesant 40 kilos, âgé de 5 ans et 9 mois et bien proportionné, présente un degré si extraordinaire de développement physique, qu'on peut décidément le qualifier de *géant* ; d'autre part, l'état mental, n'ayant pas évolué parallèlement à ce développement du corps, est même plutôt resté très arriéré. Nous avons donc affaire à une sorte d'idiot à croissance gigantesque.

Ce développement physique extraordinaire n'est ni originel, ni héréditaire. Le sujet était au moment de sa naissance de petite corpulence, et il resta ainsi jusqu'à un an et demi ; et alors, subitement, il commença à croître à la suite d'une affection cérébrale (méningite ?) ; cette croissance



fut si rapide que l'enfant, à cinq ans et demi, donnait l'impression d'un garçon de 14 à 15 ans. Ce cas doit donc, *a priori*, être distingué des exemples de croissance gigantesque liée à une constitution anormale originelle, — exemples, à notre avis du reste douteux (Malacarne, *macrosmia*).

C'est bien un cas de *gigantisme*, et même il correspond au gigantisme pathologique de Maire, au gigantisme symptomatique de P. Marie et au gigantisme proprement dit de H. Meige.

Considérons maintenant les trois faits suivants : l'âge, le développement des organes génitaux, et l'état et l'influence de l'hypophyse.

*Age.* — Notre sujet peut, en tout cas, être qualifié de géant très précoce.

Il est vrai que Brissaud, Henry Meige et aussi P. Marie, considèrent le gigantisme comme un désordre appartenant aux jeunes sujets ; mais il n'est guère possible de démontrer par des exemples, que les malades présentent un développement pathologique dès les premières années de leur vie. Presque sans exception, dans tous les cas de gigantisme signalés dans la littérature, le développement anormal ne s'est produit qu'à l'époque de la puberté, et même plus tard. Exception faite cependant pour le sujet de Lamberg (1) qui, déjà à quatre ans, commença à se développer ; et pour un sujet de H. Meige et Brissaud (2), qui, à huit ans offrait les premiers signes d'une croissance excessive. Enfin celui de Sacchi (3), qui, dès la neuvième année, avait une taille de 143 cm. et chez qui le développement excessif était consécutif à une tumeur des testicules.

Nous n'avons pas pu trouver dans la littérature un cas absolument analogue au nôtre, c'est-à-dire où le développement gigantesque se soit manifesté et prononcé dès la deuxième année ; nous pouvons donc, en nous en rapportant à la littérature, considérer notre sujet comme le plus jeune des géants. Les maladies accompagnées de fièvre (méningite?), les maladies infectieuses, éventuellement avec écoulement par le nez et les oreilles, jouent un grand rôle dans l'étiologie de bien des maladies, ainsi que dans le cas présent.

*Etat des organes génitaux.* — Dans sa monographie déjà signalée, H. Meige, en traitant de la symptomatologie du gigantisme, fait particulièrement ressortir le déficit de vie sexuelle ou, en tout cas, son importante diminution, et les autres auteurs sont de cet avis. Les géants manquent d'appétit génital. Chez les hommes il n'existe ni jouissance, ni

(1) Wiener klin. Wochenschrift, 1896.

(2) Nouvelle Iconogr. de la Salp., 1897.

(3) Voir МНОЗ.

érection, ou cette dernière se rencontre à un degré si peu prononcé que le coït ne peut pas être effectué, et s'il est possible, il se produit sans plaisir.

De même, chez les femmes, si la menstruation s'était déjà installée, elle cesse de se manifester au cours de la maladie, et cette disparition des fonctions sexuelles n'est pas fonctionnelle, mais résulte du développement incomplet ou de l'atrophie des organes génitaux internes et externes.

Chez les géants mâles les poils du périnée manquent, la verge est petite, ordinairement l'érection est impossible, le scrotum est presque toujours petit, les testicules atrophiés ; dans certains cas ces derniers manquent. Un accroissement de la fonction sexuelle est un phénomène des plus rares, elle est alors seulement passagère et précède la croissance pathologique ; ainsi chez le sujet de Budaï et Jancso (1) de seize à dix-huit ans les désirs sexuels étaient exagérés ; à dix-huit ans commença la croissance et, à vingt ans, il ne restait plus trace de vie sexuelle.

Chez le malade de Sylva (2) l'atrophie des testicules commença à treize ans, à vingt ans la croissance exagérée cessa, en faisant place à l'acromégalie. Enfin nous rappellerons que Sacchi trouve chez son sujet précisément la cause du gigantisme dans une tumeur des testicules. Chez notre malade, le système sexuel se distingue par son développement extraordinaire : l'enfant de deux ans commence soudain à se développer, en même temps que les organes génitaux ; l'apparence de ses organes correspond à celle d'un homme adulte.

Il semble quelque peu téméraire de parler de désirs sexuels chez un enfant à peine âgé de six ans ; mais comme dans ces derniers temps le garçon, pris sur les genoux d'une femme, eut une érection régulière, on ne peut pas non plus parler d'une dépression des instincts sexuels ; ceux-ci doivent plutôt être considérés comme existants, quoique l'enfant n'ait pu en avoir conscience. Du reste, chez un enfant de six ans, bien qu'il produise l'impression de la maturité sexuelle, le temps n'est pas encore venu de profiter des instincts sexuels latents d'une façon active par voie de coït ou par l'onanisme. Il est hors de doute que l'état des organes génitaux de notre sujet va à l'encontre de l'idée d'atrophie, et que, si nous ne considérons pas les instincts sexuels comme accrus, il ne peut du moins pas être question de dépression. Nous parlerons de quelques autres particularités des organes génitaux au cours de notre travail.

*Sur l'état et l'influence de l'hypophyse.* — Nous avons signalé que d'a-

(1) Kolozsvari ertesito, XXII, 1897.

(2) Bull. de Soc. méd. et chirurg. de Paris, 1895.

près l'opinion de la plupart des auteurs la cause du gigantisme et de l'acromégalie, doit être recherchée dans l'hypertrophie de l'hypophyse. *Woods Hutchinson* (1) considère l'hypertrophie de l'hypophyse comme la base pathologique commune de ces deux maladies. Il s'est basé sur les résultats constatés chez la plupart des géants dont l'autopsie put être pratiquée. Sur la plupart des squelettes géants qui se trouvent dans les musées médicaux on a constaté ultérieurement un élargissement considérable de la selle turcique, tendant à démontrer que l'hypertrophie de l'hypophyse avait existé.

Nous nous sommes donc naturellement intéressés à l'état de l'hypophyse, dont l'importance physiologique aussi bien que les phénomènes cliniques causés par ses altérations pathologiques, échappent pour la plupart à notre connaissance. On peut y rattacher l'accroissement exagéré du corps, souvent la présence du sucre dans l'urine et les signes généraux des tumeurs cérébrales, auxquels peuvent s'associer, en raison de la situation de l'hypophyse, des troubles oculaires. Ces derniers manquent dans notre cas ; il y a pourtant de nombreux cas d'hypertrophie de l'hypophyse anatomiquement confirmés qui n'en provoquent pas. Chez notre sujet, des traces d'un corps similaire au sucre se sont seulement rencontrées. Les symptômes cliniques ne démontrent pas avec certitude l'agrandissement de l'hypophyse, mais ils ne l'excluent pas et le rendent plutôt vraisemblable. L'analyse du radiogramme du crâne nous a conduit à cette hypothèse ; nous ne croyons pas nous tromper en l'admettant.

\*  
\* \*

Finalement, nous voulons examiner la relation qui existe d'une part entre le développement anormal du corps et celui de quelques-unes de ses parties, et d'autre part l'état de l'hypophyse et peut-être aussi des organes génitaux. Si de nombreux rapports cliniques et pathologiques tendent à prouver que la croissance exagérée du corps et l'hypertrophie de l'hypophyse ne sont pas toujours en relation, la plupart cependant font ressortir leur simultanéité ; quelques-uns sont convaincus de leur connexion directe. Les études faites sur l'hypophyse ne contredisent pas cette assertion. Les animaux qui ont été examinés à ce sujet ne présentent aucune altération ; mais il s'agit là d'une défaillance fonctionnelle de l'hypophyse (extirpation expérimentale) ; dans l'accroissement exagéré du corps cependant il y a une augmentation de la fonction. D'autre part, c'est un fait connu que l'exclusion de la fonction génitale produit, chez les in-

(1) *New-York Med. Journ.*, 1900.

dividus encore en voie de développement, un agrandissement notable : les chèvres castrées deviennent plus grandes ; les os des bœufs, surtout ceux des extrémités deviennent plus longs, et ainsi les bœufs sont toujours plus hauts que les taureaux. Enfin, — et ce point a été mis en évidence à plusieurs reprises, — les eunuques sont des hommes de stature élevée et souvent gigantesque, chez qui en raison de la castration, on retrouve le type infantile. MM. Launois et Roy (1) avaient rappelé ces notions dans l'exposé de leur cas. A cette époque ils ne disposaient pas du radiogramme du crâne, et par conséquent, ne pouvaient parler de l'état de l'hypophyse ; ils mettaient en question la connexion de l'anomalie du squelette et de l'insuffisance des testicules. Ces auteurs, plus tard (2), admettent, en se basant sur le radiogramme du crâne, l'hypertrophie de l'hypophyse.

M. Babinski est d'avis que la maladie de l'hypophyse produit tantôt le gigantisme, tantôt l'acromégalie, d'autres fois l'infantilisme, et pense que le gigantisme et l'infantilisme découlent d'une même cause. Henry Meige croit que l'infantilisme ne dépend pas toujours de l'état de l'hypophyse, et défend plutôt l'opinion d'après laquelle l'infantilisme dépendrait de la maladie de la glande thyroïde. D'après lui il y a des géants du *type infantile* (visage et apparence enfantins, allongement des os), des géants du *type acromégalique* (avec ossification des épiphyses et déformations du squelette).

Notre cas est peut-être capable d'éclaircir cette question. Nous n'osons ni ne voulons conclure d'après un seul fait, mais nous mentionnerons une possibilité que des investigations ultérieures confirmeront ou détruiront. Notre cas fait en effet contraste avec celui de Launois et de Roy. Chez le malade de Launois et Roy, géant infantile, sans fonctions génitales, malgré ses trente ans, les épiphyses ne sont pas ossifiées. Notre sujet est de même un géant, mais dont les organes génitaux, sont extraordinairement développés, et quoiqu'il n'ait pas encore six ans, l'ossification est très développée et même en certains endroits terminée.

La question se pose donc encore de savoir quel est le rôle des organes génitaux dans la formation des os.

Chez les hommes et les animaux castrés, les os s'allongent fortement, sans que l'hypophyse soit malade. L'hypertrophie de l'hypophyse a aussi pour conséquence l'augmentation de la croissance. Dans notre cas le développement exagéré est dû à l'hypertrophie de l'hypophyse, d'autre part il y a encore développement anormal des organes génitaux, avec ossification précoce. Ces faits, comparés à ceux des autres auteurs pourraient permettre de croire que la fonction exagérée de l'hypophyse activerait le proces-

(1) Soc. de Neurol. de Paris, décembre 1902.

(2) Nouv. Iconog. de la Salp., 1902.

sus de croissance des os (fonction ostéogénique) ; la défaillance de la fonction génitale augmente aussi le processus de la formation des os, en ralentissant l'ossification (ainsi s'expliquerait l'allongement chez les individus castrés). Finalement l'excès de la fonction des organes génitaux accélère l'ossification.

A l'appui de cette idée, on peut considérer que, dans des conditions normales, peu de temps après la puberté, le processus d'ossification arrive à son terme.

Quelle est la cause de la défaillance de la fonction génitale, et quelle est celle de son accroissement ? et dans quelle mesure celle-ci peut-elle influencer sur l'ossification ? Ce sont des questions auxquelles nous sommes hors d'état de répondre. Mais il se pourrait qu'ici la glande thyroïde jouât un certain rôle.

## HYPERTROPHIE CONGÉNITALE D'UNE MAIN

PAR

E. APERT.

Les hypertrophies partielles congénitales sont des affections à l'étude desquelles la radiologie a apporté un nouvel et important élément ; elle permet d'étudier dans chaque nouveau cas l'état du squelette autrefois abordable seulement dans les très rares éventualités où la mort ou l'amputation permettait la dissection de la partie malade ; grâce à la radiographie nous pouvons à présent toujours faire, sur le vivant, la distinction capitale, indiquée par M. Lannelongue (1), entre les hypertrophies vraies, auxquelles le squelette participe au même degré que les autres tissus, et les simples éléphantiasis congénitaux des parties molles, à squelette normal.

Nous possédons actuellement un certain nombre de cas d'hypertrophie partielle avec examen radiologique. Le résultat de cet examen permet de ranger certaines d'entre elles dans le cadre des éléphantiasis congénitaux, tels les faits de Subert (2), de Glantenay (3), de Variot (4), de Guinon (5), de Bernhard (6), de Mainzer (7), de Reinbach (8) ; un certain nombre d'autres sont des hypertrophies vraies, avec participation proportionnelle du squelette, tels les cas de Boinet (9), de Cestan (10), de Jaboulay et Planchu (11), de Mirallié et Grimaud (12), de Béguin et Sabrazès (13), de Lejars (14).

(1) LANNELONGUE. Bulletin de la Société de Pédiatrie, 11 avril 1899, p. 62.

(2) SUBERT. *Des états éléphantiasiques congénitaux*, th. de Paris, 1889.

(3) GLANTENAY. Journal des praticiens.

(4) VARIOT. Société de Pédiatrie, 14 mai 1901.

(5) GUINON. Société de Pédiatrie, 10 décembre 1901.

(6) BERNHARD. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1902, p. 901.

(7) MAINZER. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1899, p. 436.

(8) REINBACH. Beiträge für klinische Chirurgie, Band. XX, Heft 3.

(9) BOINET. Académie de médecine de Paris, 19 février 1901.

(10) CESTAN. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897, p. 395.

(11) PLANCHU. Lyon médical, 1897, p. 372.

(12) GRIMAUD. Thèse de Paris, 1901.

(13) BÉGUIN et SABRAZÈS. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 309.

(14) LEJARS. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, janv.-fév. 1903.

Le cas qui fait l'objet de l'étude présente offre ceci de particulier qu'il peut être considéré comme intermédiaire aux deux catégories précédentes. L'hypertrophie des parties molles de la main et surtout du doigt annulaire est relativement considérable comparée à celle des os. Grâce aux radiographies que M. Bécère a bien voulu prendre, et dont les planches ci-jointes permettent de juger la perfection, nous avons pu effectuer des mensurations précises. Elles montrent que l'hypertrophie osseuse n'est pas parallèle à celle des parties molles; cette dernière est intense à l'annulaire et beaucoup moins prononcée aux autres doigts et à la main. L'hypertrophie osseuse est au contraire plus marquée au médium qu'aux autres doigts, et aux métacarpiens qu'aux phalanges.

Voici la relation de ce cas :

S..., 36 ans, s'est toujours connu la main gauche plus volumineuse que la main droite. Les bras et les avant-bras sont symétriques absolument; les poignets ont la même circonférence des deux côtés. En revanche la main gauche est notablement plus large et plus épaisse que la main droite, et surtout l'annulaire du côté gauche est notablement augmenté de volume, et si gros à sa base que les doigts voisins s'en écartent en forme de trident, en déjetant le médium en dehors, l'auriculaire en dedans. L'hypertrophie diminue de la base du doigt à son extrémité en sorte que le doigt a la forme conique, et que l'ongle a ses dimensions normales.

Les autres doigts sont beaucoup moins hypertrophiés, comme le montrent les mensurations comparatives de la circonférence des premières phalanges.

Index	Médium	Annulaires	Auriculaires
Dr. G.	Dr. G.	Dr. G.	Dr. G.
80 86	88 92	75 104	78 81

La circonférence de la paume de la main passant par le fond de l'interstice du pouce mesure à droite 220, à gauche 260.

La longueur des doigts, du pli phalango-palmaire à l'extrémité du doigt, a donné les résultats suivants :

Index	Médium	Annulaires	Auriculaires
Dr. G.	Dr. G.	Dr. G.	Dr. G.
76 78	80 88	75 81	60 63

La longueur de la main du pli cubito-palmaire à l'extrémité du médium est de 191 à droite et de 200 à gauche.

La peau de la main gauche est notablement plus épaissie que celle de la main droite, les callosités y sont plus dures et plus étendues, les plis palmaires y font des coupures profondes, entre lesquelles les saillies palmaires sont comme boursoufflées. Au dos de la main également les parties molles ont une consistance lardacée qui empêche de faire un pli à la peau comme on peut le faire à droite. Au niveau de l'annulaire la consistance est celle du bois, on croirait une peau de pachyderme, l'épiderme est épaissi et écailleux comme



HYPERTROPHIE CONGÉNITALE D'UNE MAIN  
(*E. Apert*).





Phototypie Berthaud, Paris

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE DE LA MAIN GAUCHE

(E. Apert)

dans l'ichtyose. Le sujet raconte que tous les ans, en avril, il se produit à ce niveau des petits boutons qui saignent facilement, qui deviennent noirs « comme une écaille de sang desséché », et qui se flétrissent au bout de quelques semaines.

Les fonctions de la main gauche se font bien ; le malade s'en sert facilement, sauf pour saisir de menus objets ; la flexion des phalanges les unes sur les autres ainsi que sur la paume de la main reste facile ; le malade a pu exercer sans difficulté le métier de conducteur d'omnibus, puis de commis aux expéditions dans un magasin de nouveautés.

Les mensurations prises sur la radiographie (1) montrent que la longueur des différents os de la main malade est en général plus grande que pour la saine. Voici ces dimensions :

	Pouces		Index		Médius		Annulaires		Auriculaires	
	Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.	G.
Phalangettes . .	23	24	16	19	17	20	17	18	17	17
Phalanges . .	34	35	21	23	27	29	25	27	18	18
Phalanges . . .	45	45	40	40	44	46	41	44	33	34
Métacarpiens . .	—		70	72	64	71	57	62	55	62

On voit que l'allongement porte surtout sur le médius et l'annulaire dont tous les segments sont notablement allongés ; l'index ne l'est guère que dans ses segments terminaux ; l'auriculaire ne l'est que dans son métacarpien ; au pouce les différences sont très minimes.

Les dimensions en épaisseur ne diffèrent pas d'un côté à l'autre en ce qui concerne les phalanges ; mais on note quelques différences dans les métacarpiens ; voici leur épaisseur prise au point où elle est la moindre :

	Index		Médias		Annulaires		Auriculaires	
	Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.	G.
Métacarpiens . . .	10	10	9	10	7	8	8	11

Tandis que les métacarpiens du côté sain ont leur forme grêle habituelle, avec leur rétrécissement en forme de col entre la diaphyse et l'extrémité supérieure, ceux du côté malade sont massifs et leur col est effacé. Cela est surtout frappant pour le métacarpien de l'auriculaire, et à un moindre degré pour l'annulaire et le médius. Le métacarpien de l'index présente une disposition spéciale ; une sorte de crête épaisse se voit sur sa face postérieure ; les épreuves stéréoscopiques montrent la saillie que fait cette crête vers le dos de la main.

Enfin on peut noter, sur cette radiographie, l'écartement plus grand des têtes des métacarpiens, tenant à l'augmentation des parties molles qui les séparent.

(1) M. Bécclère ayant pris soin de placer le foyer radiant à grande distance de l'objet (70 centimètres), les dimensions de la radiographie sont assez peu supérieures à celles de l'objet pour qu'on puisse, sans erreur sensible, comparer entre elles, sans correction les dimensions prises sur l'épreuve radiographique.

En somme, ce qui caractérise ce cas, c'est une hypertrophie légère du squelette, qui n'est, ni proportionnelle, ni de même localisation, que celle des parties molles. Le squelette est hypertrophié plus au médium qu'à l'annulaire, plus aux métacarpiens qu'aux mains ; au contraire l'hypertrophie des parties molles est considérable au doigt annulaire et hors de proportion avec l'hypertrophie légère du squelette de ce doigt. Ce cas semble donc intermédiaire aux deux catégories que distingue M. Lannelongue. C'est bien une hypertrophie vraie, puisque le squelette y participe, mais elle n'est pas typique puisque l'hypertrophie du squelette n'est pas proportionnelle à celle des parties molles.

Cette disposition aurait été insoupçonnée sans la radiographie. C'est ce qui est arrivé quand le malade a été examiné en 1891 par M. Du Castel qui l'a présenté alors à la Société de dermatologie et de syphiligraphie. « Peut-être, disait-il avec une sage réserve, existe-t-il une légère augmentation de volume des os, mais elle est difficilement appréciable à travers une peau épaissie et indurée. »

Dans la discussion qui a suivi, M. Vidal a soutenu que les os n'étaient augmentés ni de volume ni de longueur. M. Besnier au contraire ne mettait pas en doute « l'augmentation de masse du squelette de la main ». La radiographie a montré que M. Besnier avait raison.

Il est intéressant de comparer l'état actuel de la main avec ce qu'elle était en 1891. Nous le pouvons d'abord en nous reportant à la description de M. Du Castel, ensuite grâce à un moulage qu'il a fait faire et qui est au musée de Saint-Louis (vitrine 95, n° 1588). La forme de la main est restée identique à ce qu'elle était alors. Sur le moulage on voit les petites taches sanguines que nous signale le malade. La seule différence que l'on constate entre l'état actuel et l'état ancien, c'est que l'état ichthyosique qu'on remarque aujourd'hui sur la base de l'annulaire était alors beaucoup moins net. M. Du Castel notait seulement l'existence de petites papules cornées d'angiokératome ; elles ont notablement augmenté aujourd'hui.

## L'ALCOOLISME EN BRETAGNE

PAR

A. DUCREST DE VILLENEUVE.

De tous les faits merveilleux racontés par nos paysans bretons, il ressort que chez eux on se trouve en présence de gens nerveux, malgré leurs airs calmes, leurs yeux tristes et rêveurs.

Plusieurs médecins m'ont affirmé, en effet, que l'on rencontrait en Bretagne un nombre considérable d'hystériques. Une autre cause vient malheureusement ajouter à cette disposition de leur tempérament, et contribue fortement à augmenter leur nervosité, et par suite, la fréquence de leurs hallucinations. Je veux parler de l'alcoolisme.

Bien que n'étant pas ivrogne invétéré, le Breton a une passion malheureuse pour les boissons qui peuvent lui « râcler fortement le gosier », lui faire oublier les heures de rudes labeurs, et pense-t-il à tort, lui donner une nouvelle somme d'énergie.

Ne faisant jamais rien à demi, c'est par grands verres que le Breton absorbe le funeste « gwin ardent » (eau-de-vie). Le cidre n'est plus que de nom la boisson nationale des Bretons Armoricains ; depuis longtemps, les pommiers sont morts de vieillesse, on ne les a pas replantés, et le gwin ardent à bon marché s'est substitué au vin de pommes de nos pères, sans le remplacer.

Je ne m'occupe dans cette étude, ni du Breton habitant ou voisin des villes, alcoolique de père en fils, livré à tous les vices et les mauvais exemples, ni des pêcheurs, gens honnêtes, mais buvant le gwin ardent pour se réchauffer, pendant les longues heures de pêches nocturnes, et conservant cette funeste habitude une fois rentrés au port ; je ne considère ici que le paysan du fond des terres, chez lequel la race s'est le mieux conservée.

La ferme est souvent à plusieurs kilomètres de l'horrible cabaret, et le fermier ne boit l'alcool qu'aux jours de marché, de pardons, et parfois le dimanche après la messe, c'est-à-dire 2 ou 3 fois par semaine. Mais, ces jours là, la tentation est trop forte, car dans le plus petit village, sur 3 ou 4 maisons, il y a un débit d'alcool, et l'on est stupéfait, quand on parcourt notre belle Bretagne, de voir avec quelle coupable facilité, l'administration favorise le développement de ce funeste commerce. De cette tentation tou-

jours présente est né l'usage de ne traiter les affaires que le verre en main.

Le paysan breton fait aussi de copieuses libations, aux banquets de mariage, ou aux perzols, banquets de fin de moisson.

Au temps de la moisson, on enguirlande la dernière charrette de blé, avec des fleurs de genêts et des feuilles de chêne, et le jour où la dernière gerbe sort de la batteuse est un jour de fête pour les moissonneurs. Le soir, le fermier réunit tous ses compagnons de travail à sa table. Devant les convives, défile une demi-douzaine de grandes terrines, contenant tout ce que la Bretagne connaît de mets : c'est d'abord un fort ragout de mouton, avec des pommes de terre ; puis un énorme morceau de lard, cuit au four, avec encore des pommes de terre, apparaît entre le fameux « quick a fars » (1), et le fars de froment ; plus loin, c'est une terrine de riz doré au four, ce sont les appétissantes crêpes bretonnes. Tout cela a, ma foi, fort bonne apparence, et cette abondance ne manque pas d'originalité, au milieu du cadre rustique de la ferme, et de ces gens aux rudes visages, encore revêtus de leurs costumes de travail. Vers la fin de ces pantagruéliques repas, apparaît la funeste bouteille de « gwin ardent » ; les hommes vident leurs verres, et se versent de copieuses rasades, qu'ils avalent aussi aisément que de l'eau claire. Aux environs du Folgoët, où j'ai assisté au perzol, je n'ai vu ni les femmes, ni les jeunes filles boire de l'eau-de-vie ; il y a pour elles, sur la table, du vin, de la bière et de la limonade ; il n'en est malheureusement pas toujours ainsi au village.

Les jours de pardon, le Breton mène sa « douce » au cabaret, pour lui faire des politesses.

L'amour des boissons capiteuses, et l'habitude de s'enivrer sont fort anciens en Bretagne, et l'usage des perzols semble avoir son origine dans les banquets gaulois : « où l'on prodigue, dit le moine de Saint-Gall, les liqueurs enivrantes, où l'on veut que chaque convive boive comme les autres » (2). Le chef du repas, après avoir bu à son voisin, lui passait la coupe pleine ; celui-ci devait la vider jusqu'à la dernière goutte, puis la remplir pour son voisin, et ainsi de suite. De sorte que la coupe voyageait indéfiniment autour de la table. Outre le vin, nos pères s'enivraient aussi avec la cervoise, sorte de bière faite avec de l'orge, et l'hydromel, boisson à base de miel. Suivant leur condition, ils se servaient du hanaps en métal ciselé, ou bien d'un vase fait de corne d'auroch, ou de bœuf (3).

Les banquets faisaient aussi partie du culte druidique. Les druides

(1) Pâte de blé noir cuite dans un sac avec du lard.

(2) *Vie de Charlemagne*.

(3) Pitre Chevalier : *Bretagne ancienne*.

armoricains avaient coutume de célébrer le renouvellement de chaque mois ; aux premières heures du 6<sup>e</sup> jour du mois, ils allaient, suivis du peuple, déposer des torches devant le symbole divin, puis la fête se terminait, par des danses et de orgiess religieuses.

Comme les Bretons Armoricains et ceux de Vannes ne pouvaient pas cultiver la vigne, à cause du climat trop rude de leur pays, ils allaient dépouiller à mains armées les vignobles du comté de Nantes.

En 579, nous voyons Warok, comte de Vannes, envahir le comté de Nantes, enlever un butin considérable, et entre autre toute la récolte des coteaux de la Loire : « Ils coupèrent les vignes à grands coups d'épées, puis emportèrent le vin dans leur pays, pour le savourer plus à leur aise » (1).

Dans les années qui suivirent, au retour de l'automne, les Bretons prirent l'habitude d'aller faire la vendange de leurs infortunés voisins Nantais.

Une expédition de ce genre fait le sujet d'une vieille ballade bretonne de cette époque, intitulée : « Gwin ar l'halloued », le vin des Gaulois. D'après ce morceau, l'une des boissons ordinaires des Bretons était déjà le cidre. On y lit en effet ;

« Mieux vaut vin de Gaulois que de pommes ; »

Mais aussi :

« Mieux vaut vin nouveau que bière. »

« Mieux vaut vin nouveau qu'hydromel. »

Ce qui prouve également qu'ils préféraient le jus de la vigne à leurs breuvages habituels.

Dans une autre ballade : *La submersion de la ville d'Is*, regardée comme datant du v<sup>e</sup> siècle, nous trouvons cette sentence, qui semble indiquer combien, même à cette époque reculée, les Bretons avaient conscience de l'immoralité de l'ivresse :

« Qui boit et mêle le vin, boira l'eau comme un poisson (2). »

En effet, Ahès, la fille du roi Grallon, ouvrit, selon la légende, les écluses et laissa l'océan submerger la ville, après un splendide banquet et de copieuses libations.

Du reste, les vieux proverbes bretons nous montrent la même chose, et le gros bon sens populaire s'est plu à mettre en proverbe et à railler l'ivresse et ses conséquences.

Les ancêtres « ar tud coz », « les vieux hommes », comme disent les Bretons, nous ont légué les maximes suivantes :

« Celui qui ménage sa soif, épargne sa santé.

(1) Pitre Chevalier : *Bretagne ancienne*.

(2) Barzaz Breiz, H. de la Villemarqué.

« Celui qui aime trop le vin, finit par boire de l'eau. »

« Avec un ivrogne soyez toujours discret, car chacun sait ce qu'il sait. »

Mais parfois aussi, les mauvais penchants cherchaient à s'excuser en prenant, eux aussi, le sentier des proverbes, et l'on disait volontiers :

« Après la soupe, une goutte de vin est une bonne médecine. »

Nos pères savaient aussi qu'il est plus mauvais de boire à jeun que lorsque l'on a mangé « un morceau » et disaient :

« Le morceau et le petit coup  
Tiennent un homme debout ; »

Mais :

« Le coup sans le morceau  
Jette l'homme dans le ruisseau. »

Au moyen âge, nous voyons l'usage des festins, où les convives s'enivraient, condamné par un concile tenu à Nantes.

Aujourd'hui le verre grossier a remplacé le hanaps de métal ou le vase de corne, et chacun a le sien, mais l'usage de boire à la santé de chacun des convives existe toujours, et sous peine de froisser l'amphytrion, il faut à chaque fois lui faire raison jusqu'à la dernière goutte.

Naturellement les convives du perzol ne couchent pas tous dans leurs lits, et plusieurs se retrouvent le lendemain matin, malgré le vent et la pluie, mollement allongés dans quelque fossé bordant la route, si quelque être charitable, un peu plus solide qu'eux-mêmes, ne les a aidés à retrouver leur chemin. Ils ont bien des chances cette nuit-là de voir les « paotred ar zabat » tourner autour d'eux ou de s'égarer dans quelque champ, sans pouvoir en sortir ; mais ces hallucinations se produisent aussi en dehors de l'influence alcoolique et les banquets sont relativement rares. En temps ordinaire, à la ferme, le Breton ne boit que de l'eau claire, prise à une source voisine.

La lutte contre l'alcoolisme semble vouloir se généraliser de plus en plus ; mais dans notre Bretagne, on le voit, il faut lutter en plus contre une habitude séculaire, et fortement enracinée ; aussi je pense que le seul remède efficace consisterait à diminuer les tentations et la possibilité de satisfaire, aussi aisément, au funeste penchant ; mais je crains bien qu'il ne faille encore bien des années avant de pouvoir employer un remède aussi radical.



Phototypie Berthaud, Paris

L'APOTHICAIRE

Tableau de P. LONGHI, à l'Académie de Venise.



## L'APOTHIKAIRE

TABEAU DE P. LONGHI (1702-1785)

PAR

L. E. MARIANI.

La scène se passe dans la boutique d'un apothicaire : le décor caractéristique de la pièce ne laisse pas de doute. Au fond sur des planches les traditionnels pots à sirops et onguents, décor bleu sur fond blanc, qui portent des inscriptions latines en lettres gothiques, comme on en trouve encore de nos jours dans quelques pharmacies de village ; puis ces boîtes oblongues peintes en vert sombre qui contiennent les drogues officinales, quelques alambics suspendus au mur, des bocaux en verre et au milieu une grande armoire fermée surmontée d'un tableau religieux, la naissance de Jésus, entre deux énormes pots à pommades ou conserves.

Sur un banc trois flacons fermés contiennent des potions toutes prêtes ; au milieu en premier plan, un pot contenant une belle plante *Abies expensis*, symbole vivant et préféré des pharmaciens, achève de nous renseigner sur l'endroit où le peintre a placé la scène suivante.

Un apothicaire coiffé du traditionnel bonnet blanc, vêtu d'une longue blouse, bécielles sur nez, est debout en train d'appliquer une pommade, qu'il vient de puiser dans un pot près de lui, à la bouche d'une paysanne jeune, qui se tient en face de lui, l'attitude résignée, les yeux tournés en haut exprimant la souffrance.

A gauche du premier plan un petit garçon souffle dans un réchaud ; tout au fond, du même côté, un jeune seigneur et un moine sont assis commodément comme des habitués du lieu.

Le médecin tout vêtu de noir, une longue perruque blanche encadrant son visage pensif et de frais rasé, est en train d'écrire l'ordonnance.

La scène simple, bien rendue, nous reporte aux temps où l'apothicaire avait la charge d'appliquer lui-même les prescriptions du médecin, le lavement compris.

Le tableau qui se trouve actuellement dans les Galeries royales de Venise a été peint par Pierre Longhi, peintre et graveur italien de l'Ecole

vénitienne, qui vécut entre 1702 et 1785, et laissa plusieurs élèves dignes de lui, entre lesquels son fils Alexandre qui surpassa même la renommée du père.

[Ce tableau a déjà été décrit dans une étude de M. HENRY MEIGE, intitulée *Iconographie des Arracheurs de Dents*. (Voy. « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », nos 2 à 6, 1900.)

On y retrouvera la description des décors et des personnages d'après des notes recueillies par l'auteur, à Venise, en 1896, avec ce commentaire :

« Rien ne prouve que ce pharmacien bien achalandé aille se livrer sur la mâchoire de sa jolie cliente à quelque douloureuse extraction. Bien plus probablement, il va lui offrir, moyennant finances, quelque essence de girofle ou de thym, quelque pâte dentifrice de sa façon, un « morceau de corail », un « bareau aimanté », ou encore lui donner quelque « emplâtre de mastic », recouverts de taffetas noir, qui, s'il ne la soulage pas, aura du moins le mérite de faire ressortir la blancheur de son teint. »

N. D. L. R.]



THAMAR ACCOUCHANT DES DEUX JUMEAUX, PHARÈS ET ZARA

Gravure de M. Heemskerck.

## QUELQUES ACCOUCHEMENTS BIBLIQUES

EN IMAGES

PAR

HENRY MEIGE.

Les documents iconographiques consacrés aux *Accouchements* sont extrêmement nombreux. Ils ont été déjà l'objet de travaux importants, parmi lesquels ceux de M. Witkowski occupent la toute première place par l'abondance des figurations et par la richesse de la documentation historique et anecdotique.

L'Histoire Sainte a fourni matière à un nombre incalculable de représentations figurées, peintures, gravures, sculptures, etc. Les *Nativités de la Vierge* et surtout les *Nativités de Jésus-Christ* pourraient suffire à remplir la plus vaste galerie de peinture.

Les *Nativités bibliques* sont aussi fort nombreuses, principalement dans la gravure. Nous en reproduisons ici deux spécimens, qui se rapportent à des accouchements jumeaux.

Une première gravure de Martin Heemskerck, peintre et graveur hollandais de la première moitié du xvi<sup>e</sup> siècle, représente la *Naissance de Pharrès et Zara, fils de Thamar* (Pl. XLVII).

Selon la Genèse (Chap. XXXVIII) Judas avait fait épouser une fille nommée Thamar à son fils aîné Her. Celui-ci étant mort peu de temps après, Thamar retourna dans la maison de son père. Judas étant devenu veuf rencontra un jour sur le chemin de Tlamna une femme couverte d'un grand voile, qu'il traita comme une femme de mauvaise vie. Pour la remercier de sa complaisance, il lui donna son bâton et son anneau. A quelque temps de là, on annonça à Judas que sa belle-fille Thamar était enceinte. Pour la punir de son inconduite, il ordonna qu'elle fût brûlée. Mais Thamar ayant fait parvenir à Judas le bâton et l'anneau que celui-ci avait offert à la femme voilée, Judas dut reconnaître qu'il n'était pas le moindre coupable, et il revint sur son jugement.

« Comme elle fut sur le point d'accoucher, il parut qu'il y avait deux jumeaux dans son sein. Et lorsque ses enfants étaient près de sortir, l'un des deux passa sa main à laquelle la sage-femme lia un ruban d'écarlate, en disant : celui-ci sortira le premier. — Mais l'enfant ayant retiré sa main, l'autre sortit. Alors la sage-femme dit : pourquoi avez-vous rompu le mur qui vous divisait ? — C'est pourquoi il fut nommé *Pharès*, c'est-à-dire « rupture de division ». Son frère, qui avait un ruban d'écarlate à la main, sortit ensuite et on le nomma *Zara*, c'est-à-dire « Orient ».

Il y a, dans ce passage, une intéressante observation d'accouchement gémellaire : d'abord la présentation par le bras d'un des enfants, puis le retrait spontané de ce bras, et l'issue de l'autre jumeau avant le premier paru.

La gravure en question extraite d'un *Ancien Testament* illustré représente l'accouchement de *Thamar*. La parturiente a été placée sur un matelas par terre. Il n'y a pas moins de cinq suivantes occupées à tenir chacune un des membres ou la tête. La sage-femme à genoux reçoit le second enfant. A gauche, plusieurs commères sont en train de laver le premier jumeau dans un bassin. Dans le fond, des servantes préparent le lit et font chauffer des linges. On voit à droite le berceau et les langes dans un panier.

Martin van Heemskerck a représenté plusieurs fois des scènes d'accouchement tirées de l'Histoire Sainte. Sur une gravure aujourd'hui assez rare, on remarque une position assez singulière de la parturiente : elle est assise sur les genoux d'un homme qui enserre fortement sa taille et ses deux bras, tandis que deux aides maintiennent chacune une jambe et que la sage-femme pratique l'accouchement.

Toutes ces gravures portent l'empreinte du talent un peu maniéré de l'artiste hollandais. Il avait rapporté de son voyage en Italie un goût singulier pour les costumes et l'ornementation de la renaissance italienne, et il en avait exagéré rapidement les caractères.

..

Une autre gravure signée *Stéphanus* représente la *Naissance d'Esau et de Jacob*.

Elle porte en légende :

*Concepit Rebecca et collidebant sese filii in utero ejus.*

D'après la Genèse (chap. XXV, 20 à 25), « Isaac épousa Rébecca, fille de Bathuel, Syrien de Mésopotamie, et sœur de Laban.

« Isaac pria le Seigneur parce qu'elle était stérile : et le Seigneur l'exauça

donnant à Rébecca la vertu de concevoir ; elle devint enceinte de deux enfants qui s'entrechoquaient dans son sein..... Lorsque le temps qu'elle devait accoucher fut arrivé, elle se trouva mère de deux enfants jumeaux..... Celui sorti le premier était roux et tout velu comme une peau d'animal et il fut nommé *Esau*, c'est-à-dire « homme fait ». L'autre sortit aussitôt après et il tenait dans sa main le pied de son frère ; c'est pourquoi il fut nommé *Jacob*, c'est-à-dire « supplantateur ».



CONCEPIT REBECA, ET COLLIDEBANT SESE  
FILII IN VTERO EIVS

La Naissance d'Esau et de Jacob.

Sur cette gravure, on voit Rébecca étendue sur un matelas par terre. Une femme maintient le haut de son corps, tandis que l'accouchée tient à deux mains la tête de cette aide. La sage-femme reçoit le premier enfant, on aperçoit le second qui tient dans sa main le pied du précédent. Dans le fond, un lit avec une bassinoire ; à droite, une femme fait chauffer des linges devant une grande cheminée ; par terre sont des bassins et des linges.

On peut rapprocher de ces documents une troisième gravure, sans nom d'auteur, qui représente un accouchement mythologique : celui d'Alcmène, l'épouse volage d'Amphytrion, qui met au monde Hercule, fils des cœuvres de Jupiter.

Cette gravure, d'une facture très secondaire, porte en légende :

Nititur ad partum miseranda Alcmena, sed obstat  
 Lucis honoratæque Dea nomen habet.  
 At delusa dolis famulæ sua vincla remittit  
 Nascitur et proles magna potensque Jovis.



*Nititur ad partum miseranda Alcmena, sed obstat  
 Lucis honoratæque Dea nomen habet* / *Nascitur et proles magna potensque Jovis*

La Naissance d'Hercule.

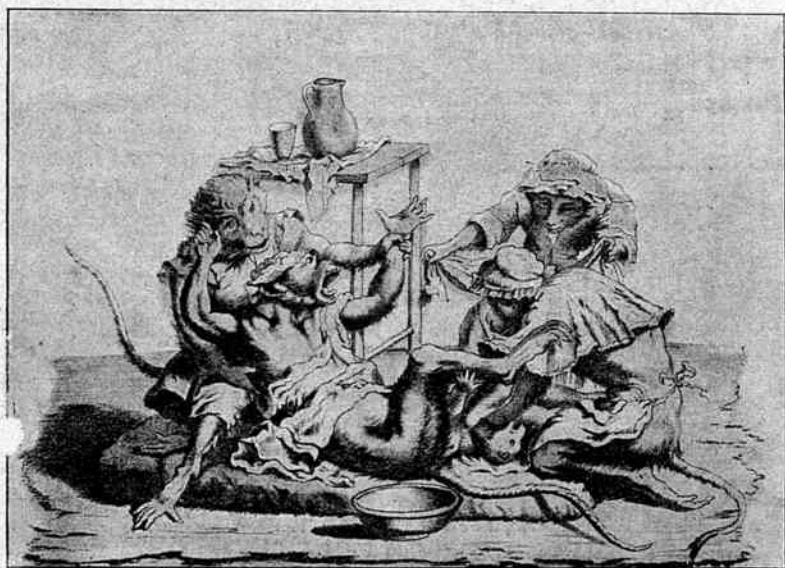
Alcmène semble accoucher en courant, à peine soutenue par des suivantes, position qui rend le rôle de la sage-femme singulièrement difficile.

Les *Nativités* du Nouveau Testament sont en général moins réalistes. Dans la plupart des *Naissances de la Vierge*, de *Jésus*, de *St Jean*, les artistes ont choisi le moment où l'accouchement est déjà terminé ; la mère repose dans son lit, entourée de femmes ou de servantes. Toute l'attention se concentre sur le nouveau-né que d'autres assistantes lavent ou emmaillotent. On y trouve cependant des détails intéressants sur les pratiques de l'époque.

Un des plus beaux documents de ce genre est la *Naissance de la Vierge* par le Maître de la Vie de Marie à la Pinacothèque de Munich. Rappelons aussi la *Naissance de la Vierge* de van Orley, au musée de Bruxelles, etc., etc.

Enfin, à titre de curiosité, voici une lithographie de 1876 par Roret,

d'après Huet, représentant la parodie d'une scène d'accouchement chez des singes avec cette légende : « C'est un garçon !... » et cette citation de la Genèse : « Dieu dit aussi à la femme : je vous affligerai de plusieurs



Un accouchement simiesque.

maux pendant votre grossesse ; vous ne mettrez au monde des enfants qu'avec douleur ; vos désirs seront tournés vers votre mari et il vous dominera. »

---

*Le Gérant : P. BOUCHEZ.*



CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX  
(HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE)

SPASMES ET TREMBLEMENT CHEZ DES  
PSYCHASTHÉNIQUES

PAR

le Pr F. RAYMOND et le Pr Pierre JANET.



Nous voudrions exposer, à propos de deux malades qui ont été présentés récemment à la clinique de la Salpêtrière, un problème de diagnostic et de classification nosographiques. Nous avons déjà eu l'occasion de le discuter l'année dernière à l'occasion de la présentation d'une malade qui offrait, avec ceux-ci, de grandes analogies (1).

Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années qui semblait présenter des crises de contracture des membres inférieurs. Pendant certaines de ces crises, elle paraissait atteinte d'une contracture hystérique typique ; cependant nous avons eu l'occasion de relever bien des faits dans l'évolution et dans la forme actuelle du syndrome, qui ne s'accordaient guère avec la conception de l'hystérie, et nous avons conclu que ces spasmes se rapprochaient des tics, des agitations plus ou moins systématiques qui se rencontrent fréquemment chez les psychasthéniques. Le même problème se pose à propos de nos deux malades : peut-être est-il encore plus difficile à résoudre parce que les accidents semblent être plus continus ; nous sommes cependant disposés à adopter la même interprétation.

I

La jeune femme, âgée de 25 ans, Es..., se tient tout de travers et marche difficilement. Le corps est fortement penché à gauche, l'épaule gauche est relevée et la tête tordue, du côté gauche s'appuie sur cette épaule (fig. 1) ; si on lui demande de changer cette attitude bizarre ou si on

(1) *Les obsessions et la psychasthénie*, 1903, t. II, p. 234.

essaye de la redresser, on rencontre partout une grande résistance ; les muscles sont raidis sur tout le côté gauche, quoique d'une manière moins forte à l'extrémité des membres. A son arrivée dans le service, il y a quinze jours, le spasme s'étendait même sur la jambe et le pied gauche qui était recroquevillé et qui formait une griffe singulière. L'examen de cette malade ne nous montrait aucun symptôme bien net d'une lésion organique du système nerveux. Sans doute, au premier abord, les réflexes semblaient plutôt exagérés et même il y avait de temps en temps, une ébauche de clonus du pied. Mais cette exagération des réflexes était très irrégulière ; elle s'accompagnait de secousses dans tout le corps ; on ne constatait pas l'extension des orteils après l'excitation de la plante des pieds, il n'y avait pas de troubles de la miction, ni de nystagmus aux yeux, ni de troubles de la parole. Aussi avons-nous écarté la pensée d'une affection organique du système nerveux et avons-nous été tout naturellement conduits à songer à un trouble névropathique et tout d'abord à une contracture hystérique. Nous avons vu souvent de ces contractures unilatérales du tronc qui tordent le corps d'une façon tout à fait analogue. Le premier diagnostic, après un examen rapide, pouvait être : contracture hystérique probable de tout le côté gauche.

Cependant, dès le premier jour, nous trouvions cette contracture au moins bizarre. La forme du pied était peu ordinaire ; les pieds hystériques contracturés ont 9 fois sur 10 l'attitude classique en varus équin, déterminée par la force inégale des différents muscles de la jambe. Ici le pied n'était pas en équin, mais il y avait une simple rétraction des orteils et une élévation de la voûte plantaire. Nous nous promettions d'étudier cette contracture, peut-être hystérique, de forme au moins anormale. Or, le lendemain, quand nous avons voulu continuer cette étude, le spasme du pied lui donnait une forme toute différente : la voûte plantaire était abaissée et le gros orteil relevé ; nous étions pourtant certains d'avoir vu la veille une attitude tout autre. La même remarque peut s'appliquer aux différents segments du corps. On ne les trouve pas deux fois de suite dans la même situation ; ainsi aujourd'hui l'épaule est relevée, demain elle pourra être tout aussi raide dans l'abaissement ; la tête penche à gauche ; à de certains moments elle penche à droite. Sans doute, les contractures hystériques sont variables, mais non de cette manière : lorsqu'elles sont graves et qu'elles existent depuis longtemps, elles ne changent guère ou ne se modifient que dans leur intensité. Quand la contraction passe ainsi d'un point à un autre, il s'agit de spasmes plutôt que de contractures.

Autre remarque importante, des contractures aussi étendues, envahissant tout un côté du corps, supposeraient une hystérie grave qui devrait se manifester par d'autres phénomènes ; sans doute la malade à eu de



Cliché Infroit



SPASMES ET TREMBLEMENTS CHEZ LES PSYCHASTENIQUES

(Raymond et Janet).

temps en temps des crises d'agitation; elle se roulait dans son lit, se débattait, criait, mais jamais dans ses crises elle n'a perdu connaissance, et elle gardait le pouvoir d'arrêter ses gesticulations de temps en temps; ce sont des crises hystériques bien incomplètes. D'autre part, il n'est pas possible de trouver trace des stigmates hystériques: la vision et le champ visuel sont parfaits, la sensibilité au tact et à la douleur ne sont nullement modifiées sur aucun point du corps. Le sens musculaire, ce qui est plus étrange, est absolument conservé du côté gauche. Vraiment, il est difficile d'admettre une sorte d'hémiplégie avec contractures de nature hystérique, sans qu'il y ait aucune modification de la sensibilité superficielle de la peau et surtout de la sensibilité profonde des muscles: c'est le contraire de la conception clinique d'une contracture hystérique. Les paralysies et les contractures hystériques supposent, si on parle psychologiquement, une amnésie, une perte de conscience des sensations et des images correspondantes, et si on veut parler anatomiquement, un engourdissement des centres corticaux correspondants, et, dans les deux cas, la constatation clinique d'anesthésie.

Enfin, dernière remarque, il n'est pas exact que cette malade soit absolument obligée de garder ces positions baroques; en fait, elle les modifie souvent. De temps en temps, quand elle n'est pas observée, quand elle n'y fait pas attention, elle paraît les oublier et marcher d'une manière raisonnable. Quelquefois même, quand on lui demande et quand elle fait un effort de volonté, avec calme, sans émotion, elle redresse très bien sa tête. Il y a, en particulier, dans la salle, un fauteuil avec des oreilles en bois qui semble lui offrir un appui favorable. Quand elle appuie sa tête sur une de ces oreilles du fauteuil à droite, il n'y a plus du tout de spasme à gauche; elle dit bien que le fauteuil la soutient; il n'en est pas moins bizarre qu'il lui suffise d'être soutenue à droite pour résister à une contracture qui la tire à gauche. Cela rappelle les malades de M. Brissaud atteints de torticolis spasmodique qui appuient avec un doigt sur leur front pour résister à un spasme qui les tire cependant en arrière.

Pour éclaircir ces difficultés, il faut reprendre l'histoire de la maladie. Nous ne savons pas grand'chose sur les antécédents: c'était une enfant inquiète, peureuse, tracassée pour rien, mais qui cependant prétend ne pas avoir eu de tics ni d'obsessions proprement dits. Mariée à 19 ans, elle fut enceinte rapidement, et pendant cette première grossesse se trouvait extrêmement fatiguée. Quinze jours avant l'accouchement, elle fut bouleversée par un orage et par la chute du tonnerre tout près d'elle du côté gauche. Grande agitation le soir même, terreur à chaque instant en pensant au tonnerre, en cherchant à l'écouter à gauche; insomnie toute la nuit. Le lendemain et les jours suivants, voici que se développent des ac-

cidents uniquement limités au cou et à la tête. A chaque instant, la tête se renverse à gauche ; le moindre bruit la lui fait tourner brusquement du côté gauche ; elle prétend que cela la tire de ce côté et que ces secousses de la tête à gauche l'énervent. Ces accidents ne sont pas supprimés par l'accouchement : au contraire, elle a de plus en plus des agitations et des secousses qui lui tirent presque tout le temps la tête à gauche. Il en est ainsi pendant quatre mois ; puis elle a été mieux et elle a passé trois ans dans un état à peu près satisfaisant. Pendant ces trois ans, elle restait toujours très peu énergique, facilement inquiète, agitée pour la moindre des choses et ayant rapidement des tiraillements du cou à gauche. Son caractère était toujours le même ; elle était inquiète, énervée, elle ne voulait jamais être seule, elle demandait toujours une direction et une protection : ce n'était que le premier degré de la psychasthénie.

Il y a huit mois, il lui arrive de grandes contrariétés sur lesquelles elle ne veut pas s'expliquer, probablement des querelles avec son mari. Alors elle a beaucoup plus d'agitation et son cou la tire davantage. Un médecin imagine de lui faire des pointes de feu et de lui mettre des vésicatoires sur ce côté gauche. Le résultat est très brillant, car les tiraillements s'étendent maintenant à tout le côté gauche, au bras et à la jambe. Après beaucoup d'alternatives, elle se raidit de plus en plus de ce côté : la moindre contrariété augmente le spasme et elle en arrive à conserver d'une façon presque permanente l'attitude bizarre que vous voyez.

## II

Avant d'entrer davantage dans l'interprétation de ce syndrome, il nous faut faire connaître le cas d'un autre malade qui, quoique au premier abord tout à fait différent, présente cependant des points de comparaison intéressants avec le cas précédent.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, Nov..., qui tremble énormément de tout son corps : la tête remue fortement comme les bras et les jambes. Ce tremblement est si considérable, et la figure de ce malade avec son aspect gêné a un caractère si spécial, qu'au premier abord, on pourrait penser à la maladie de Parkinson : cependant un examen un peu attentif permet d'écarter immédiatement ce diagnostic.

En effet, le tremblement est rapide ; le graphique de la figure 1 nous montre 8 oscillations par seconde, le tremblement de Parkinson est plus lent et n'a que 4 à 6 oscillations par seconde. Le tremblement est continu ; il ne cesse pas pendant les mouvements intentionnels, comme cela arrive sinon toujours, au moins fréquemment dans la paralysie agitante.

Ici, au contraire, le tremblement persiste au point de gêner le malade quand il veut manger et de défigurer complètement son écriture (fig. 2).

En outre, chez le Parkinson, le tremblement est secondaire, il se surajoute à une raideur musculaire toute spéciale qui se développe le plus souvent avant lui ; ici il n'y a pas de raideur, les membres sont très sou-

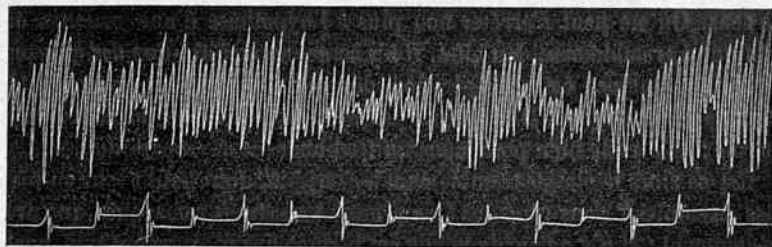


Fig. 1

ples, le malade ne se sent pas raidi et si la figure a un aspect un peu spécial, c'est à cause de la gêne, de la timidité excessive, de l'émotivité dont nous reparlerons. D'autre part, vous ne constatez pas la rétropulsion, ni l'antéropulsion, ni le sentiment de chaleur de Parkinson, en un mot, nous ne croyons pas que ce soit un cas précis de paralysie agitante.

*Très P. par vos soins  
 j'ai toujours été un finiste  
 Nous sommes arrivés hier le 16  
 Nous sommes à la ...*

Fig. 2

Cependant nous ne sommes pas bien certains qu'il n'y ait pas quelques rapports entre le trouble présenté par ce malade et la paralysie agitante. L'année dernière, M. Alquier, interne du service, qui fait sa thèse sur cette curieuse maladie nous a communiqué des remarques intéressantes

sur les débuts de celle-ci, sur la période, si on peut ainsi dire, pré-parkinsonienne, sur les individus prédisposés à devenir des Parkinsoniens. Il a noté, dans ces périodes et chez ces individus, bien des troubles analogues à ceux que nous observons ici et il est fort possible qu'il y ait chez notre malade une prédisposition et une préparation à la paralysie agitante ; mais il ne nous semble pas que l'on puisse aller plus loin, dans ce sens. On ne peut s'arrêter non plus à l'hypothèse d'une maladie organique à tremblement. En effet, il n'y a aucune modification des réflexes, il n'y a même pas cette exagération des réflexes que nous avons notée chez la jeune femme. Il n'y a pas de nystagmus, ni de troubles de la parole : cela reste bien pour nous un tremblement névropathique.

Est-ce alors le simple tremblement hystérique, dont nous avons vu bien des exemples ? Nous répétons à ce propos les mêmes remarques que précédemment : il n'y a dans la vie de cet homme aucun accident qui porte le cachet de l'hystérie ; actuellement nous ne pouvons constater aucun stigmatisme quelconque. Enfin cet accident ne se comporte pas chez lui de la même manière qu'un phénomène hystérique. Ce qui caractérise l'hystérie, c'est le rétrécissement du champ de conscience ou, si vous préférez le langage anatomique, c'est la diminution du nombre des centres corticaux qui fonctionnent d'une manière complète. Il en résulte que, dans l'hystérie, il y a perte de la conscience de certaines fonctions, anesthésie, amnésie, phénomènes subconscients, automatisme, etc. Une hystérique dont le bras tremble oublie son bras, ne le sent pas trembler, ne s'en préoccupe pas. Cet homme a une grande conscience de son tremblement, le remarque, le sent et sait très bien en apprécier les moindres nuances : ce n'est pas là un phénomène hystérique.

Reste alors le tremblement sénile précoce, le tremblement essentiel. On sait qu'il y a des familles où les gens tremblent ainsi de bonne heure ; on peut même remarquer que le père de notre malade tremblait un peu, mais peu. Cependant, pour le cas actuel, nous pouvons aller plus loin que ce mot « tremblement essentiel » qui est un peu un aveu d'ignorance. Le tremblement n'est pas isolé ; il est accompagné d'autres phénomènes caractéristiques qui nous paraissent importants.

D'une famille névropathique, cet homme a eu, dès son enfance, ce caractère spécial *timide, inquiet, triste, ennuyé*. Il s'ennuyait déjà à 20 ans, sans savoir pourquoi. Cette timidité le rend très sage, très vertueux, trop vertueux même : à 48 ans, si nous ne nous trompons, il n'a pas encore perdu sa vertu. Il a toujours été un indécis, ne prenant qu'avec peine une résolution et la regrettant le lendemain. A 40 ans, il fut très affecté par un malheur qu'il devait ressentir tout particulièrement, par la mort de sa mère : son caractère l'avait attaché d'une manière particulière à sa mère

qui le guidait toujours comme un petit enfant ; il se trouve tout désorienté, tout *isolé* après sa mort. A ce moment, commencent des maladies physiques, douleurs de ventre et d'estomac, très probablement cette atonie si caractéristique des voies digestives, qui donne à tout ce groupe de malades l'estomac dilaté et clapotant, la colite muco-membraneuse, les entéropoïses, etc.

Vers cette époque surviennent aussi des troubles moraux, des obsessions hypocondriaques, des peurs, particulièrement la peur de marcher dans la rue : c'est un véritable *agoraphobe* et un *basophobe*. Il n'est pas en équilibre en marchant dans la rue, il sent le sol qui lui manque, etc. Si une personne vient au-devant de lui en sens inverse, il est bouleversé parce qu'il ne sait pas s'il doit passer à droite ou à gauche et, dans ce cas, il lui est arrivé de tomber à terre, ou mieux de se coucher à terre pour éviter cette terrible rencontre. Bien entendu, il ne peut pas traverser la chaussée si une voiture est en vue, même à un kilomètre, etc., c'est évidemment une forme d'*agoraphobie* et de *basophobie*.

Au milieu de tout cela, quelque temps après la mort de sa mère, le tremblement s'est développé, faut-il dire que c'est un tremblement essentiel qui, par hasard, a coïncidé avec cette énorme timidité, cette émotivité angoissante, ces obsessions, ces phobies, ou n'est-il pas plus juste de dire que ce tremblement rentre dans le même groupe que les symptômes précédents ?

### III

Chez ces deux malades, nous arrivons à la même conclusion : le trouble du mouvement, spasme ou tremblement, rentre, pour nous, dans un groupe de symptômes physiques et moraux qui sont différents de ceux de l'hystérie ou de la paralysie agitante proprement dite, mais qui ont cependant une grande fréquence et une grande unité clinique. Ce sont les symptômes de la *psychasthénie*, névrose que nous essayons, depuis plusieurs années, de caractériser et de constituer pour réunir des phénomènes importants que l'on sépare trop souvent les uns des autres.

Un symptôme isolé ne suffit pas pour caractériser une maladie ; suivant son évolution, suivant les autres phénomènes qui l'accompagnent et, quand il s'agit des névroses, suivant l'état mental qui y est joint, un même symptôme peut appartenir à des groupes fort divers. Un tic, par exemple, peut être épileptique, ou hystérique, ou psychasthénique. Nos deux observations nous montrent qu'un spasme, ne portant pas seulement sur les muscles du cou comme dans le torticolis psychique de Brissaud, mais s'étendant à tout un côté du corps et d'autre part un tremblement



généralisé et considérable, peuvent être des symptômes de l'état psychasthénique.

Sans entrer dans l'interprétation de ces faits que l'un de nous étudiait récemment (1), nous rappelons seulement que ces phénomènes rentrent dans le groupe considérable des *agitations forcées* que présentent si souvent les psychasthéniques. Dans cette maladie qui porte principalement sur les fonctions supérieures, les fonctions du réel, la volonté et l'attention, le sujet est à la fois un faible et un agité. Au moment de faire un acte volontaire, de faire un effort, de se tirer d'une circonstance difficile, l'acte volontaire, complet ne s'effectue pas, mais à la place il y a une dérivation sous forme de phénomènes beaucoup plus élémentaires. L'agitation qui en résulte peut être et même est très souvent viscérale, alors elle détermine des phénomènes d'angoisse ; elle peut être aussi mentale et, dans certains cas, donner naissance à de la rumination mentale ; enfin cette agitation peut aussi prendre la forme motrice et se manifester par des crises d'excitation plus ou moins convulsive que l'on confond presque toujours avec des crises d'hystérie. Ces agitations diffuses ont existé chez nos deux malades : la jeune femme, a eu des crises avec cris et convulsions, l'homme a eu surtout des crises viscérales et des angoisses.

De telles agitations ne restent pas toujours diffuses et vagues. Très souvent, elles se systématisent plus ou moins : il y a des manies mentales au lieu de la rumination diffuse, des phobies spéciales au lieu de l'angoisse, enfin des mouvements spéciaux au lieu de l'agitation motrice. Des mouvements particuliers ont attiré l'attention, ou bien sont liés avec l'émotion, ou encore sont associés avec une pensée qui revient toujours dans la rumination ; ce sont des mouvements plus faciles, plus automatiques, ou plus significatifs qui par conséquent se font plus facilement quand survient l'agitation motrice. Chez la femme, le tonnerre en tombant à gauche a déterminé des mouvements de ce côté, mouvements de surprise, d'attention ou de défense. Les pointes de feu et les vésicatoires ont continué à créer la même disposition ; aussi quand l'agitation n'est pas assez forte pour devenir générale, c'est du côté gauche qu'elle se manifeste de préférence ; l'habitude à laquelle de tels abouliques ne savent pas résister la systématisent de plus en plus. Chez l'homme, un des symptômes de l'émotion, le tremblement, qui a attiré davantage l'attention, s'est systématisé de la même manière.

Quand la systématisation de l'agitation motrice est complète, le phénomène caractéristique qui se produit alors a reçu le nom de *tic*. Ici nous hésitons à employer cette expression de sémiologie, parce que le mot

(1) *Les obsessions et la psychasthénie*, t. I, p. 241, 497, 551, 1902.

« tic » suivant la définition de Trousseau éveille l'idée d'un petit mouvement bref, rapide, et que ce petit mouvement doit être la reproduction plus ou moins complète d'une action. Ni chez l'un, ni chez l'autre de nos malades ces caractères ne se retrouvent avec précision. En réalité, il y a différents degrés de systématisation dans l'agitation motrice des psychasthéniques. Entre la crise d'agitation motrice purement diffuse et les tics complètement systématisés se placent les spasmes et les tremblements avec systématisation partielle.

Ce diagnostic, qui nous fait ranger ce spasme du côté gauche et ce tremblement parmi les agitations forcées des psychasthéniques présente un certain intérêt à propos du pronostic. Si nous faisons du spasme un phénomène hystérique, il nous faudrait envisager l'éventualité de l'hémiplégie hystérique avec ou sans contractures, de l'attaque hystérique, en un mot de tous les accidents possibles de la série hystérique, de même si nous faisons de ce tremblement un symptôme de paralysie agitante, il faudrait songer à toute l'évolution de Parkinson. Dans nos deux cas, nous avons, au contraire, à prévoir la série psychasthénique avec les agitations, les tics, les phobies, les obsessions. Or, il n'est pas sans intérêt de pouvoir préciser ce pronostic.

Cette distinction n'est pas non plus sans importance au point de vue du traitement. Sans doute, les soins hygiéniques relatifs surtout à l'alimentation et aux précautions pour éviter la constipation et l'intoxication, les pratiques diverses destinées à tonifier les malades restent à peu près les mêmes, mais le traitement psychologique, si indispensable dans ces névroses, ne nous semble pas semblable. Les essais d'hypnose et de suggestion, il est bon de le savoir d'avance, n'auront pas les mêmes résultats que dans l'hystérie. Il n'y a pas lieu d'attirer l'attention des malades sur leurs troubles; ils n'ont pas perdu la sensibilité, ni la conscience des membres malades. Au contraire, il faut distraire leur attention de ces accidents, il faut leur apprendre à faire les efforts de volonté et d'attention jusqu'au bout en arrêtant ces dérivations qui sont la source des agitations. Plus on connaîtra avec précision l'état mental psychasthénique, plus on pourra diriger utilement de tels malades dans l'éducation difficile qu'ils doivent subir pour relever leur volonté et pour apprendre à éviter ces diverses dérivations motrices qu'ils présentent.

## TIC TONIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

PAR

le Dr **Fernand RUDLER**, médecin-major.

### OBSERVATION.

L..., jeune soldat, ajourné un an pour faiblesse générale, a cependant une bonne santé habituelle. Né à terme (accouchement normal), nourri au sein maternel jusqu'à 14 mois, il a eu la rougeole à quatre ans, mais on ne peut relever dans ses antécédents personnels aucune autre maladie infectieuse, pas de fièvre typhoïde, ni diphthérie, ni rhumatisme; pas de syphilis, pas d'alcoolisme ni de saturnisme, pas de diabète. Pas d'onychophagie ni d'incontinence d'urine dans son jeune âge. Enfant unique, très nerveux; il a eu une poussée de croissance très forte de 15 à 17 ans. A 16 ans, traumatisme insignifiant, plaie du médius et de l'auriculaire droits au niveau de la face dorsale de l'articulation phalango-phalangienne, atteints par un ventilateur au moment où il se mettait en marche; guérison rapide sans cicatrices apparentes, mais L... a conservé de cet accident l'habitude de tenir les doigts légèrement fléchis dans la paume de la main droite.

Père mort à 40 ans; aurait perdu la vie dans un asile d'aliénés à la suite d'une congestion cérébrale; a servi pendant cinq ans dans la flotte en qualité de quartier-maître mécanicien; éthylisme probable, pas de syphilis. Grand-père paternel nerveux, très irritable; un oncle et une tante paternels émotifs, à caractère violent, très emportés. Mère bien portante, ne serait pas nerveuse, n'a pas eu de maladies pendant la grossesse; aucune tare nerveuse dans la famille du côté maternel.

*Histoire de la maladie.* — L... se présente à notre observation pour une affection du membre supérieur droit qui remonte à cinq ans. Il est allé à l'école jusqu'à l'âge de 16 ans sans remarquer aucune différence entre ses deux bras; il est mécanicien de 16 à 18 ans, et, pour ce travail de force, les deux bras lui rendent absolument les mêmes services; il a comme occupation habituelle le montage et le démontage de machines à tisser, travail qui consiste principalement à serrer et à desserrer des boulons; fréquemment aussi, il est employé à limer et à buriner; toutes ces manœuvres exigent un travail soutenu et suivi du membre supérieur droit. La répétition de ces mouvements n'a toutefois jamais déterminé de fatigue dans aucun segment du membre, et, dans ses derniers mois de présence à l'atelier, le malade a même pu exercer la pro-

fession de tisserand qui demande une délicatesse et une sûreté de main assez grandes ; enfin, pendant ces deux années, L... qui était dans sa famille, n'a jamais essayé d'écrire. Ce n'est qu'à 18 ans, lorsque le jeune homme reprend ses études dans une école industrielle, qu'il découvre, en écrivant, un tremblement marqué de la main droite qui rend l'écriture difficile ; à ce moment, il fait chaque jour la copie de plusieurs grandes pages, la main droite se fatigue rapidement, le tremblement de la main commence au bout d'un quart d'heure environ et l'écriture, nette au début, devient tremblée ; il n'y a pas de crampes, les doigts ne se raidissent pas, ne se crispent pas sur la plume, ils ne l'abandonnent pas davantage. Pendant un certain temps, ce tremblement qui ne se manifeste qu'à l'occasion de l'écriture — et le malade n'écrit jamais qu'après le repas du soir — cesse après l'absorption d'un litre de bière environ, mais bientôt il résiste à ces libations auxquelles L... renonce aussitôt. La main droite assure encore l'écriture sans le secours de la gauche et ces phénomènes ne se produisent jamais à l'occasion d'un acte professionnel, d'une manipulation quelconque.

Mais bientôt L... éprouve de la gêne, sans aucune douleur, dans une foule de mouvements du membre supérieur droit, en particulier dans les mouvements de flexion et de pronation, mouvement de porter un objet à la bouche ; cette gêne, autant que la crainte de se faire remarquer de ses camarades, le décide aussitôt à se servir pour les usages journaliers du membre supérieur gauche. La gêne dans les mouvements est accompagnée d'un tremblement de tout le membre, et d'une façon inconstante, de grands mouvements brusques et involontaires à l'occasion d'un mouvement professionnel donné. Le malade n'a jamais senti de douleur, ni de fourmillement, ni d'engourdissement du membre ; il a constaté que la force musculaire et la sensibilité étaient intactes. Le membre a conservé une attitude normale jusqu'au mois d'août 1902, époque à laquelle L... s'aperçoit que sa main droite prend une attitude de pronation et d'adduction en dedans ; à ce moment, le malade qui faisait encore dans une usine les écritures techniques ne peut plus écrire de la main droite seule.

Ces phénomènes se sont installés insidieusement à l'âge de la puberté, sans aucun malaise général, indépendamment de toute affection infectieuse ou autre, de refroidissement, et vraisemblablement sans aucune relation avec le léger traumatisme signalé. Ils sont restés localisés au membre supérieur droit. L... a essayé de régulariser les mouvements de son bras droit en se servant d'une canne pendant la marche.

*Examen actuel.* — Jeune homme bien portant, de force moyenne. Poids 69 kilos, périmètre thoracique 0 m. 86, pour une taille de 1 m. 77.

A la vue, le membre supérieur droit ne présente aucune déformation apparente, mais une attitude spéciale caractérisée par la rotation et l'adduction du bras en dedans ; l'avant-bras et la main se présentent par la face dorsale, la main très légèrement fléchie sur l'avant-bras, les doigts fléchis (Pl. XLIV). Malgré cette attitude, l'harmonie des formes est sensiblement conservée, pas d'amaigrissement du membre ; en avant, on constate seulement une exagération du creux sous-claviculaire droit avec un léger effacement des pectoraux ;

l'humérus n'est pas abaissé, sa tête est en place. Par contre, en arrière, l'omoplate est manifestement plus proéminente qu'à gauche, abaissée et portée en dehors.

La peau et le tissu cellulaire ne présentent rien d'anormal.

Les muscles du membre supérieur droit ne semblent pas atrophiés. Toutefois, à la palpation, le biceps brachial droit est moins ferme que le gauche à l'état de repos, et plus mou, moins globuleux dans sa contraction. Les deux bras étant en croix, la gouttière qui sépare le biceps du brachial antérieur et du coraco-brachial est plus accentuée à droite qu'à gauche, ce qui semble indiquer une diminution de volume du biceps droit ; de plus, lorsque, dans cette position des membres, on saisit les deux biceps entre le pouce et l'index, on constate une légère atrophie par comparaison avec le côté sain. Dans cette même attitude enfin, il n'y a pas de flexion de la main sur l'avant-bras. Le deltoïde, le brachial antérieur ainsi que les autres muscles du bras paraissent intacts, sans atrophie, ils se contractent bien ; il en est de même pour les muscles de l'avant-bras, y compris le long supinateur, et ceux de la main ; la conformation des doigts est normale malgré la flexion signalée.

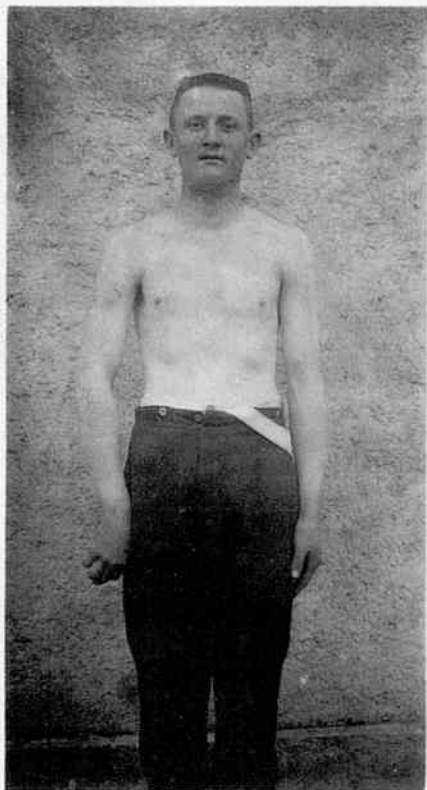
La force musculaire est sensiblement la même dans les deux bras, 90 kilogs à l'épreuve dynamométrique dans le bras droit, et 92 kilogs dans le gauche.

La réaction électrique des muscles du membre supérieur droit est normale. La contractilité faradique est intacte et la secousse musculaire est identique dans les deux membres ; tous les muscles, excités séparément, répondent aux interruptions fréquentes par une contraction indépendante. Aux courants voltaïques, une électrode placée sur le sternum et l'autre appliquée successivement sur les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras des deux côtés, on obtient : NFC légèrement > PFC ; POC > NOC ; POC > PFC. Ces réactions sont égales des deux côtés et constantes, quelle que soit l'intensité des courants employés ; les contractions musculaires sont brèves et rapides.

Le mouvement horizontal des bras sans flexion de l'avant-bras s'accompagne d'une adduction et d'une rotation en dedans de l'avant-bras, et d'une exagération du creux sous-claviculaire du même côté ; dans le mouvement d'élévation des bras sur la tête, le bras droit décrit un arc de cercle à rayon plus étendu que le gauche ; de plus, l'épaule droite est portée en bas et en dehors, la pointe du scapulum est à 11 centimètres de la ligne des apophyses épineuses du rachis à droite, à 8 centimètres seulement à gauche, cet écart tenant moins à un léger degré de scoliose qu'au déplacement de l'épaule en dehors ; enfin, l'angle inférieur du scapulum est abaissé à droite de 2 centimètres environ. Dans ce mouvement comme dans le précédent, une forte contraction musculaire est nécessaire pour maintenir le membre dans la position acquise.

Quand le malade, les coudes au corps, fléchit l'avant-bras sur le bras et veut exécuter dans cette position un mouvement d'abduction du membre supérieur, le mouvement de rotation de l'humérus en dehors s'effectue difficilement à droite.

Le malade étant debout, s'il élève le bras en arrière le long du rachis, le mouvement est moins complet à droite qu'à gauche ; de plus, la saillie du



TIC TONIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT

(F. Rudler).

scapulum est beaucoup plus forte à droite et mesure 3 c. 5 entre le bord spinal de l'omoplate et le fond de la dépression. L... veut-il porter la main à la bouche, le mouvement s'exécute autour de l'épaule et non pas autour du coude ; l'avant-bras fléchi, le coude s'élève à hauteur de la tête ; la main arrive à la bouche par sa face palmaire, mais la rotation en dedans s'effectue aussitôt (Pl. XLIX) L... porte toujours les aliments à la bouche de la main gauche.

Pour écrire, le malade se couche en quelque sorte sur l'avant-bras droit, le membre supérieur droit en flexion complète, l'épaule très basse ; il tient la plume régulièrement entre l'index et le médius, mais le mouvement de rotation en dedans se reproduisant, la main appuyée d'abord sur le bord cubital se renverse sur la face palmaire, faisant glisser le porte-plume entre les doigts ; elle est agitée, en outre, d'un tremblement qui écarte la plume de la ligne écrite, et le malade est obligé de s'aider de la main gauche pour maintenir la dextre à peu près immobile ; malgré cela, l'écriture est tremblée, hésitante, le malade se reprend à deux fois pour écrire un mot, il éprouve une difficulté particulière à former une majuscule ou une lettre haute (l, d). Pas de tremblement de la main les doigts écartés en extension.

Dans la position du soldat au port d'arme, l'épaule droite s'élève manifestement ; quand le malade a conservé le mousqueton un certain temps sur l'épaule, le biceps se contracte, l'avant-bras est douloureux et sans force ; au mouvement de reposer l'arme, le mousqueton part brusquement, il est difficilement ressaisi de la main droite. Dans aucun mouvement L... n'a pu conserver le coude au corps.

Les mouvements provoqués du coude sont tous possibles ; la flexion de l'avant-bras sur le bras est facile, l'extension est complète ; la rotation de l'avant-bras en dehors est accomplie avec gêne et nécessite une forte contraction du biceps. Quand le malade soulève un objet lourd, l'avant-bras droit fléchi, la contraction du biceps se fait sans douleur dans l'épaule, mais l'effort nécessaire est plus grand que du côté gauche.

Dans la flexion de l'avant-bras en demi-pronation, la contraction du long supinateur semble s'effectuer normalement ; toutefois la peau pincée semble plus mobile qu'à gauche.

À la main, les doigts sont fléchis, mais l'extension des phalanges s'exécute normalement ; de plus, la flexion complète est facile, et le malade saisit sans difficulté un objet dans la main. Le médius et l'annulaire droits, blessés dans l'accident mentionné précédemment, ne présentent pas de cicatrices ; L... indique spontanément qu'à partir de cette époque il a pris l'habitude de tenir ces deux doigts, puis l'index et l'auriculaire, en flexion incomplète ; aucune lésion osseuse ou articulaire ne justifie cette attitude.

Il n'y a pas d'incoordination des mouvements les yeux fermés. Les troubles moteurs cessent pendant le sommeil.

Tous les muscles de la face se contractent régulièrement, L... rit et siffle sans effort et sans grimace ; au repos, on remarque sur le front des rides horizontales, et autour de l'angle externe des yeux un grand nombre de petites rides en éventail. La mobilité du visage est très grande ; de plus, L... fait

mouvoir en tous sens la peau du visage et le cuir chevelu ; il imprime à ses oreilles des mouvements bizarres de va-et-vient ; il exécute ainsi des grimaces variées. Enfin, il a pris l'habitude de plisser le front, contraction musculaire des muscles frontaux qui détermine des rides verticales profondes donnant à sa physionomie un air renfrogné, courroucé ; L... ne sait plus à quand remonte cette habitude ni quelle a été au début sa raison d'être, toujours est-il qu'actuellement ce froncement du front, assez fréquent, se fait spontanément, à son insu.

Rien d'anormal dans les muscles de la nuque. Pas de déformation crânienne.

Pas de tremblement dans le membre supérieur droit, sinon dans l'écriture ; pas de contracture ni de rétraction fibro-tendineuse ; pas de crampes à l'état de veille ou de sommeil, à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort ; le malade accuse seulement une légère douleur dans le biceps, sans crampe ni contracture, avec faiblesse de l'avant-bras, quand il conserve longtemps le mousqueton sur l'épaule ; le point de contact de l'arme est en dehors du point de Erb.

Aucun trouble de la sensibilité dans le membre supérieur droit, ni sur aucune autre partie du corps ; pas de fourmillements, ni de sensations anormales ; aucune douleur spontanée, il n'y a de douleur provoquée que dans le port prolongé de l'arme sur l'épaule ; la sensibilité au tact, à la pression, à la douleur, à la température est conservée ; il y a toutefois exagération de la sensation de froid dans le membre supérieur droit quand le malade reste exposé longtemps à un froid rigoureux ; pas de retard de la perception, aucune anesthésie cutanée, pas de zones d'hyperesthésie ni de zones hystérogènes. — Aucun stigmate d'hystérie.

Tous les réflexes sont intacts et égaux des deux côtés.

Troubles vasomoteurs : poussées de rougeur du visage rares, au dire du malade, dans les circonstances habituelles de la vie, mais fréquentes pendant l'examen médical, en particulier lorsque L... se sentant observé, exécute avec maladresse un mouvement commandé ; la maladresse dans les mouvements complexes du membre supérieur droit et la gêne dans l'écriture sont plus accusées au froid qu'à la chaleur. Pas de rougeur des téguments, pas d'œdème, pas d'abaissement de température locale, pas de lésion des poils ni des ongles, pas de tumeur dorsale du poignet. — Pas de troubles sécrétoires, pas de sueurs plus abondantes ni plus rares dans le membre supérieur droit. Pas de dépigmentation, mais, sur les parties découvertes et sur les deux bras, un grand nombre d'éphélides disposées sous forme ponctuée.

Aucun trouble visuel, pas d'anesthésie cornéenne, pas de rétrécissement de la fente palpébrale ni du champ visuel, pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil, ni de troubles de l'accommodation, ni de troubles pupillaires.

Etat mental : L... est intelligent, il a même des aptitudes spéciales pour le dessin ; il a une mémoire excellente qui lui a permis de rédiger le soir des leçons auxquelles il avait assisté dans l'après-midi sans prendre de notes écrites ; il n'a pas de bizarreries très marquées du caractère, mais il est émotif



impatient, d'humeur irritable à l'excès et, pour des motifs futiles, il a des colères violentes, de courte durée d'ailleurs et qu'il regrette aussitôt. Le nervosisme du malade se manifeste dès que l'attention se porte sur lui, après un examen prolongé par exemple, par des mouvements brusques, saccadés, un peu d'agitation, de trépignement, l'exagération du mouvement de rotation signalé du membre supérieur droit. L'attention volontaire est encore assez grande chez le malade ; deux faits prouvent que sa volonté est puissante, et que, s'il a été enfant gâté, il est capable d'énergie et de persévérance : il a accompli avec une gêne assez grande six mois de service actif avant de se présenter à la visite médicale parce qu'à aucun prix il ne voulait être réformé ; de plus, il suit avec méthode depuis plus d'un mois le traitement rééducateur qui lui a été ordonné avec le ferme propos d'arriver à des résultats qu'il sait devoir obtenir presque exclusivement de sa bonne volonté et de sa persévérance. — Pas d'écholalie, de coprolalie, pas de phobies ni d'obsessions.

Il n'y a enfin chez le malade pas d'anesthésie laryngée ; les mouvements respiratoires sont normaux, rien à l'auscultation. Pas de troubles circulatoires ni urinaires. Pas de troubles de l'état général.

..

Le diagnostic peut hésiter entre un trouble fonctionnel du membre supérieur et une affection, paralysie parcellaire ou parésie, du plexus brachial droit, type supérieur de Duchenne-Erb. Mais d'autres hypothèses peuvent se présenter à l'esprit que nous allons discuter au préalable.

Malgré l'apparition insidieuse de la maladie, à l'âge de la puberté, on ne peut songer à la myopathie primitive progressive, type scapulo-huméral, forme juvénile d'Erb ; on sait que ce type, le plus souvent symétrique, reste rarement pur et qu'il s'accompagne presque toujours d'un affaiblissement des muscles de la face qui en fait le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejérine ; de plus, le sous-épineux qui semble le plus atteint chez notre malade est habituellement respecté dans la forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive. D'ailleurs, l'atrophie musculaire est insignifiante, sinon tout à fait nulle, dans le cas présent.

S'agit-il d'une névrite périphérique ? — La symétrie des phénomènes de paralysie est également la règle dans ce cas ; dans le type Duchenne-Erb, en particulier, les troubles paralytiques d'origine névritique n'atteignent généralement les muscles du bras qu'après avoir atteint ceux de l'avant-bras ; or, ces derniers sont intacts dans notre observation. Nous ne constatons pas davantage de troubles de la sensibilité très communs au contraire dans les névrites, pas de troubles des réflexes, sécrétoires ou trophiques, à peine quelques troubles vasomoteurs (poussées de rougeur au visage, engourdissement et sensibilité du membre supérieur droit à des températures basses). Il ne peut être question de névrite alcoolique qui atteint les membres inférieurs (pseudo-tabes alcoolique), ni de paralysie sa-

turnine, mercurielle ou arsenicale, le malade n'a jamais été soumis à aucune de ces intoxications et n'en présente pas les symptômes ; enfin l'absence de sucre dans les urines élimine, indépendamment de la différence de tableau clinique, l'idée de névrite des diabétiques.

L'irrégularité des mouvements du membre supérieur droit (maladresse pour porter un objet à la bouche, secousses involontaires à l'occasion de certains mouvements), doit faire examiner l'hypothèse de chorée ; il suffit pour l'écarter de rappeler que ces phénomènes de début ont été passagers et n'ont été suivis d'aucune généralisation. Le visage est parfaitement calme.

Nous éliminons de même l'hystérie dont le malade ne présente aucun stigmate ; — une lésion nerveuse centrale qui s'accompagnerait d'exagération des réflexes ou des lésions médullaires ordinairement symétriques ; — une affection localisée à un nerf périphérique : paralysie du médian, avec la flexion de la main sans force, l'anesthésie de la face palmaire de certains doigts et la suppression des mouvements du pouce ; — du cubital, avec sa main en griffe ; — enfin du radial, puisque les mouvements de flexion et d'extension de tous les segments du membre sont possibles, et que l'attitude de demi-flexion des doigts dans la paume de la main semble bien le fait d'une mauvaise habitude prise par le malade à la suite d'un léger accident. Au reste, l'attitude de la main ne suffirait pas, en l'absence de tout autre symptôme, à donner au nerf radial une importance que la suite de la discussion attribuerait plus justement dans l'hypothèse de paralysie, au nerf sous-scapulaire innervant le muscle sous-épineux.

« Le muscle sous-épineux est, en effet, un rotateur de l'humérus en dehors ; il intervient dans l'écriture en conduisant la main le long de la ligne écrite ; sa paralysie entraîne l'abolition de cette fonction de rotation, la gêne de l'écriture et aussi celle d'une foule de mouvements complexes du membre supérieur » (1). La perturbation dans les fonctions de ce muscle, un certain degré d'atrophie du biceps brachial, l'effacement des pectoraux à droite, quelques troubles fonctionnels du grand dorsal, nous conduisent à examiner l'hypothèse d'une altération, paralysie parcellaire ou parésie du plexus brachial, type supérieur de Duchenne-Erb. Ce type qui correspond à la lésion des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> cervicales, intéresse en effet les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur et accessoirement le sous-épineux, le grand rond, le grand dorsal et le faisceau claviculaire du grand pectoral ; la parésie du premier groupe de muscles

(1) J'ai puisé les notions sur « la physiologie normale et pathologique des différents muscles » en cause dans cette observation dans le chapitre, ainsi intitulé, des maladies des muscles et des nerfs en particulier, de M. Hallion, in *Traité de méd. Charcot, Bouchard, Brissaud*, t. VI, p. 835 et suiv. ; et la symptomatologie de la paralysie radiale du plexus brachial dans Collet, *Path. int.*, t. I, p. 261.

entraîne une gêne dans l'élévation du bras et dans la flexion de l'avant-bras, celle du second groupe commande l'attitude en adduction et en rotation du membre supérieur ; la sensibilité est presque toujours intacte. Or, qu'observe-t-on chez notre malade ? — Une altération anatomique ou fonctionnelle de certains de ces muscles, caractérisée d'une part par une atrophie légère du biceps avec effacement du faisceau claviculaire du grand pectoral, et, d'autre part, par des troubles fonctionnels du muscle sous-épineux (adduction et rotation du bras en dedans, gêne de l'écriture et d'une foule de mouvements complexes du membre supérieur), et du grand dorsal (élévation de l'épaule dans la position du soldat au port d'arme, attitude attribuée par Hallion à une paralysie du grand dorsal suppléé dans ses fonctions par l'action du rhomboïde et du trapèze). Cette hypothèse de paralysie parcellaire du plexus brachial, incomplète du fait de l'intégrité des muscles deltoïde, brachial antérieur et long supinateur, semble donc pouvoir se justifier par l'altération, anatomique ou fonctionnelle, du biceps et du faisceau claviculaire du grand pectoral, du sous-épineux et du grand dorsal. Et il semble à premier examen que cette observation puisse être rapprochée du cas de Giraudeau : paralysie des muscles sus- et sous-épineux, sans troubles de la sensibilité, ni troubles cutanés trophiques ou oculo-papillaires (cité dans Dieulafoy, *Manuel de Path. int.*, t. III, p. 841).

Mais il est à remarquer que les troubles fonctionnels des muscles élévateurs de l'épaule et rotateurs du bras occupent, dans cette observation, le premier plan, alors qu'un certain degré d'atrophie du biceps ne constitue qu'un phénomène secondaire. De plus, quelle serait la cause de cette paralysie parcellaire du plexus brachial, respectant les muscles communément atteints dans le type de Duchenne-Erb, le deltoïde, le brachial antérieur, le long supinateur ? On note l'absence de traumatisme, de luxation de l'épaule, de cal vicieux, de compression par le forceps, d'abcès pottique, de tumeur ganglionnaire ou autre ; il n'y a pas à invoquer de tuberculose ou syphilis, héréditaires ou acquises, de maladies infectieuses ou de refroidissement ; de quelle nature serait donc la compression qui aurait agi à un moment donné sur le plexus brachial ?

Le diagnostic de *trouble fonctionnel* des muscles élévateurs de l'épaule et rotateurs du bras répond mieux à l'observation clinique. Les antécédents héréditaires du malade, son propre nervosisme, le début des accidents à l'occasion de l'écriture, les tremblements, les secousses involontaires à propos de certains mouvements, les attitudes vicieuses pour certains actes déterminés, l'intégrité des réactions électriques, l'absence des troubles de la sensibilité et des réflexes, enfin l'évolution générale de la maladie, justifient pleinement cette hypothèse qu'une atrophie légère du biceps ne suffit pas à faire écarter. Mais encore est-il nécessaire de

préciser : s'agit-il d'un *spasme* proprement dit, accident qui relève d'une irritation matérielle des centres ou conducteurs nerveux, ou d'un *tic*, *trouble psycho-moteur* ? (Brissaud, Meige et Feindel).

A vrai dire, le diagnostic différentiel est parfois délicat. Il existe en effet, entre les *tics* et les *crampes*, *spasmes*, *névroses* ou *impotences fonctionnelles* une parenté morbide que MM. Henry Meige et Feindel ont parfaitement établie. « L'observation fait voir, disent-ils, la coïncidence ou l'alternance fréquente de ces accidents avec les *tics*... Ils sont bien de la même famille... On voit survenir les névroses professionnelles et les *tics* chez des sujets atteints du même déséquilibre mental. » (1)

Il n'en importe pas moins d'établir entre ces deux affections une distinction clinique aussi nette que possible.

Les spasmes fonctionnels et les *tics* s'observent également chez des sujets qui présentent des tares névropathiques et psychopathiques nombreuses. L'hérédité et une prédisposition spéciale en sont les deux facteurs étiologiques principaux. Mais tandis que cette tare nerveuse, à la fois héréditaire et personnelle, n'est dans le spasme qu'un phénomène contingent, elle est au contraire nécessaire à l'existence même du *tic* ; ce dernier n'est constitué que par la réunion, au trouble moteur, d'un trouble mental lié, lui-même, à des imperfections psychiques observées chez les ascendants du tiqueur. Notre malade réunit ces deux conditions : il est fils d'aliéné, il a des oncles nerveux, irritables jusqu'à la violence et dont l'irritabilité augmente avec l'âge ; il présente lui-même un état mental particulier, il est émotif, impatient, colère ; il a des attitudes vicieuses, demi-flexion des doigts dans la paume de la main, et des habitudes motrices anormales, un véritable *tic du front*. Il appartient à la grande famille névropathique.

Le début des accidents à l'occasion de l'écriture n'appartient pas exclusivement aux névroses professionnelles ; des troubles de cette fonction marquent souvent le point de départ de *tics* du membre supérieur droit. Le torticolis mental reconnaît parfois ce mode de début ; il arrive même que « les mouvements convulsifs du bras droit » aient été « précédés d'une sorte de crampe des écrivains » (2). Le fait s'est produit chez notre malade qui a été traité longtemps pour un *graphospasme*.

Le caractère pathognomonique des troubles moteurs professionnels est, de « se produire à l'occasion de la mise en jeu de la fonction ou de la profession, et uniquement en cette occasion » (3). Or, chez notre malade, ces troubles primitivement localisés à la main et limités à la

(1) MEIGE et FEINDEL, *Les tics et leur traitement*, Paris, Masson, 1902, p. 132 et 515.

(2) MEIGE et FEINDEL, *op. cit.*, p. 325.

(3) MEIGE et FEINDEL, *op. cit.*, p. 515.

fonction de l'écriture se sont par la suite étendus au bras et à l'épaule, se répétant dans des circonstances très variées et absolument indépendantes de la profession ; en particulier, le mouvement de rotation de la main ne se produit pas seulement à l'occasion de l'écriture, mais dans beaucoup d'autres *actes d'occupation*, tel que celui de porter la main à la bouche pour manger.

De plus, le trouble moteur est double en quelque sorte, et constitué par un mouvement convulsif de l'épaule qui élève la main au-dessus de la ligne écrite, et par un autre mouvement du bras qui fait tourner la main en dedans sur le bord cubital servant de charnière. Mais jamais les doigts ne se sont crispés sur la plume, et jamais ils ne l'ont abandonnée. Les accidents ne se manifestent pas toutes les fois que le sujet essaie d'écrire ; les troubles de l'écriture sont infiniment plus accusés quand L... écrit sur une table basse que lorsqu'il trace des caractères au tableau noir, le bras étant élevé ; l'élévation du bras diminue l'amplitude des mouvements convulsifs.

Ces trois caractères : mouvements convulsifs en dehors de l'écriture, — déplacement de la main droite en hauteur et sur sa paume reflétant les troubles moteurs de l'épaule et du bras indépendamment de toute crampe proprement dite des doigts — différence dans l'amplitude du mouvement suivant que le sujet écrit sur une table basse ou debout au tableau noir — nous montrent qu'il ne s'agit pas du type ordinaire de la crampe des écrivains.

Selon H. Meige, *Les troubles dans la fonction de l'écriture sont extrêmement rares chez les tiqueurs, même chez ceux du membre supérieur droit*. Et ce fait tient à ce que, dans l'immense majorité des cas, le tiqueur peut suspendre momentanément son tic ; entre deux mouvements convulsifs, il écrit correctement un ou plusieurs mots. Or, notre malade, au contraire, est « surpris par le mouvement convulsif » (1) à l'occasion même de l'écriture. Les mouvements de son bras sont trop fréquents pour permettre le maintien de la main en bonne position pendant le temps nécessaire à la formation d'un mot. Les caractères sont tremblés et déformés par le double mouvement convulsif que nous avons décrit : élévation de l'épaule et rotation du bras en dedans.

Quelles conclusions tirer de ces remarques ?

Ces troubles ne relèvent certainement pas d'une lésion organique, puisqu'ils sont améliorés par un traitement rééducatif ; ils semblent au contraire liés à une anomalie des actes psycho-moteurs, et ainsi se rapprochent des tics, car en réapprenant le vouloir, L... réapprend en même

(1) MEIGE ET FEINDEL, *op. cit.*, p. 323.

temps l'écriture : sa volonté fortifiée lui permet alors de corriger ses mouvements vicieux. — Les troubles dans la fonction de l'écriture s'expliquent d'ailleurs par la nature même des accidents. Ici, en effet, la contraction musculaire qui détermine l'attitude de rotation du bras en dedans se rapproche de la *forme tonique*.

Un autre caractère distinctif est tiré de l'étude des troubles de la sensibilité, des réactions électriques, et des réflexes. Absents dans les tics, affection *sine materia* dans l'état actuel de nos connaissances, ils sont fréquents dans les spasmes qui reconnaissent pour cause première une lésion organique. L... ne présente aucune modification de ces fonctions.

Le diagnostic de tic se vérifie encore, dans notre observation, par la réunion d'autres caractères. Les mouvements du membre supérieur droit sont coordonnés, on observe seulement de l'inhabileté, de la maladresse dans leur exécution ; la volonté les rectifie ; devant un miroir. L... réapprend la régularité de ses mouvements. — La distraction et l'attention exercent une action frénatrice sur ses mouvements convulsifs ; un spasme n'obéirait pas à ces interventions variées. — Il en est de même du sommeil ; jamais, à aucun moment de la maladie, les phénomènes moteurs n'ont apparu la nuit.

Enfin l'évolution générale de la maladie est bien celle des tics. Voilà une affection qui date de cinq ans, et qui, abandonnée à elle-même, va en s'aggravant au point de réduire progressivement les services que doit rendre le membre supérieur droit. L... a consulté plusieurs médecins, puis il a cessé tout traitement. Non seulement il croit son affection incurable, mais il craint qu'elle ne se généralise ; il a constamment à l'esprit le souvenir d'un malade mort vers la quarantième année d'une affection nerveuse indéterminée d'ailleurs, mais qu'il compare à la sienne. Au moral, il supporte difficilement le poids de sa lourde hérédité névropathique. Vivant constamment dans de semblables préoccupations, son état mental est loin d'être satisfaisant ; non pas que, à 22 ans, il ait un caractère triste à l'excès, hypochondriaque, ou qu'il ait jamais songé au suicide, mais il manque de confiance en l'avenir, il ne réagit point. Il n'est pas aboulique dans toutes les circonstances de la vie, mais il est nosophobique ; non prévenu, il n'a pas la volonté ni l'espoir de guérir. Conséquemment, loin de s'améliorer, le tic s'aggrave. — Survienne au contraire, par la connaissance exacte de la maladie et par l'indication d'un traitement rationnel, un espoir d'amélioration ou de guérison, et on observe aussitôt une transformation complète de l'état mental entraînant des modifications très heureuses du trouble moteur. — N'est-ce pas là encore une vérification de ce fait que le pronostic d'un tic est lié d'une façon absolue à l'état mental du tiqueur ?

Peut-on concilier avec l'hypothèse d'un tic la légère atrophie du biceps et du grand pectoral signalée dans notre observation? En réalité, cette amyotrophie est bien peu accusée. Il y a, dans l'espèce, deux faits à considérer, le trouble moteur d'une part, et ensuite l'habitude prise par le malade de ne plus se servir de son bras droit pour les usages journaliers. Or, on voit fréquemment des atrophies de ce genre qui sont simplement la conséquence du peu d'activité fonctionnelle de tels ou tels muscles, de même qu'au contraire on voit des hypertrophies, conséquences d'hyperactivité musculaire dépendant uniquement de troubles fonctionnels; les unes et les autres peuvent être considérées comme résultant d'habitudes motrices anormales, représentées dans le cas particulier par le repos accordé par le malade à son membre supérieur droit pendant de longues années.

Il résulte de cette discussion que L... est atteint d'un tic du membre supérieur droit. L'absence des modifications de la sensibilité, des réflexes et des réactions électriques chez notre malade, son hérédité névropathique, l'évolution de son affection établissent nettement qu'il ne s'agit pas d'un véritable *spasme* au sens précis que MM. Brissaud, Meige et Feindel attribuent à ce mot. Les résultats obtenus par le *traitement rééducateur* confirment également le diagnostic de tic.

Le mot de *tic d'attitude* ou de *tic tonique* proposé par M. H. Meige pourrait servir à désigner les accidents observés (1).

Notre malade ne fait pas un geste brusque, rapide comme celui que provoque une décharge électrique; il présente une *attitude* analogue à celle du torticolis mental ou du trismus mental. Le trouble moteur « se manifeste par l'immobilisation exagérée d'un membre ou d'un segment de membre. Au lieu de se traduire par les changements de position, les actes musculaires coopèrent à la *conservation d'une position* » (2).

Les contractions musculaires sont souvent très fortes, et si les troubles moteurs de l'épaule disparaissent facilement, chez notre malade, sous l'influence de la volonté, le mouvement de rotation du bras en dedans est assez fort pour que L... n'arrive à conserver la main immobile en bonne position que pendant une ou deux minutes.

Un dernier point est intéressant. La maladresse dans l'exécution d'une foule de mouvements du membre supérieur droit qui semblait relever de troubles fonctionnels du muscle sous-épineux, provenait en réalité de ce fait que L... n'avait pas une notion exacte de la *position de ses membres*; fait qui a été signalé par H. Meige. Le contrôle du miroir a d'ailleurs corrigé assez facilement tous ces troubles moteurs.

(1) MEIGE et FEINDEL, *Tic clonique et tic tonique* (*loc. cit.*, p. 209 et suiv.).

(2) MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 217.

Nous avons soumis notre malade à la *discipline psycho-motrice*, préconisée par M. le professeur Brissaud et perfectionnée depuis par MM. Henry Meige et Feindel (1). Après six semaines de traitement environ, les résultats obtenus sont déjà satisfaisants.

Les deux procédés, *l'immobilisation des mouvements* et les *mouvements d'immobilisation* ont été employés simultanément. La « rééducation de l'immobilité » est chez L... chose difficile ; dans la position du soldat sans arme, les bras le long du corps, l'immobilité de la main droite en bonne position ne dépasse pas une à deux minutes ; toutefois le gain, pour être lent, n'en est pas moins réel. Les progrès sont plus marqués dans la position des bras en croix et dans l'élévation des membres supérieurs. Dans le mouvement du salut militaire, le malade conserve assez longtemps et sans effort la main droite au képi. Les mouvements d'élévation de l'épaule droite sont aussi moins fréquents ; dans la position du soldat au port d'arme, les deux épaules restent désormais très sensiblement à la même hauteur.

Les mouvements d'immobilisation qui « tendent à régulariser les gestes du sujet » ont donné des résultats plus appréciables. Nous avons fait exécuter au malade tous les mouvements des membres supérieurs « *lentement, régulièrement, correctement, au commandement* » ; ils ont été répétés dans la famille du malade devant un miroir. Sans entrer dans le détail de l'observation, nous pouvons affirmer que la gêne dans les mouvements complexes du membre supérieur droit a considérablement diminué ; en particulier, L... exécute correctement le mouvement d'élévation des bras et celui de rotation autour de l'épaule ; il conserve facilement les coudes au corps.

Les séances ont eu lieu tous les jours le matin en ma présence et, le soir, devant un miroir et sous la surveillance de la mère du jeune homme ; elles ont été faites dans les conditions prescrites.

Il y a un progrès sensible dans l'attitude générale du corps. Dans la vie civile, le malade cherchait à corriger les mouvements intempestifs du bras en mettant la main dans la poche ou en se servant d'une canne ; au régiment, il croisait, en dehors du service, les mains derrière le dos en tenant le poignet droit dans la main gauche. Depuis un mois, L... a abandonné tous ces moyens de correction mécanique, et sous l'influence du traitement, le balancement des bras tend à devenir régulier, rythmé ; les troubles moteurs deviennent moins apparents.

(1) BRISSAUD, *Tics et spasmes cloniques de la face*, leçon publiée par H. MEIGE et H. VIVIER, in *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 janvier 1894. — H. MEIGE, *Histoire d'un tiqueur*, même journal, 1901, p. 609. — *La correction des tics, le contrôle du miroir* (*id.*, 25 octobre 1902, p. 769). — H. MEIGE et FEINDEL, *Les tics et leur traitement*, p. 552 et suiv. ; la bibliographie est d'ailleurs complète dans ce dernier ouvrage.



L... peut actuellement porter la main droite à la bouche 15 à 20 fois sans que le mouvement de rotation se reproduise ; il peut se servir de la main droite pour manger.

La grosse difficulté était de réapprendre l'écriture, et la tâche était lourde en raison du tremblement et du mouvement de rotation de la main. Avant d'employer l'*écriture en miroir*, il a fallu réapprendre au malade à écrire de la main droite sans le secours de la gauche ; L... a fait chaque jour en ma présence une page de lettres, *grosses, hautes, rondes* ; les progrès ont été assez rapides pour la forme régulière des caractères, puis pour le nombre de lettres écrites sans interruption ; un cahier en fait foi. Le 7 mai, au bout de dix-huit jours de traitement, le malade a pu tenir la plume de la main droite seule pour former deux ou trois lettres, chose qu'il n'avait pu faire depuis dix mois. Nous apprenons actuellement au malade à écrire en miroir de la main gauche, mais il n'a pas encore réussi à écrire simultanément des deux mains à la fois. Il exécute toutefois dans ce sens des dessins variés sur un tableau noir. Le membre supérieur gauche sain servira de précepteur au membre supérieur droit malade.

La correction du tic des muscles frontaux marchait parallèlement sous la double surveillance médicale et maternelle, au point que ce trouble a presque complètement disparu.

Nous attendons de ce traitement de bons résultats pour plusieurs raisons. L... est surveillé au régiment par un médecin qui assiste à ses exercices journaliers, et chez lui par une mère dont l'état mental est absolument sain, puisque les tares psychopathiques n'existent que dans la famille paternelle du sujet. De plus, l'amélioration se fait progressivement chez notre malade ; c'est là, d'après H. Meige, une bonne condition de succès.

INFANTILISME MYXOEDÉMATEUX  
ET  
MALADIE DE RECKLINGHAUSEN,

PAR  
HENRY MEIGE ET E. FEINDEL.

Une jeune fille de 18 ans fut amenée par sa mère à la consultation de M. le professeur Brissaud, à l'Hôtel-Dieu, le 27 octobre 1902. De petite taille, épaisse, lourde, maladroite, les traits enfantins, le visage un peu bouffi, le regard vague, le geste rare : un simple coup d'œil suffit pour porter le diagnostic d'infantilisme myxœdémateux, qu'un examen plus détaillé devait confirmer pleinement.

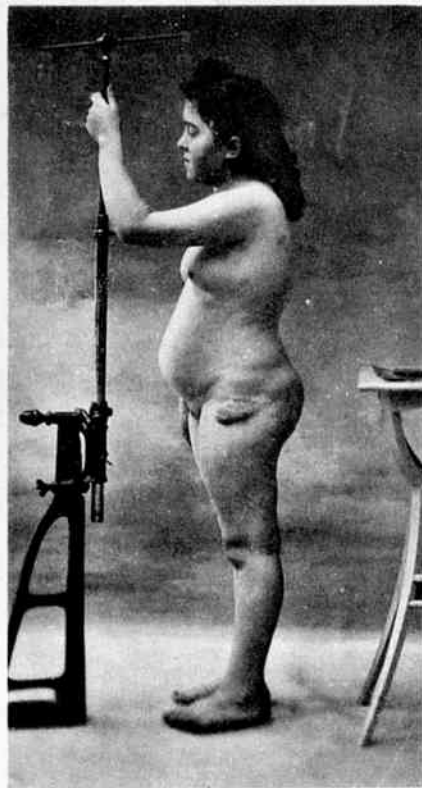
Ce n'était pas le vrai facies *lunaire* du myxœdème ; mais un masque d'enfant, légèrement bouffi ; un œil bleu, terne, au regard indifférent, aux mouvements paresseux, sans gaieté, sans vie.

Cependant les cheveux sont bien fournis, un peu secs, mais non cassants, et ils ne tombent pas. Par contre, la dentition est très mauvaise. Les dents de lait persistent ; beaucoup sont cariées. Les oreilles sont normales, bien ourlées, lobulées. Mais le front est étroit, le nez épaté, le maxillaire inférieur en prognathisme. La bouche est toujours entr'ouverte, jour et nuit. C'est, à n'en pas douter, une « adénoïdienne ».

La peau du visage est colorée, presque couperosée, avec de fréquentes bouffées de rougeur. La peau du corps est partout doublé d'une forte panne adipeuse.

Le cou est court, la tête un peu enfoncée dans les épaules. La hanche droite semble plus forte que la gauche, l'épaule est également plus élevée ; mais cette différence tient surtout à un plus grand développement du pannicule adipeux à droite.

Les seins sont assez indiqués, mais les mamelons rétractés. Le ventre est gros, saillant ; il n'y a pas de hernie ombilicale. Les règles ont paru assez tard, faiblement, irrégulièrement ; elles cessent pendant plusieurs mois. Les mains sont grasses et molles ; les pieds épais, aplatis.



INFANTILISME MYXŒDÉMATEUX ET MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

(Henry Meige et E. Feindel)

Peu de poils aux aisselles, presque rien au pubis.

Bref, la taille et l'aspect extérieur d'une grosse fillette, courtaude et lourdaude, de 12 à 13 ans (Pl. L).

Son infantilisme n'est pas discutable, et son apparence myxœdémateuse saute aux yeux. D'ailleurs, le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation.

Cette jeune fille n'est pas inintelligente, mais elle est lente à comprendre et plus lente encore à faire comprendre qu'elle a compris. Elle raisonne dit sa mère, avec assez de justesse, — appréciation sujette à caution, car la mémoire de la malade est souvent en défaut. Avant tout, elle est indifférente, apathique, au physique comme au mental. Elle a horreur de tout exercice, de tout effort du corps ou de l'esprit; elle est cependant capable de faire une longue course, pourvu qu'elle marche lentement. Elle se livre à de menus travaux de dessin ou de couture, toujours avec une extrême lenteur.

Voyons maintenant ses antécédents :

Elle est la quatrième d'une famille de 7 enfants, la troisième des 5 qui restent vivants, le premier et le dernier étant morts d'entérite à l'âge de 18 mois et de 10 mois. 4 frères et sœurs sont bien portants, de taille élancée, de figure normale. Ils ont tous marché un peu tard.

Sa mère aurait été réglée tardivement, et se serait développée assez lentement; étant jeune, elle était, paraît-il, petite, lourde, de figure bouffie. Actuellement, c'est une femme de taille moyenne, sans embonpoint et très active. Une tante de la malade, sœur de sa mère, aurait été également petite, épaisse, lente à se développer. Mais elle a actuellement de grands enfants parfaitement normaux.

Dans la famille du père, aucune anomalie notable, non plus que chez les grands parents.

En somme, la jeune fille n'aurait de ressemblance qu'avec sa mère et sa tante, au temps de leur première jeunesse.

La malade est née à terme, dans un accouchement normal, et sans que la grossesse maternelle ait été traversée par quelque incident fâcheux.

« Belle enfant » à sa naissance, elle fut mise en nourrice. A l'âge d'un an elle eut la coqueluche. Sa première dentition a été normale. La marche a été tardive, elle n'a commencé que vers 18 mois, et pendant toute son enfance l'enfant a conservé une certaine timidité pour marcher. La parole a été aussi un peu tardive; mais l'enfant est devenue propre aussi tôt que ses frères et sœurs, au temps voulu.

Cependant, elle demeura toujours petite, lourde, maladroite et apathique, comme un gros enfant retardataire, et elle apparaît encore telle aujourd'hui.

Le traitement thyroïdien fut naturellement prescrit, mais la malade n'ayant pas été ramenée par sa mère à l'Hôtel-Dieu, nous ne savons quel en fut le résultat.

A côté de cet infantilisme myxœdémateux dont la réalité est évidente, d'autres manifestations méritent d'être signalées.

D'abord, un *tremblement unilatéral*.

La malade avait appris à écrire de la main droite comme les autres enfants. Mais, vers l'âge de 12 ans, ce tremblement survint et l'obligea à apprendre à écrire de la main gauche. Actuellement elle écrit assez mal de l'une comme de l'autre main ; cependant, l'écriture de la main droite est particulièrement mauvaise, irrégulière, tremblée, souvent illisible. Elle

Marguerite ma main  
droite 27 octobre 1902

Marguerite main gauche 27 octobre 1902

tient en effet fort mal sa plume et l'on constate nettement le tremblement de la main droite lorsque celle-ci est étendue. On voit aussi de l'irrégularité, de l'hésitation et de la maladresse dans l'acte de porter avec la main droite un verre plein à la bouche, et même dans celui de mettre l'index droit sur le bout du nez. Il n'y a d'ailleurs aucune paralysie ni aucune atrophie musculaire à droite. A gauche, tous les mouvements du bras et de la main se font avec aisance.

Dans la marche, la jambe droite est plus faible et le pied droit tend à se tourner en dehors.

Au demeurant, les réflexes rotuliens sont égaux et normaux, de même que les réflexes tendineux des membres supérieurs, les réactions pupillaires et la sensibilité cutanée.

Le pouls bat à 72 ; le cœur est normal.

Une autre constatation a son importance.

Sur la partie supérieure de la face externe de la cuisse gauche existe un gros *naevus* d'apparence chéloïdienne.

En outre, on peut voir sur différentes régions du corps la double pigmentation caractéristique de la maladie de Recklinghausen :

1° Le *lentigo* épargnant la face et plus serré en certaines régions, notamment au cou ;

2° Deux ou trois taches « café au lait » de quelques centimètres carrés de surface, sur la peau qui recouvre la région de l'omoplate gauche.

Il n'y a d'ailleurs sur les téguments aucune saillie qui ressemble à un fibrome ou à un molluscum. Mais retenons le gros nævus angiomateux d'apparence chéloïdienne qui se trouve sur la cuisse gauche.

\*  
\* \*

Nous n'insisterons pas sur l'Infantilisme de notre malade. Les caractères de l'*infantilisme myxœdémateux, type Brissaud*, sont aujourd'hui bien connus (1). C'est une forme clinique dont les exemples se montrent chaque jour plus nombreux depuis qu'on a appris à la reconnaître. Nous avons signalé au cours de l'observation, tous les éléments de ce diagnostic (2).

Nous ne nous attarderons pas non plus sur ce tremblement du membre supérieur droit survenu à l'âge de 12 ans, sans cause connue. La pathogénie et la nature de ces tremblements sont encore problématiques.

Mais nous tenons à relever l'existence chez cette malade de la double pigmentation cutanée, caractéristique de la maladie de Recklinghausen, ainsi que la présence d'un gros nævus de la cuisse gauche. Sans doute, elle n'a pas de tumeurs cutanées, mais on tend actuellement, Thibierge en particulier, à diagnostiquer la maladie de Recklinghausen en se basant principalement sur la présence de la double pigmentation, d'une coloration spéciale du visage, et aussi sur la fatigue physique et les pertes de mémoire, alors même qu'il n'existe pas de fibromes de la peau (3).

L'un de nous a soutenu aussi avec R. Oppenheim (4), que la présence des deux signes physiques cardinaux de la maladie de Recklinghausen et notamment des deux pigmentations suffisait à assurer le diagnostic d'une forme incomplète.

Or, outre la double pigmentation et le nævus de la cuisse, notre malade présente un visage rouge et couperosé, une apathie physique invincible et

(1) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. I, 30<sup>e</sup> leçon et t. II, 22<sup>e</sup>-25<sup>e</sup> leçons.

(2) D'ailleurs, l'un de nous ayant consacré une série de travaux à l'étude des Infantiles, nous ne pourrions qu'y puiser des redites. — HENRY MEIGE, *L'Infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques*. *Anthropologie*, t. V, 1895, p. 257. — Voir *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, 1896, 1898, etc. Enfin, revue générale sur l'*Infantilisme* (bibliographie), *Gaz. des Hôpitaux*, 22 février 1902. — Voir aussi les importants travaux de HERTOGHE et le récent ouvrage de JANDELIZE.

(3) THIBIERGE, *Soc. méd. des Hôp.*, 18 fév. 1898.

(4) FEINDEL et R. OPPENHEIM, Sur les formes incomplètes de la neurofibromatose (*Arch. gén. de médecine*, juillet 1898).

une grande torpeur intellectuelle avec des faiblesses certaines de la mémoire. Ces derniers signes appartiennent, il est vrai, au myxœdème également, mais ils ne lui appartiennent pas exclusivement ; et l'on peut les rattacher avec d'aussi bonnes raisons à la maladie de Recklinghausen.

D'ailleurs, neurofibromatose et myxœdème sont des dystrophies auxquelles participe le système tégumentaire. Il n'est pas impossible d'entrevoir une même cause originelle à ces accidents communs aux deux affections.

On sait que la présence des taches « café au lait », de nævi pigmentaires assez étendus, et d'une pigmentation punctiforme est considérée comme un témoignage de l'insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales. H. Revilliod suppose même que la cause première de cet accident est l'envahissement des filets sympathiques de ces glandes par la neurofibromatose.

On sait aussi que la fatigue, la torpeur physique et psychique, sont des symptômes de première importance dans la maladie d'Addison.

De là cette hypothèse que, chez notre malade, non seulement le corps thyroïde fonctionne imparfaitement — comme en témoigne son très petit volume et mieux encore le syndrome évident de l'infantilisme myxœdémateux — mais que les glandes surrénales, elles aussi, peuvent être troublées dans leur fonction (1).

Une troisième glande, l'ovaire, dont on sait les étroites relations avec la thyroïde, se montre encore insuffisante dans le cas actuel. Notre malade est plus qu'imparfaitement réglée, et elle a souvent des bouffées de rougeur comparables à celles des ovariectomisées.

Ces coïncidences ne sont peut-être pas purement fortuites, et leur fréquence est sans doute plus grande qu'on ne le croit.

M. Hertoghe, en publiant un curieux cas de trophœdème chronique localisé à la joue droite, a remarqué que la sœur de cette malade était une infantile intermédiaire entre le type Brissaud et le type Lorrain. « Son faciès dit-il, est intéressant. L'expression dominante est la fatigue... La face est couverte de verrues, de taches vineuses, de nævi pileux. La couleur est d'un fond jaune laiton, plaqué de pommettes rouge bleuâtre » (2). Cette description pourrait s'appliquer à un sujet atteint de maladie de Recklinghausen.

Dans une très intéressante observation intitulée : *Infantilisme dégénératif (type Lorrain) compliqué de dysthyroïdie pubérale (type Brissaud)*, MM. Ernest Dupré et P. Pagniez signalent chez leur malade, une jeune fille de 15 ans 1/2, avec le caractère morphologique de l'infantilisme, la

(1) HENRI REVILLIOD, *De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales*. Thèse de Genève, 1900.

(2) HERTOEGHE. Contribution à l'étude du trophœdème chronique (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nov.-déc. 1901).

somnolence, la perte de la mémoire, l'apathie, etc., et aussi la présence d'un petit nœvus sur la paupière supérieure gauche. Ils insistent sur la coexistence de l'*insuffisance ovarienne* et de l'*insuffisance thyroïdienne*:

« Ces associations dans l'insuffisance pathologique de deux glandes, l'ovaire et la thyroïde, si étroitement solidaires dans leur évolution et leur activité physiologiques, sont une intéressante démonstration de ces synergies *organiques*, que nous apprenons de plus en plus à soupçonner, principalement dans le domaine des glandes à sécrétion interne, et dont la connaissance due à la pathologie, éclairera plus tard les lois de la corrélation interorganique, dans le mécanisme de la croissance et de l'évolution de l'être » (1).

Pareilles remarques sont également applicables à l'association de l'*insuffisance thyroïdienne* et de l'*insuffisance surrénale*.

Ainsi se pose un problème pathogénique intéressant :

La neurofibromatose peut-elle être invoquée pour expliquer les insuffisances fonctionnelles qui s'observent chez nombre d'infantiles et qui portent sur les glandes thyroïde, pituitaire, surrénales, sexuelles ?

Ou bien la maladie de Recklinghausen n'est-elle qu'un mode de dystrophie du tissu nerveux et cutané, qui, dans certains cas, vient se surajouter aux autres dystrophies (cutanées, osseuses, vasculaires, glandulaires) si souvent alliées à l'infantilisme, et dont la cause commune nous échappe encore ?

Nous nous contentons de poser ces questions, auxquelles de nouveaux faits d'observation apporteront peut être la réponse.

(1) Voy. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 124.



## SUR UNE FORME RARE D'HÉMIMÉLIE RADIALE INTERCALAIRE,

PAR

**M. KLIPPEL**

ET

**ÉTIENNE RABAUD**

Médecin de l'hôpital Tenon.

Docteur ès sciences.

L'attention s'est portée depuis plusieurs années sur certaines formes d'ectromélies caractérisées, dans leur ensemble, par l'absence d'un seul des os de l'avant-bras ou de la jambe, absence coïncidant le plus souvent avec celle des doigts correspondants. Grâce à la radiographie, il a été possible d'étudier de près les cas observés, de sorte que l'on se trouve actuellement en présence d'un assez grand nombre d'observations. Si de ces observations se dégagent déjà quelques types qui paraissent bien définis, il reste à côté d'eux divers cas particuliers, plus ou moins isolés, ne se rapportant nettement à aucun groupe. La question est, du reste, assez complexe, surtout si, au lieu de s'en tenir au simple examen des dispositions anatomiques, on cherche à débrouiller la question d'origine.

Voici un cas nouveau se rapportant au même ensemble et qui ne paraît pas de nature à simplifier son étude. Il s'agit d'une hémimélie radiale très atténuée du membre gauche, portant principalement sur la première phalange du pouce, et en correspondance avec une atrophie assez intense des muscles de l'éminence thénar de la main droite.

### I

L'homme porteur de cette anomalie est entré à l'hôpital Tenon, dans le service de l'un de nous, le 27 mars 1903 pour une grippe bénigne.

Les antécédents héréditaires n'ont qu'une médiocre importance. On relève simplement, chez un cousin germain, l'existence d'une hexadactylie cubitale des quatre membres. Aucun renseignement ne permet de supposer que ce sexdigitarisme provienne de l'un quelconque des générateurs communs médiats ou immédiats.

Personnellement, le malade a été opéré, vers 1893, pour un calcul vésical volumineux et très dur. Dans son enfance, il était atteint d'incontinence essentielle d'urine. C'est un homme de stature moyenne et d'une constitution

robuste. Son état mental n'indique aucune disposition cérébrale anormale ou malade.

L'anomalie qui a attiré notre attention intéresse les deux membres supérieurs.

A gauche, le pouce est extrêmement réduit. C'est un appendice directement attaché à la peau qui revêt le deuxième métacarpien, au niveau de la partie moyenne de ce métacarpien. Considéré dans son ensemble, le pouce a conservé un aspect sensiblement normal ; son volume équivaut à la moitié environ du volume habituel ; il est un flottant, incapable de mouvements spontanés, retombant de son propre poids suivant la position que prend la main. Il n'est donc soumis à l'action d'aucun muscle ; du reste, l'éminence thénar, aussi bien que le premier espace interosseux, fait entièrement défaut.

Le pédicule d'implantation du pouce possède, à peu de chose près, le même diamètre que le doigt lui-même. La peau passe directement du bord radial sur le pouce, sans présenter aucun sillon, ni aucune trace de cicatrice ancienne.

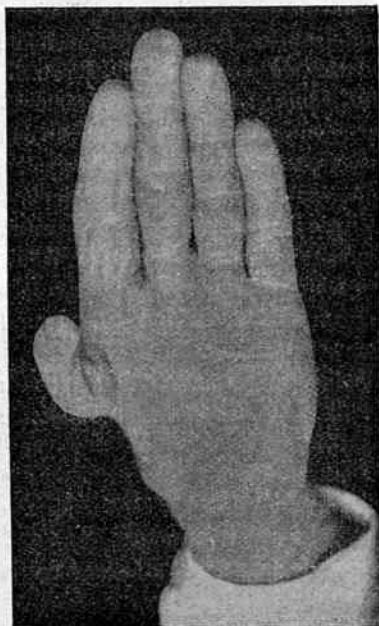
A la palpation, on reconnaît deux phalanges normalement articulées entre elles et très mobiles l'une sur l'autre. Au-dessus de la seconde phalange, on sent un nodule osseux, irrégulièrement arrondi, du volume d'un gros pois. Ce nodule ne fait point corps avec l'os de la phalange ; il lui est simplement uni par une articulation très mobile. On perçoit, en outre, dans l'intérieur du pédicule et formant son axe, un cordon tendineux qui ne paraît s'insérer sur aucun os par l'une ou l'autre de ses extrémités.

L'inspection ni la palpation ne permettent de reconnaître aucune modification appréciable dans le squelette carpien ; le trapèze existe, bien qu'ayant perdu toutes connexions avec le pouce. Du côté de l'avant-bras on ne remarque aucune particularité squelettique ou musculaire. Seule l'artère radiale est probablement d'un calibre très réduit : il est extrêmement difficile, en effet, de saisir ses battements dans la gouttière du pouls.

L'examen radiographique complète très utilement ces renseignements et les rectifie dans une certaine mesure.

On constate nettement la gracilité du squelette du pouce et l'état imparfait de sa première phalange (métacarpien de quelques auteurs). La phalange unguéale et la deuxième phalange ont, l'une et l'autre, une forme sensiblement normale ; elles ne se distinguent de leurs similaires de la main droite que par leurs faibles dimensions, réduites environ de moitié, dans tous les sens pour la deuxième phalange, dans le sens de l'épaisseur seule pour la phalange unguéale ; la longueur de cette dernière est normale. La facette articulaire de l'épiphyse de la deuxième phalange, au lieu d'être légèrement concave est, au contraire, nettement convexe. Quant à l'os de la première phalange, il est très court, s'articulant en bas avec celui de la deuxième phalange par une facette concave remplaçant la tête que cet os devrait normalement avoir. La partie supérieure de ce dernier se termine brusquement, en plein tissu, par une surface mousse arrondie, située à 7 ou 8 centimètres du trapèze et n'ayant, par suite, aucune connexion avec le reste du squelette de la main.

Du côté du carpe existent des modifications extrêmement sensibles à la vue. Dans son ensemble, ce carpe est moins cohérent qu'à l'ordinaire et cela provient, suivant toutes probabilités, d'une diminution de volume qui porte spécialement sur le trapèze et sur le scaphoïde. Le trapèze a la forme d'une pyramide triangulaire ; répondant par sa base au deuxième métacarpien, il le déborde légèrement en dehors, mais beaucoup moins qu'à l'état normal. Quant au scaphoïde, il est notablement écarté du trapèze et, comme ce dernier os, il a subi une diminution de volume très appréciable portant sur sa face externe.



Le radius est également intéressé par le processus de réduction. Il est visible que le diamètre transversal de son épiphyse inférieure est plus petit que le diamètre de l'épiphyse correspondante du radius droit. Ici encore, la réduction semble spécialement affecter le bord externe dont la courbe est nettement aplatie.

*A droite*, les modifications sont beaucoup plus légères. Le squelette lui-même n'est nullement atteint, ainsi que l'on peut s'en rendre compte par l'examen de la radiographie. Seule, l'éminence thénar fait presque complètement défaut ; elle est remplacée par un méplat qui contraste singulièrement avec l'épaisseur normale du premier espace interosseux. A l'aplatissement de l'éminence thénar ne correspond aucune attitude anormale du pouce. Même, cet aplatissement ne traduit pas une absence complète de la masse musculaire, car tous les mouvements du doigt sont conservés avec leur ampleur habituelle ;

l'opposition, l'abduction, l'extension s'exécutent parfaitement; on constate simplement une légère gêne dans la flexion de la phalange unguéale sur la deuxième phalange.

L'artère radiale prend part à l'anomalie : si elle ne fait point défaut, elle est, dans tous les cas, beaucoup plus petite qu'à l'état normal, à moins qu'elle ne soit remplacée par un réseau d'artérioles; on ne peut, dans tous les cas, percevoir ses battements, quels que soient les moyens mis en œuvre dans ce but.

## II

Les dispositions squelettiques de la main gauche doivent tout particulièrement attirer notre attention. Ces dispositions se rencontrent avec une extrême rareté et, parmi les nombreuses relations d'anomalies osseuses du membre supérieur, nous n'avons pu trouver qu'un seul cas qui leur soit comparable. Ce cas, publié en 1864 par Dolbeau, est rapporté dans la thèse d'agrégation de J.-A. Fort (1), ainsi que dans la thèse inaugurale de G. Beauregard (2), mais sans indication d'origine. Beauregard reproduit la figure donnée par Dolbeau.

Dans la mesure où les renseignements fournis permettent de porter une appréciation, le cas de Dolbeau paraît être assez semblable au nôtre. L'anomalie porte également sur la première phalange du pouce dont le squelette est remplacé par un cordon fibreux aboutissant à un nodule osseux, seul reste de l'os phalangien. L'examen anatomique du carpe n'a pas été fait et nous ignorons si ce carpe était complètement normal ou s'il présentait des modifications du genre de celles que la radiographie nous a révélées. Il n'est rien dit non plus de l'état de l'autre main.

En dehors de ce cas très ancien, les recherches bibliographiques ne nous ont procuré aucune relation similaire. On rencontre, avec une grande fréquence, des cas où, le squelette de l'un quelconque des doigts faisant partiellement défaut, l'absence porte soit sur la dernière phalange seule, soit à la fois sur les deux phalanges inférieures. Ces cas ne peuvent en aucune façon être rapprochés du nôtre. Ce qui distingue celui-ci, en effet, c'est la forme même et le siège de l'anomalie. Elle n'est point *terminale*, portant sur l'extrémité même d'une colonne osseuse, elle est *intercalaire*, intéressant l'un des os de la série linéaire. En outre, elle n'atteint pas cet os tout entier, mais seulement une partie de cet os : elle est *intercalaire* et *partielle*. Si donc, nous voulons trouver quelque part une analogie, nous ne devons point la chercher dans les diverses formes

(1) J.-A. FORT, *Des difformités congénitales et acquises des doigts*. Thèse d'agrégation, 1869.

(2) G. BEAUREGARD, *Des difformités des doigts* (Dactylolyses). Thèse de Paris, 1875.

d'ectrodactylie ou d'hémimélie terminales, mais dans d'autres anomalies touchant d'autres parties des membres. A cet égard nous connaissons un nombre relativement grand d'absence intercalaire et partielle du radius ou de son homologue le tibia (1).

En l'espèce, en effet, il s'agit d'une absence partielle et non d'une brièveté simple. Un os anormalement court conserve à peu de chose près sa forme habituelle et ne perd aucune de ses connexions. C'est ce que montre, par exemple, la très curieuse observation que nous avons publiée il y a quelques années (2). La constatation peut se faire d'ailleurs par le simple examen, sur la radiographie ci-jointe, de la deuxième phalange du pouce anormal : bien que toutes les dimensions de cette phalange soient plus courtes qu'à l'ordinaire, elle a cependant conservé sa forme et ses connexions. La comparaison entre la première et la deuxième phalange rendra plus saisissant l'état incomplet de la première : si la forme de l'extrémité inférieure de celle-ci rappelle d'assez près la forme habituelle, son extrémité supérieure fait, par contre, totalement défaut ; l'os se termine brusquement, en pleine diaphyse, par une extrémité mousse, irrégulière, ne rappelant en rien une facette articulaire ; cette extrémité supérieure, libre de toutes connexions correspond à l'union du tiers inférieur de la diaphyse avec les deux tiers supérieurs.

Le cas présent se rapproche donc, non pas d'une ectrodactylie franche, mais de toutes les formes caractérisées par l'absence complète ou partielle d'un segment intercalaire des membres.

Ayant établi cette première spécification de l'anomalie, nous ne pouvons préciser davantage et ramener le cas actuel à un type déterminé, par le simple examen de la phalange du pouce ; nous devons considérer, en outre, les autres modifications squelettiques mises en évidence par la radiographie. Le trapèze et le scaphoïde, d'une façon très marquée, — l'extrémité inférieure du radius, à un degré moindre mais non douteux cependant, sont intéressés par le processus anormal, tandis que les autres os carpiens d'une part et le cubitus d'autre part, sont tout à fait indemnes. L'anomalie porte donc sur un ensemble de pièces squelettiques appartenant toutes, exclusivement, au bord radial du membre supérieur.

Ces constatations nous conduisent à rattacher notre cas à ces formes

(1) Voir la thèse très documentée de GEORGES VUILLAUME, *Contribution à l'étude de l'absence congénitale du tibia*, Lyon, 1899 ; les thèses de APPRAILLÉ (1901), PALMIERI (1902), SAVORNIN (1898), LEPRINCE (1900), DUCLOS (1900), etc. pour le radius.

(2) KLIPPEL et RABAUD, *Anomalie symétrique héréditaire des deux mains (Brièveté du 2<sup>e</sup> métacarpien)*. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 15 avril 1899.

d'hémimélie radiale ou tibiale (1) dans lesquelles l'os antibrachial ou jambier fait seul défaut en totalité ou en partie, sans absence corrélative des os carpiens ou phalangiens terminaux. De l'ensemble des observations actuellement connues, il paraît ressortir, en effet, que l'absence totale du radius, ou l'absence partielle de sa moitié *inférieure*, n'est presque jamais isolée, mais fait au contraire le plus souvent partie d'une hémimélie *terminale*, intéressant toute la colonne osseuse à partir de la phalange unguéale. L'absence totale ou partielle inférieure du radius ne serait donc pas typiquement *intercalaire* et nous ne pouvons y rattacher le cas particulier qui nous occupe. Au contraire, lorsque l'absence partielle du radius porte sur l'extrémité supérieure de cet os, le pouce et le carpe ne sont pas intéressés, tout au moins d'une façon marquée (2).

Or, si nous considérons attentivement la radiographie, nous constaterons que les modifications du trapèze et du scaphoïde sont beaucoup plus considérables que celles des deux phalanges inférieures. Les os carpiens sont modifiés dans leur forme, une partie assez importante de leur masse est absente, tandis que les deux phalanges inférieures sont, au contraire, simplement intéressées dans leur volume : leur forme est normale et même la longueur de la phalange unguéale est égale à la longueur de la phalange similaire du côté opposé.

Tout se passe comme si les phénomènes corrélatifs de la colonne osseuse des membres se déroulaient de bas en haut et non de haut en bas; ce sont les os adjacents à la place de l'extrémité absente qui reçoivent le contre-coup le plus fort et non les os adjacents au fragment persistant de l'os partiel. Lorsque l'anomalie ne reste pas strictement localisée à une seule pièce squelettique, elle remonte de l'extrémité vers la racine; elle remonte plus ou moins haut; dans tous les cas, elle monte plus qu'elle ne descend.

Si cette remarque, qui porte actuellement sur un petit nombre de cas, se vérifie et se généralise par la suite, elle peut avoir un certain nombre de conséquences que l'un de nous se propose d'examiner ailleurs. Présentement, elle nous conduit à rapprocher l'absence de l'extrémité supérieure de la première phalange du pouce de l'absence de l'extrémité supérieure du radius; elle nous conduit à considérer cette anomalie non pas comme une simple modification du pouce ou d'un doigt, mais comme une variété d'*hémimélie intercalaire* du bord radial du membre supérieur. Elle rentre

(1) Delanglade a employé une expression qui prête à confusion : *L'ectromélie longitudinale externe* du membre inférieur; absence du péroné et du cinquième orteil (*Revue des maladies de l'enfance*, 1898). Elle englobe le péroné et le radius qui ne sont nullement homologues.

(2) GAETAN APPRAILLÉ, *Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius*, thèse de Paris, 1901.

donc dans un cadre assez large, pour l'étude duquel les documents commencent à être relativement nombreux.

Au surplus, il est une autre raison qui oblige à donner à l'anomalie la valeur que nous lui attribuons. L'hémimélie, et d'une façon générale l'ectromélie, quelle qu'en soit la forme (1), n'est pas d'ordinaire strictement limitée au tissu osseux. Bien au contraire, elle porte sur l'ensemble du tissu conjonctif embryonnaire du membre, sans égard pour les différenciations ultérieures qu'aurait acquises le tissu conjonctif. Les masses musculaires sont constamment intéressées et il est de règle que les vaisseaux correspondants font défaut ou, dans tous les cas, n'acquièrent qu'un volume restreint. Si notre observation se rapportait à une ectrodactylie pure et simple, nous pourrions nous attendre à constater une dystrophie plus ou moins intense des vaisseaux immédiatement voisins de la variation osseuse, mais non point de l'artère radiale elle-même dans la majeure partie de sa longueur. Or, c'est précisément ce que nous observons : la palpation nous a révélé que le calibre de l'artère radiale était extrêmement petit et cette constatation, s'ajoutant à celles que nous avons faites sur les parties squelettiques nous est une raison de plus pour aboutir à la façon de voir qui est la nôtre.

### III

Nous avons seulement considéré, jusqu'ici, l'anomalie du membre supérieur gauche. Notre observation signale, en outre, une atrophie marquée de l'éminence thénar droite, et cette seconde particularité doit attirer notre attention au même titre que la première. Sont-elles, toutes deux, indépendantes l'une de l'autre ; ou possèdent-elles, au contraire, un lien commun ?

De l'ensemble des relations d'ectromélie sous ses diverses formes et à ses divers degrés publiées jusqu'à ce jour, il ressort nettement que l'anomalie n'est pas nécessairement limitée à un seul côté. Geoffroy Saint-Hilaire avait déjà signalé le fait ; il a été observé, depuis, un assez grand nombre de fois. Souvent, la variation, exactement symétrique, présente les mêmes caractères des deux côtés ; mais souvent aussi elle se présente de chaque côté avec des degrés différents : dans un certain nombre d'observations, à l'ectromélie d'un membre correspond simplement une diminution de volume plus ou moins marquée du membre opposé.

Or, l'analyse du cas qui nous occupe permet de remarquer que si l'a-

(1) Il est possible que le cadre actuel de l'ectromélie englobe deux groupes très distincts d'anomalies.

trophie très notable de l'éminence thénar droite n'est accompagnée d'aucune modification sensible des parties squelettiques, cette atrophie n'est pas le seul caractère de la variation qui atteint le membre droit. L'artère radiale de ce côté est atrophiée et l'atrophie paraît complète, si l'on en juge par l'impossibilité où nous nous sommes trouvés de sentir ses battements malgré la recherche la plus attentive. L'examen du membre gauche nous a présenté une disposition très comparable et nous l'avons considérée comme faisant partie intégrante de l'anomalie observée sur ce membre. Reliant donc, comme il convient, l'atrophie de l'éminence thénar à l'absence de l'artère radiale, il ne semble pas inexact de penser que les variations du côté droit sont du même ordre que celles du côté gauche, les organes affectés étant les mêmes, mais les processus plus limités à droite qu'à gauche.

Cela ne veut pas dire, et telle n'est pas notre pensée, que l'on doive considérer comme appartenant à telle ou telle forme de l'ectromélie toute anomalie déficiente qui affecte l'un quelconque des membres. Généraliser dans ce sens constituerait, croyons-nous, une erreur profonde et marquerait une méconnaissance grave des processus formateurs. Il est entendu que l'absence d'une artère ou d'un faisceau musculaire se produit à l'état isolé et l'on serait mal venu d'assimiler ces variations par défaut à la forme tératologique qui nous occupe. Des deux parts, les processus sont très probablement différents, ainsi que nous chercherons à l'indiquer tout à l'heure. Ces restrictions faites, il est néanmoins impossible de négliger certaines correspondances et certaines dispositions. Lorsque nous nous trouvons en présence de l'atrophie simultanée de tout un massif musculaire et de l'artère du même côté, coïncidant avec une hémimélie du côté opposé, il est vraiment difficile de ne point rattacher la première disposition à la seconde.

La question est évidemment très complexe ; elle demande à être reprise à fond et minutieusement étudiée, car si depuis de longues années les relations anatomiques se sont accumulées, ces relations sont purement descriptives ; le groupement des faits que renferment quelques-unes d'entre elles tient bien plutôt de la statistique que d'une vue d'ensemble.

Nous n'insisterons point davantage ici à ce sujet ; nous ne rechercherons point où commence et où finit l'ectromélie, les données personnelles que nous possédons sur ce point étant encore fort insuffisantes. Nous nous contenterons d'indiquer que, dans le cas particulier, l'anomalie de gauche et celle de droite paraissent liées entre elles, non point par une relation de cause à effet, mais par l'action même de la cause efficiente qui a déterminé simultanément des deux côtés des variations de même sens, plus accusées à gauche qu'à droite.



## IV

L'étude de toute anomalie comporte nécessairement avec elle la détermination du processus qui lui a donné naissance. On a vite fait, à l'ordinaire, de traiter cette partie de la question, en accolant l'épithète d'arrêt de développement à toutes les formes tératologiques. La seule difficulté qui semble parfois se présenter, c'est de déterminer le siège de l'arrêt.

L'un de nous a précédemment montré que l'arrêt de développement ne saurait être considéré comme un processus général. Il n'y a pas *un développement*, mais *des développements*, chacun d'eux pouvant subir des phénomènes d'arrêt ou d'excès. L'un quelconque de ces développements étant donné, il faut encore le dissocier en ses éléments, la croissance et la différenciation, et rechercher s'ils sont intéressés séparément ou simultanément (1).

Dans le cas actuel, la détermination du siège du processus ne soulève aucune difficulté ; suivant toute évidence, c'est le tissu conjonctif embryonnaire qui est en cause. Mais ce point mis à part, il n'est peut-être pas absolument simple de pénétrer de quelle façon ce tissu est intéressé.

Sans doute, l'inspection la plus superficielle montre que les os et les muscles n'ont pas acquis leur volume normal, et l'on serait tenté d'admettre, sans plus ample informé, que la croissance entre directement et immédiatement en ligne de compte. Mais si l'on pousse l'analyse plus à fond, on est conduit à penser que le processus est plus profond, qu'il touche à la différenciation même des éléments et que peut-être l'arrêt de croissance n'intervient qu'à titre purement secondaire. La question se présente, en somme, comme assez complexe, et nous ne prétendons pas la résoudre d'une façon absolument fermée à l'aide d'un seul cas non suivi d'examen histologique.

Nous observons cependant, que si l'os phalangien du pouce paraît avoir perdu ses connexions avec la partie supérieure du squelette, il existe, néanmoins, un cordon fibreux occupant l'axe du doigt, cordon fibreux très comparable à celui qui existait dans le cas publié par Dolbeau, que nous avons rappelé, et dont la nature avait été contrôlée au moyen de coupes anatomiques. Si ce cordon fibreux représentait, comme on l'a dit, le reste des tendons des muscles du pouce, ces tendons ne pourraient être que ceux des muscles extrinsèques dont la longueur et le calibre correspondraient seuls à la formation qui nous occupe. Or, le mode d'insertion du cordon fibreux ne semble pas être celui des tendons extenseurs ou flé-

(1) ETIENNE RABAUD, *Fragments de tératologie générale : l'arrêt et l'excès de développement* (Bulletin scientifique de Giard, 1901).

chisseurs, car, autant que l'on puisse en juger, ce cordon s'attache directement à l'extrémité supérieure de l'os et fait corps avec lui. De plus, la présence des corps charnus antibrachiaux extenseurs et fléchisseurs se révélerait par la possibilité des mouvements spontanés que ces muscles imprimeraient au pouce anormal. Nous n'observons rien de pareil. Les corps charnus faisant défaut, il paraît contradictoire d'admettre que les tendons aient persisté seuls, en modifiant sensiblement leur siège d'implantation.

En outre, une observation de Laren, rapportée par G. Vuillaume (1), montre que l'os absent, en l'espèce le tibia, se trouve parfois remplacé par un tractus fibreux sur lequel prennent insertion quelques faisceaux des muscles tibiaux. Le cordon fibreux dont il s'agit doit être assimilé, croyons-nous, à ce tractus fibreux ; il représente le moule conjonctif de la phalange.

Disons-nous alors que nous avons affaire à un arrêt de développement proprement dit, dans lequel la croissance et la différenciation sont frappées par un processus déficient ? Une telle conclusion serait inexacte. Si la différenciation est intéressée, en effet, la modification dont elle est le siège n'est point une modification déficiente. L'arrêt de différenciation implique nécessairement, d'abord la persistance des éléments conjonctifs, ensuite et surtout la *persistance de ces éléments en leur état embryonnaire*. Tel n'est point le cas, puisque loin de conserver une forme jeune ce tissu conjonctif a acquis tous les caractères adultes du tissu fibreux, et l'on sait que ce tissu fibreux ne constitue nullement une forme de passage entre l'ébauche conjonctive d'une part et l'ébauche cartilagineuse d'autre part. En fait, la différenciation n'a subi en l'occurrence aucun arrêt. Elle n'a pas davantage subi un excès, elle a simplement pris une direction différente de celle qu'elle aurait dû prendre : au lieu d'évoluer dans le sens cartilagineux, l'ébauche embryonnaire a évolué dans le sens de tissu conjonctif adulte, ce tissu conjonctif a pris la forme fibreuse. Il aurait pu rester en l'état de tissu lâche ou faiblement condensé, l'important c'est qu'abandonnant l'état embryonnaire, sa différenciation soit parvenue à une structure adulte. Dans ces conditions, le processus touchant la croissance devient tout à fait négligeable ; que ce processus soit dépendant ou indépendant de celui qui touche la différenciation — nous verrons tout à l'heure ce qu'on peut en penser — c'est ce dernier qui domine et caractérise l'anomalie.

Pour ce qui est des muscles, il est difficile de préciser nettement, en l'absence de dissection positive et d'examen histologique. Suivant toutes probabilités, le processus est le même pour eux que pour les os, aussi

(1) *Op. cit.*

bien à la main droite qu'à la main gauche, et nous pouvons admettre que le tissu embryonnaire qui devait les former, changeant son orientation histogénique, est devenu du tissu conjonctif banal.

Quoi qu'il en soit, nous devons immédiatement indiquer que le processus particulier dont il s'agit ici ne paraît pas être le processus de toutes les formes désignées sous l'étiquette commune d'ectromélie. Si l'on en juge par l'ensemble des relations publiées, il est à croire que le phénomène initial est bien souvent un phénomène purement et simplement déficient, qui atteint l'ébauche une fois que celle-ci est constituée. Ce n'est alors qu'un processus secondaire, *consécutif*, tandis qu'ici nous sommes en présence d'un processus *primitif* qui transforme complètement la nature même de l'ébauche. Nous ne pouvons insister ici sur cette importante notion des processus primitifs s'opposant aux processus consécutifs (1), nous contentant d'en faire l'application au cas particulier qui nous occupe. Cette notion nous conduit à considérer ce cas et les cas similaires comme une forme d'ectromélie, à laquelle sa constitution anatomique ainsi que sa genèse histologique assignent une place à part. Et cela nous permet d'indiquer une fois de plus, sans y insister, combien est complexe la question des types tératologiques en général et celle des types dits ectroméliques en particulier.

L'artère radiale ne prend, en ce qui la concerne, aucune part au processus spécial qui intéresse les os et les muscles ; elle paraît simplement atteinte d'un arrêt de croissance ; ses parois n'ont subi aucune modification histologique : ayant acquis leur différenciation définitive, leurs dimensions se trouvent simplement un peu restreintes. Cette considération n'est pas sans intérêt. Nous nous trouvons, en effet, en présence de deux processus : tous deux touchent simultanément les os et les muscles ; un seul d'entre eux touche les vaisseaux. Ce dernier, processus commun à toutes les parties modifiées, est un processus d'arrêt de croissance, et cela nous est une raison de penser que ce processus est tout à fait indépendant du mode de différenciation des parties squelettiques et des muscles, qu'il intervient secondairement, à titre de processus consécutif surajouté.

## V

Ayant ainsi établi, dans la mesure des choses possibles, le nombre, la nature et les rapports réciproques des processus formateurs du type tératologique sujet de cette observation, il resterait à rechercher la cause

(1) Voir ETIENNE RABAUD, *Caractères généraux des processus tératologiques. Processus primitifs et processus consécutifs* (C. R. de l'Académie des sciences, 6 mai 1901).

même de ces processus. Sur ce point, le champ des hypothèses s'ouvre largement devant nous. Dépourvus de guide sûr pour fixer notre choix, nous pouvons seulement tenter de procéder par élimination.

a) Dans toutes les questions de cet ordre, il est d'usage d'invoquer l'action de l'hérédité.

Nombre d'anomalies, sans doute, sont transmissibles d'une génération à l'autre, et il n'est évidemment pas sans intérêt de mener une enquête sérieuse à propos de tous les cas qui se présentent. Nous n'y avons point manqué pour notre part, et nous avons obtenu ce simple renseignement que dans la lignée collatérale de notre malade existait un cousin germain possédant un sixième petit doigt à chaque main et un sixième orteil à chaque pied.

Certains esprits, peut-être, n'hésiteraient pas à rapprocher la variation radiale déficiente de la production d'une hexadactylie, sous le couvert de cette conception scolastique qu'il existe une *tendance*, une *prédisposition* à l'anomalie et que cette tendance, que cette prédisposition se manifeste indifféremment d'une façon quelconque suivant les individus. En réalité, ce n'est là qu'un mot servant à désigner un ensemble hétéroclite de phénomènes mal analysés. L'hérédité, dans ce qu'elle a de positif, s'établit toujours suivant un sens bien déterminé. Tératologique, morbide ou normale, elle est toujours comparable à elle-même ; ses effets sont plus ou moins apparents, ses caractères plus ou moins nets ; ils sont toujours essentiellement du même ordre. Il n'est pas scientifiquement permis de dire qu'entre une hexadactylie, par exemple, et la forme caractérisée par une variation histologique de la nature de celle que nous rapportons, il y a une relation quelconque. Cela n'est point permis, même s'il existe un rapport génétique entre deux individus ; *a fortiori* n'est-il point permis de se fonder sur un fait de ce genre pour admettre par hypothèse des liens de descendance. Rien ne prouve, dans le cas actuel, qu'il y ait un ancêtre commun anormal ; nous dirions même que la forme des deux anomalies exclut au contraire toute idée d'hérédité.

Au demeurant, et quel que soit l'intérêt qui s'attache à ce problème, l'hérédité ne constitue en aucune façon un facteur étiologique. Invoquer l'hérédité à ce titre, c'est reculer la question sans la résoudre, car il restera toujours à connaître la cause même qui a déterminé l'anomalie chez l'ancêtre commun.

b) Une autre explication fréquemment invoquée consiste à reconnaître comme cause d'un grand nombre d'anomalies, les anomalies des membres en particulier, l'action mécanique d'un amnios étroit ou adhérent, des

circulaires du cordon. Explication d'une extrême simplicité, mais d'une médiocre valeur. Sans doute, des traumatismes de cet ordre se produisent parfois, on ne saurait le contester ; mais de là à considérer ces traumatismes comme une explication générale, il y a fort loin et l'analyse précise des faits entraîne à établir des distinctions nécessaires. Pour rester dans le cas particulier qui nous occupe, nous objecterons simplement qu'une action mécanique ne saurait rendre compte des modifications corrélatives du carpe et du radius, ni de l'arrêt de croissance subi par l'artère radiale ; qu'elle ne saurait surtout expliquer pourquoi le tissu conjonctif embryonnaire s'est transformé en tissu fibreux. Une compression, quelle qu'elle soit, aurait pu s'opposer à la croissance partielle d'un os, mais non point transformer la constitution histologique même de ce tissu squelettique. L'action mécanique ne permet pas de comprendre davantage la localisation très nette de l'anomalie au bord radial du membre supérieur. Une striction, une compression intervenant d'une manière aussi précise, établissant son siège avec un tel discernement, laissant judicieusement de côté tout ce qui ne fait pas anatomiquement partie de la colonne radiale, — une striction, une compression de ce genre sont d'un ordre tellement particulier qu'elles ne peuvent ressembler, même de loin, aux actions traumatiques dont le caractère dominant est d'être brutales et aveugles. Et qu'on ne dise point qu'il a suffi d'une altération mécanique de la phalange seule pour déterminer par corrélation simple toutes les autres modifications ; l'objection se heurte contre tous les cas d'ectrodactylie où la disparition, par voie mécanique ou autre, d'un doigt ou d'une partie du doigt reste un phénomène isolé, coïncidant avec l'état normal du corps et du bras.

Ce n'est pas tout, d'ailleurs. S'il est déjà peu scientifique d'admettre qu'un facteur mécanique puisse faire un choix judicieux des tissus et des organes à détruire, il l'est bien moins encore d'accorder à ce même facteur une action symétrique intéressant les deux côtés du corps d'une façon comparable, soit au même degré, soit à des degrés différents. Et tel serait notre cas, ainsi que nous l'avons nettement indiqué.

En réalité, les facteurs mécaniques, lorsqu'ils entrent en jeu, se trahissent par des désordres grossiers et incohérents : c'est là leur caractéristique propre. On doit franchement les écarter toutes les fois qu'une anomalie donnée présente une régularité et une symétrie évidentes.

c) Reste la dernière hypothèse, celle qui met sur le compte du système nerveux les variations et déformations diverses des membres.

Il nous est difficile, en l'espèce, de discuter sur des faits positifs. Nous devons cependant indiquer que l'ensemble des observations actuellement connues ne paraissent pas démontrer, au contraire, que les anomalies

des membres ressortissent nécessairement à une modification préalable de l'axe cérébro-spinal. Si l'on connaît des cas où la moelle et le cerveau étaient intéressés en même temps que les extrémités, on en connaît d'autres où les extrémités sont seules atteintes et d'autres où, avec une affection grave du système nerveux fœtal, il n'y avait aucune maladie, ni aucune variation des membres. Ce qui se dégage de cet ensemble, ce n'est point une subordination du membre à l'axe nerveux, mais bien plutôt la possibilité d'une atrophie ou d'une absence de formation de la substance grise consécutivement à une anomalie ou à une maladie des organes locomoteurs.

D'ailleurs, et sans chercher à nier son importance, la discussion n'a point la portée que l'on prétend lui attribuer. Elle a seulement trait à la nature des relations existant entre les diverses ébauches organiques ; elle ne peut nullement contribuer à résoudre une question d'origine. Que la modification initiale ait pour siège le tissu des membres ou celui de l'axe nerveux, quelle que soit l'étendue de l'influence de l'un ou de l'autre sur l'ensemble de l'organisme, cela ne met nullement en lumière la nature de la cause déterminante de la modification initiale. Envisager l'une ou l'autre solution ce n'est point commencer à étudier la question, c'est simplement la déplacer ; c'est considérer un point d'application différent pour l'incidence externe : cette incidence externe reste toujours à connaître.

*d)* Au sujet de cette dernière, nous pouvons dire simplement qu'elle a provoqué une modification du milieu dans lequel évoluait l'embryon. Elle a porté son action sur une région déterminée de cet embryon à l'exclusion de toutes les autres. L'action semble avoir été symétrique dans une certaine mesure. Nous nous trouvons, en somme, vis-à-vis d'une adaptation pure et simple de l'organisme.

Une telle conclusion n'est pas, nous en convenons volontiers, une explication au sens vrai du mot. C'est, dans tous les cas, un commencement d'explication ; c'est l'indication de la voie dans laquelle doivent s'engager les recherches expérimentales capables d'aboutir à un résultat précis. Toute autre manière de voir — hérédité, traumatisme, etc. — n'est et ne peut être qu'une conception illusoire d'où ne saurait sortir aucune connaissance positive.

## LANGUE CÉRÉBRIFORME CHEZ UN ALIÉNÉ ÉPILEPTIQUE

OBSERVATION SUR UN CAS DE TÉRATOMORPHISME

CONGÉNITAL DE LA LANGUE

PAR

le D<sup>r</sup> Marco LEVI BIANCHINI, assistant.

L'intérêt du cas qui va être l'objet de notre communication dépend à notre avis de son absolue nouveauté : en effet, il nous a été impossible d'en trouver un pareil parmi les Index (*Schmidt's Jahrbücher*) depuis 1870.

Il faut ajouter, d'ailleurs, que nous n'avons pas pu consulter entr'autres, les *Archives de Virchow-Hirsch*, ni le *Classique traité de Orth*, ni la *Té-ratologie de Taruffi*.

D'un autre côté, nous connaissons l'existence de certaines lésions pathologiques de la langue, très rares et comparables jusqu'à un certain point aux nôtres dans la *Glossitis dissecans*, mais on verra que celles que nous avons observées ne peuvent pas être comprises dans celles-ci, n'étant, elles, ni acquises, ni dépendantes d'un processus morbide quelconque.

Le sujet qui nous en offre l'exemple est un aliéné épileptique tardif (*Epilessia tardiva, Spätere Epilepsie*).

Développé d'une façon tout à fait normale, aussi bien du côté somatique que mental, le nommé M. A., âgé de 48 ans, a été, jusqu'à quatre ans auparavant, un excellent cultivateur, un bon mari et un père exemplaire. Sa femme et les trois enfants qu'il a eus sont tous vivants, en bonne santé, forts et travailleurs. Il n'a jamais souffert, antérieurement, d'aucune maladie particulière : il n'a jamais été exposé à des causes fatigantes ou déprimantes : il n'a jamais commis d'abus. Il n'existe d'hérédité pathologique, d'aucun genre chez les ascendants.

Au mois de mars 1900, notre homme, sans aucune cause apparente qui pût le déterminer, changea de caractère, devint violent et confus, essaya de s'enfuir dans les champs, oublia ses occupations habituelles ; il ne répondait plus d'une façon cohérente aux personnes qui l'entouraient et devenait dangereux.

Il fut transféré à la Maison des aliénés où il guérit totalement dans l'espace d'un mois. Les mêmes symptômes se répétèrent après un an : il rentra à la Maison (1901) pour en sortir guéri au bout de deux mois : il revint enfin pour une troisième fois au mois de mai 1902 en présentant des accès convulsifs épileptiques très nets et développés.

Aujourd'hui notre patient présente des périodes de bien-être absolu ; d'autres où les accès se répètent assez souvent ; d'autres encore où ils sont remplacés, comme au commencement de la maladie en 1900 et 1901, par des équivalents psychiques.

L'intelligence, au dehors des équivalents, n'a guère souffert ; mais il est notablement apathique et aboulique.

Lorsque le malade est frappé par l'accès qui est toujours très violent, il lui arrive encore presque toujours de s'asseoir ou d'appeler au secours ; il s'est toujours tiré d'affaire, du reste, sans blessures et sans morsures.

Aujourd'hui il est cohérent et mentalement valide ; tout en venant de sortir d'un équivalent très grave qui a éclaté il y a vingt jours et qui en a duré douze, avec une tentative de sodomie et une symptomatologie de confusion mentale absolue.

La constitution physique de notre patient est régulière et symétrique ; la hauteur personnelle est de 164 cent. ; son poids de 70 kilos, le crâne mésacéphalique très régulier ; cheveux et barbe épais et noirs ; c'est enfin un gaillard bien nourri et bien bâti.

Lorsqu'il se trouve dans une période intercalaire, il est très tranquille, aimable, obéissant ; il mange volontiers, dort très bien, mais il n'aime pas à s'occuper ; toutes ses fonctions, en un mot, s'accomplissent d'une façon absolument régulière. Squelette et organes internes et externes normaux.

La langue seulement présente des caractères morphologiques très curieux dans la totalité de sa surface supérieure : tout en étant du reste très régulière pour ce qui regarde ses *volume, position, fonction*.

Pour mieux envisager les bizarreries qui se relèvent dans la morphologie de la surface et des couches musculaires superficielles de la langue de notre patient, je crois utile de résumer les caractères extérieurs de la langue à l'état normal.

La langue normale présente, sur la muqueuse dorsale, un très léger et très étroit *enfoncement* central longitudinal (*sillon moyen, sulcus medianus*) qui part de la première (plus extérieure) série des *papillæ circumvallatæ* et se poursuit, toujours en direction postéro-antérieure, suivant l'axe longitudinal jusqu'à se perdre dans la pointe. Il correspond topographiquement, au *septum fibreux (septum fibrosum)* plus profond. Celui-ci, qui naît directement de l'*os hyoïde*, marque, dans la région inférieure et postérieure de la langue, une division très nette entre les *genioglossus* et le *lingualis inferior* gauche et droit. Il s'élève, ensuite, perpendiculairement dans la *substance médullaire (fibres transversæ)* qui constitue la partie essentielle de la masse musculaire de la langue, et il arrive enfin et finit dans les couches inférieures (longitudi-



nales) du *musculus lingualis superior* à 3-4 millimètres de distance de la muqueuse, sans l'atteindre.

Le *sillon moyen* superficiel de la muqueuse dorsale de la langue présente une profondeur tout au plus de cinq dixièmes de millimètre : tout le reste de la surface de la langue présente un aspect aplati, uniforme, avec des très légères rayures obliques qui sont marquées plus ou moins exactement par les *papillæ fungiformes et conicæ* et qui correspondent, surtout vers les bords extérieurs, aux fibres obliquo-transverses, qui dérivent des muscles *styloglossus* et *hyoglossus*.

La partie *corticale* de la langue, au-dessous de la muqueuse est constituée par les fibres longitudinales du *musculus lingualis superficialis (superior)*, fibres qui s'amincissent jusqu'à s'y confondre, vers les bords, avec les fibres obliquo-transverses des muscles *stylo-glossus* et *hyoglossus* rappelés tout à l'heure.

Au-dessous du muscle *lingualis superficialis* se trouvent les *fibres musculaires transversæ* de la langue. Celles-ci en constituent la portion plus considérable et intrinsèque : elles se trouvent logées avec leur graisse interposée, entre les muscles *lingualis superficialis* et *lingualis inferior*, dont les fibres plus contiguës et voisines s'entrelacent et s'entrecroisent avec les couches proximales des fibres *transversæ* (Sappey, Quain, Romiti, Testut, Hyrtl, Beaunis et Bouchard, Gegenbauer, Krause, Kölliker, Chiarugi). Chez notre patient, les choses se passent d'une façon bien différente.

Nous avons eu l'occasion d'interroger sa vieille mère, qui est encore vivante. Elle nous conte que son enfant présenta, depuis sa naissance, toutes les singulières rayures et les enfoncements dans la surface de la langue qui ont crû et augmenté en même temps que le développement somatique général. Elle s'en aperçut lorsqu'elle eut l'occasion, dès les premiers jours de la vie de son enfant, de lui ouvrir la bouche pour la nettoyer.

L'enfant, d'ailleurs, s'allaita toujours d'une façon très régulière, grandit d'une façon tout à fait normale et ne présenta ensuite, au cours de son développement, aucune maladie de l'organe susdit.

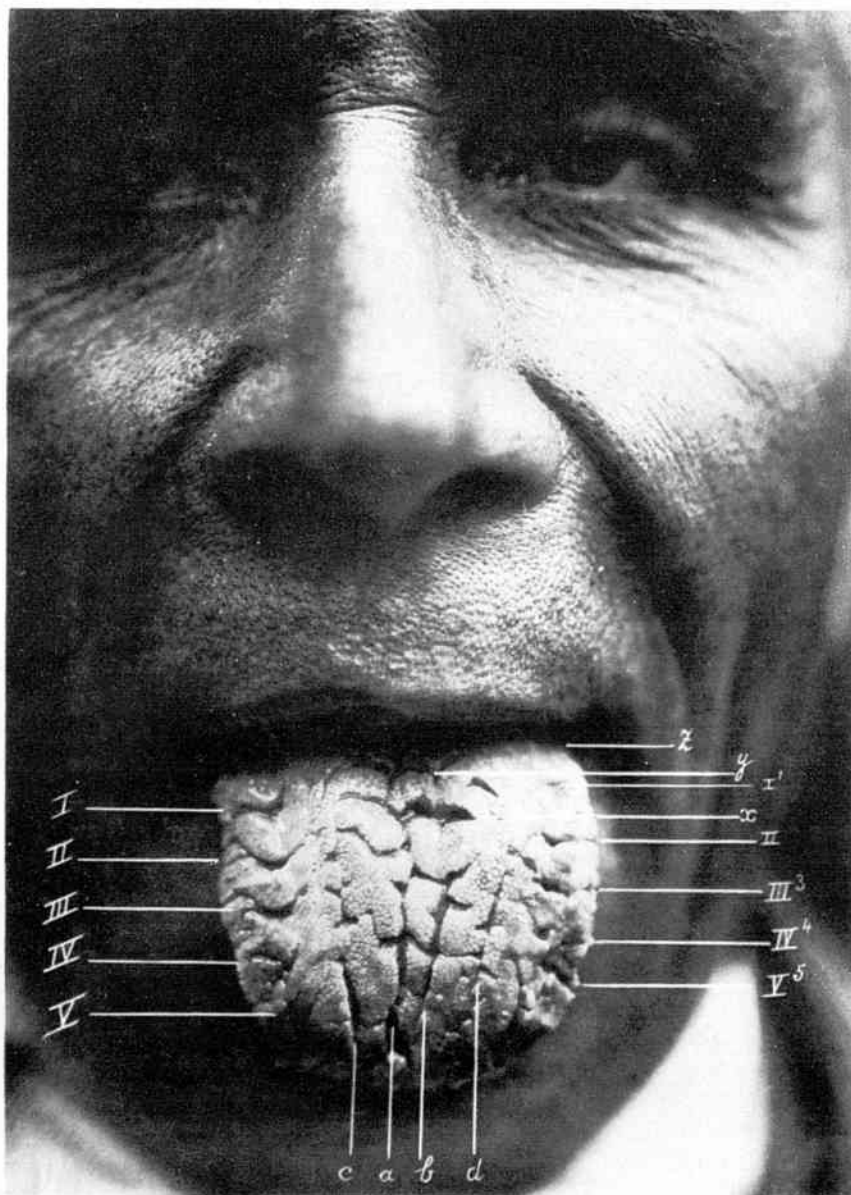
Le malade, du reste, depuis sa plus tendre enfance, se rappelle qu'il allait souvent examiner la singulière conformation de sa langue et grimacer devant un miroir.

Ces courts anamnestiques nous suffisent pour nous convaincre que *la difformité est congénitale* et ne peut pas dépendre d'un processus morbide *intra-vitam*.

Nous tâcherons d'en donner une description aussi claire et simple que possible.

La langue tirée à l'extérieur présente un *sillon moyen* (a) extraordinairement enfoncé non seulement au milieu géométrique de la surface, mais encore justement à la pointe de la langue d'où il naît pour se diviser bientôt en deux *branches* (a-b).

La *première branche* (a), la plus enfoncée et marquée, suit régulièrement



LANGUE CÉRÉBRIFORME CHEZ UN ALIÈNE ÉPILEPTIQUE

(*Marco Levi Bianchini*).

la direction et la position du sillon normal et y correspond exactement : mais au lieu d'arriver à la première série des *papillæ vallatæ*, comme celui-ci, elle s'y arrête à 1/2 centimètre de distance. A ce point, au contraire, elle rencontre *trois gros sillons transverses* (x, y, z) ondulés, courbes, parallèles entre eux, également éloignés l'un de l'autre de 1/2 centimètre au plus, dont le dernier (qui ne se voit pas dans la figure) est celui qui atteint les premières *papillæ vallatæ*.

La *deuxième branche* du sillon moyen (b), un peu plus courte que la première, part, comme nous avons déjà dit, du même point, mais se prolonge plus à gauche à 4 millimètres de distance de la première, pour s'arrêter également, un peu plus tôt, à 4-5 millimètres au-dessus du premier gros sillon transverse (x) déjà décrit. Presque parallèlement aux deux branches centrales, nous trouvons *deux autres sillons longitudinaux latéraux* (c, d), de la même longueur, nature et profondeur, l'un à gauche, l'autre à droite ; mais entrecoupés par des enfoncements transverses courts et irréguliers.

Aux bords de la langue, où les *papillæ fungiformes et conicæ* marquent par leur rayure, dans une langue normale, la direction des fibres obliquo-transverses du *stilo-glossus* et *hyoglossus*, nous trouvons dans la même direction, mais excessivement marqués et profonds, aussi bien à droite qu'à gauche, 5 *gros sillons marginaux obliques*, ronds ou presque ronds, en direction antéro-interne, avec leur convexité à l'extérieur, également distribués, comme échelonnés l'un auprès de l'autre et possédant les mêmes caractères que le sillon moyen et les autres décrits.

Les bords de la langue présentent encore, en presque toute leur profondeur, un très grand nombre de *coupures* plus ou moins régulières, mais elles intéressent seulement les fibres du *lingualis superficialis* et peut-être celles voisines du *stilo-glossus et hyoglossus*, parce que la surface inférieure externe (*généoglossus et muqueuse inférieure*) tout en étant très irrégulière, n'arrive point à être taillée par aucun sillon ou enfoncement.

Au dehors des sillons que nous avons décrits, nous trouvons encore sur le dos de la langue, une quantité considérable de raies, de traits, d'enfoncements, plus ou moins nettement dessinés, mais croisés et entrelacés entre eux en toutes directions.

Il en résulte que l'aspect général de la langue nous donne l'impression d'une écorce cérébrale avec ses sillons et ses circonvolutions ou bien d'une carte géographique où les provinces et les États sont fortement marqués par des grosses lignes de confin, de façon qu'il ne nous paraît pas trop inexact de lui donner l'appellation de *langue cérébriforme* ou *langue géographique*.

Les deux sillons moyens, les deux latéraux, les trois transverses et les dix marginaux convexes, ont une profondeur de 3, 4, même 6 millimètres ; ainsi à première vue, lorsqu'on voit la langue, on dirait qu'elle a été tout à fait coupée et morcellée par une lame de couteau avec une disposition géométrique.

Les parois des sillons aussi bien que leurs fonds, sont couverts par la mu-

queuse linguale, de façon que, tout en ayant l'apparence, ils ne peuvent pas être confondus ni comparés avec des « ragades », parce que les caractères plus saillants de celles-ci (d'être acquises, douloureuses et saignantes), manquent ici totalement.

Le patient ne souffre d'aucune douleur, la langue est sensible à toutes les réactions de l'examen du quatrième sens (goût); elle est libre, extensible et contractile; elle est facilement poussée à l'extérieur et retirée dans la bouche: elle y tourne en toute direction: ses fonctions, en un mot, et sa structure cellulaire présentent la plus absolue et complète normalité. Singulière seulement est sa morphologie extérieure.

Quelques mots maintenant pour nous expliquer, d'une façon aussi vraisemblable qu'il est possible, l'ontogénie de cette curiosité tératologique.

Les particularités morphologiques, que nous avons décrites frappent essentiellement les fibres longitudinales du *muscle lingualis superficialis*. Celui-ci fait partie, dans l'embryon de deux mois, de l'appareil hyoïdien qui dérive du deuxième arc céphalique viscéral et qui donne naissance aux muscles de la face. Ceux-ci, comme tous les organes semblables, se développent d'une façon uniforme dans toute leur masse; savoir aussi bien en longueur qu'en largeur, en réunissant étroitement leurs cellules en de petits faisceaux (fibres) au moyen de leurs *perimysia*. Ceci ne s'est pas produit dans le muscle que nous étudions.

D'un autre côté, ils ne présentent aucune lésion par défaut ou par excès, mais seulement une variété de disposition des fibres *in toto*. Nous sommes donc autorisés à admettre que le *musculus lingualis superficialis*, au lieu de se développer uniformément en toute sa surface, s'est développé segmentairement en de gros faisceaux de fibres bien différenciés entre eux depuis sa première apparition (2<sup>e</sup>-3<sup>e</sup> mois), et qu'en attendant, la muqueuse, qui se développait contemporanément, a envahi les traits laissés libres et s'est fixée au fond, sur les fibres transverses plus superficielles de la portion supérieure de l'organe. Cette séparation des faisceaux qui, originellement, dans l'embryon, a dû être imperceptible, augmenta progressivement avec la croissance, de façon que la muqueuse pût mieux et plus profondément se fixer et mettre en relief les intervalles.

Il n'y a donc aucune lésion du muscle, mais un développement segmentaire longitudinal exagéré, fragmenté en prévalence dans le sens de la longueur, au lieu d'un développement également uniforme dans le sens de la largeur totale.

## ARTHROPATHIE NERVEUSE TRAITÉE PAR LA RÉSECTION

PAR

Maurice PATEL,

ET

Paul CAVAILLON,

Chef de clinique chirurgicale.

Interne des hôpitaux,

Tout dernièrement M. le professeur Jaboulay, dans un cas d'arthropathie nerveuse du pied, utilisa avec succès la résection. En raison du petit nombre de cas publiés d'arthropathies traitées ainsi, nous croyons utile de rapporter cette observation.

### OBSERVATION.

RÉSUMÉ. — *Syphilis ancienne.* — *Il y a dix-huit mois, maux perforants plantaires gauches ; guérison.* — *Maux perforants plantaires droits.* — *Arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne droite ; forme tropho-suppurée.* — *Signes médullaires peu marqués ; tabes fruste probable.* — *Opération sans anesthésie ; résection du plateau tibial ; ablation de l'astragale.* — *Immobilisation.* — *Bon résultat fonctionnel et orthopédique.*

A. P..., âgé de 34 ans, demeurant à Valence, entre dans le service de M. le professeur Jaboulay, le 4 janvier 1903, pour une affection du pied droit, dont le début remonte à dix-huit mois.

Ses parents sont morts très vieux.

Personnellement, il a eu, à l'âge de 19 ans, une blennorrhagie très violente ; le malade, ayant un prépuce assez long, avec un certain degré de phimosis, il ne put remarquer s'il existait un chancre dans cette région ; il semble bien qu'il ait eu, à ce moment-là, un accident primitif, car il s'aperçut, quelque temps après, qu'il était porteur de plaques rouges sur le dos de la verge. C'est le seul accident douteux qu'on relève chez lui.

Il s'est marié à l'âge de 26 ans. Sa femme est bien portante, n'a jamais eu de fausse couche ; deux enfants, l'un est bien portant ; l'autre est mort de méningite, à l'âge de 3 ans.

Il y a dix-huit mois, le malade a commencé à se sentir gêné au niveau du bord externe du pied gauche ; il eut là une sorte de tuméfaction qui s'ouvrit spontanément et laissa s'éliminer un séquestre ; il n'y eut à aucun moment de douleur vive ; actuellement tout est cicatrisé ; le 5<sup>e</sup> métatarsien est raccourci ; le petit orteil rejeté comme s'il y avait eu une résection partielle de la tête du 5<sup>e</sup> métatarsien ; la cicatrice adhère à l'os et n'est nullement douloureuse. Presque en même

temps, au niveau de la face plantaire du gros orteil, une tuméfaction se produisit, une collection s'ouvrit et laissa échapper un liquide sanieux, non purulent, sans débris osseux; toujours ces phénomènes pseudo-inflammatoires évoluèrent sans douleur, et il persiste là une cicatrice, souple, non douloureuse, non adhérente au plan osseux.

Au niveau du pied droit, sur la face plantaire, apparut presque en même temps une tuméfaction analogue, qui évolua toujours sans amener aucun trouble fonctionnel ou douloureux. Un médecin pratiqua une incision il y a sept mois; il s'écoula un liquide sanieux, non purulent et un séquestre osseux.

On remarque encore actuellement la trace de l'incision; elle siège au niveau de la tête du 3<sup>e</sup> métatarsien et est adhérente à l'os.

La cicatrisation n'était pas achevée lorsque, il y a deux mois, une tuméfaction se développa brusquement au niveau de l'arrière-pied et du cou-de-pied; comme précédemment, le tout évolua sans grande douleur: une ouverture se produisit spontanément sur le côté interne de la région tibio-tarsienne et laissa échapper le même liquide, sans fragments osseux; puis, peu à peu, le pied parut se disloquer, mais sans causer de grandes douleurs.

*Etat actuel du pied.* — Actuellement, le malade se présente avec un pied droit énorme, tuméfié; ce qui frappe immédiatement, c'est une chute en arrière; sa mobilité anormale est très grande et on est tout surpris de voir le malade conserver tous ses mouvements et même marcher, sans souffrir en se plaignant seulement un peu qu'il ne conserve pas bien son équilibre.

A l'inspection, on voit la région du tarse postérieur et celle du cou-de-pied considérablement tuméfiées: elles ont doublé de volume. Sur le côté interne du cou-de-pied, on voit un point ulcéré, bourgeonnant, du diamètre d'une pièce de 1 franc, donnant issue à une sanie purulente; la peau est violacée sur son pourtour.

Du côté externe, la région est gonflée, la peau est lisse, tendue.

Le pied tout entier semble luxé en arrière, et sa face dorsale se continue insensiblement avec la face antérieure de la jambe. La voûte plantaire n'existe plus: le pied paraît comme tassé.

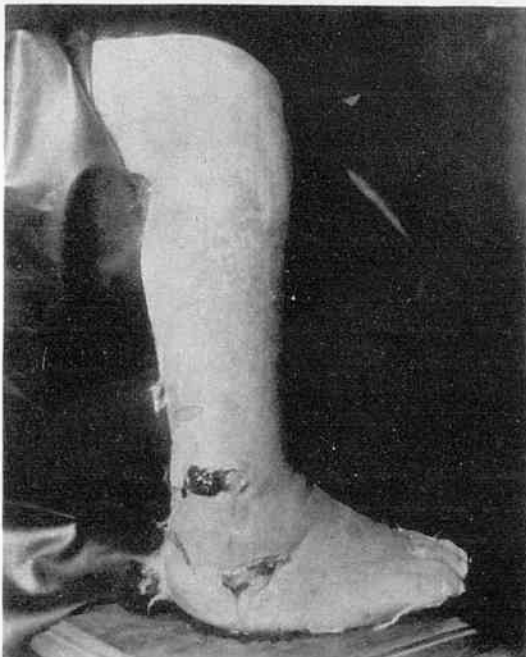
La circonférence au niveau de la région tibio-tarsienne est de 39 centimètres du côté malade et de 22 cent. 5 du côté sain.

Vient-on à saisir le pied et à essayer de le mobiliser sur la jambe, on s'aperçoit que l'articulation tibio-tarsienne, les articulations du tarse postérieur sont absolument disloquées; les mouvements les plus étendus peuvent s'y passer; le tarse postérieur exécute une rotation presque complète sous le plateau tibial; la médio-tarsienne, la tarso-métatarsienne sont aussi le siège de mouvements anormaux, mais très peu étendus. Pendant toutes ces explorations, la main perçoit de gros craquements osseux, témoignant de l'usure des surfaces articulaires. Le malade n'accuse aucune douleur, malgré la prolongation des manœuvres et le nombre répété d'examen dont il a été l'objet.

Ganglions inguinaux très développés dans l'aîne correspondante.

Pas d'atrophie de la cuisse et de la jambe droites.

*Si l'on fait tenir le malade debout*, ses orteils touchent le sol; le pied



ARTHROPATHIE NERVEUSE

Traitée par la résection.

(Patel et Cavaillon).

continue la jambe en ligne droite ; au bout de quelques instants, celui-ci se tuméfie, devient violacé et prend un aspect éléphantiasique.

Lorsque le malade veut marcher, l'extrémité des orteils appuie sur le sol, puis le pied se met à angle droit sur la jambe, il paraît vraiment se tasser jusqu'au moment où le point d'appui est assez résistant. Le malade ni ne souffre, ni ne se fatigue, bien que les craquements se produisent, si violents, qu'ils sont perçus à distance.

Si l'on cherche à se rendre compte de l'état des parties osseuses sous-jacentes, on y arrive difficilement : le tissu cellulaire est épaissi, induré ; il marque les sensations. On parvient cependant à reconnaître que l'extrémité inférieure du péroné est énorme ; le plateau tibial est également très épaissi. On ne peut reconnaître les éléments osseux du tarse.

Le reste du squelette est absolument sain ; pas de déviation de la colonne vertébrale ; aucune asymétrie crânienne.

*Examen du système nerveux.* — Il n'y a pas de troubles moteurs ; les muscles conservent leur tonicité ; ils se contractent bien, ne sont nullement atrophiés.

*Réflexe rotulien conservé intact des deux côtés.* — Réflexe crémastérien normal.

*Sensibilité au contact et à la piqûre,* conservée dans tout le membre inférieur gauche.

*La sensibilité au froid et à la chaleur* a été recherchée un nombre considérable de fois, par nous et par d'autres ; nous n'avons trouvé aucune dissociation, ni au niveau des lésions, ni en dehors d'elles.

Mais par contre les troubles sensitifs sont accusés au niveau de la lésion articulaire — sur laquelle ils se superposent. La piqûre n'est pas perçue — ou bien elle l'est avec un retard considérable.

Il n'y a pas là non plus de dissociation. Les mouvements dans l'articulation ne sont pas douloureux du tout, contrairement à ce que ferait croire l'aspect inflammatoire de la région.

En résumé : pas de troubles sensitifs nets en dehors de la région tibio-tarsienne où il existe une superposition des troubles sensitifs et trophiques.

Pas d'incoordination motrice dans les mouvements commandés. Mais les mouvements dans la marche sont désordonnés, presque ataxiques.

Pas de signe de Romberg.

Pas de perte de la sensibilité musculaire. Légère atrophie musculaire dans le mollet du côté malade.

*Appareil digestif.* — Sain. Appétit conservé, pas de crises viscérales.

*Appareil respiratoire.* — Normal, aucune crise laryngée.

*Appareil urinaire.* — Le besoin d'uriner est mal perçu ; parfois quelques mictions involontaires ; le malade n'a pas la sensation de l'urine passant dans le canal.

Pas d'anesthésie du gland, du périnée, du scrotum.

Urines claires, sans sucre, ni albumine.

*Organes des sens.* — Oreille normale. Nez normal.



*Appareil oculaire.* — La vision est normale, les pupilles sont égales.

Pas d'anesthésie cornéenne; léger nystagmus; aucun trouble moteur du globe oculaire.

Le réflexe pupillaire à la lumière est supprimé; le réflexe à l'accommodation persiste.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Papille normale.

*La radiographie* a été tentée plusieurs fois, avec des durées de pose variables; on n'a jamais pu obtenir que des contours osseux très vagues, qui ne permettaient de distinguer aucun segment osseux.

*Traitement.* — Le malade est mis au traitement spécifique intensif (frictions mercurielles, iodure à haute dose).

Aucune amélioration ne se produit dans son état.

Le 25 janvier 1903, la tuméfaction de la face externe du cou-de-pied s'ulcère; on agrandit les incisions au bistouri; il s'échappe du liquide sanieux, purulent, l'extrémité inférieure du tibia, la malléole péronière font issue à l'extérieur; l'os apparaît rugueux, déchiqueté, privé de son cartilage articulaire; le tissu osseux est friable, se laisse entamer facilement.

Dans les jours suivants, l'état général s'affaiblit; le malade fait des oscillations thermiques, malgré les lavages abondants à l'eau oxygénée. M. Jaboulay se décide à faire une intervention conservatrice, avant de songer à l'amputation qui paraissait s'imposer tout d'abord.

*Opération*, le 17 février 1903.

*Le malade n'est pas anesthésié.* — M. Jaboulay agrandit de chaque côté de la région tibio-tarsienne les orifices pratiqués antérieurement pour l'évacuation du pus. L'extrémité inférieure du tibia, la malléole péronière sont réséquées partiellement; pendant la section osseuse le malade ne ressent aucune douleur.

L'astragale est ensuite enlevé; cet os est méconnaissable; réduit en fragments, il s'énuclée facilement et la face supérieure du calcaneum apparaît; elle est légèrement érodée, les surfaces articulaires n'existent plus; mais l'os est dur, résistant; il est laissé en place.

Les os du tarse antérieur nécrosés, sont de même enlevés.

Un lavage abondant à l'eau oxygénée est pratiqué.

Le pied est ensuite immobilisé dans un appareil plâtré, à angle droit.

Les suites de l'opération furent des plus simples.

Le plâtre fut enlevé la première fois vingt-cinq jours après l'opération; l'état général était rapidement devenu bon, la température avait cédé dès le lendemain de l'intervention.

Après enlèvement du plâtre, on constate que le pied est déjà consolidé: il n'est plus ballant, et la nouvelle articulation tibio-calcaneenne n'exécute que des mouvements de flexion, déjà assez limités.

On fait un nouveau plâtre, fixant le pied dans une bonne attitude.

Nouveau pansement le 20 mars; la suppuration est presque terminée; la consolidation est encore plus parfaite.

Le malade quitte l'hôpital le 29 mars 1903, dans son appareil plâtré ; la veille de son départ, il s'appuyait sur son pied, et marchait facilement ; les mouvements de l'articulation sont minimes ; la voûte plantaire est affaissée. Mais le malade est enchanté d'avoir un pied solide au lieu d'un moignon que lui aurait laissé une amputation de jambe.

La radiographie faite au moment du départ du malade nous a donné des contours osseux mal définis, mais cependant suffisamment nets pour être expliqués. On remarque qu'il ne persiste presque rien du squelette tarsien, si ce n'est le calcaneum, diminué de volume. Les têtes métatarsiennes sont directement en rapport avec lui. La voûte plantaire n'existe plus ; les métatarsiens prolongent la ligne calcaneenne. Le tibia et le péroné, auxquels l'extrémité inférieure a été supprimée, enclavent, pour ainsi dire, le calcaneum ; deux véritables remparts osseux, remplaçant les malléoles, paraissent ainsi s'être reconstitués.

*Juin 1903.* — Le malade est revu au mois de juin ; il a été photographié de nouveau ; sa radiographie a été tentée plusieurs fois, mais sans beaucoup de succès : les contours osseux demeurent toujours très flous.

Au point de vue fonctionnel, l'état est parfait ; le malade marche parfaitement avec un soulier dont la semelle est épaisse ; il n'y a aucune douleur. Localement il existe une ankylose presque complète à angle droit du pied sur la jambe ; il n'y a plus de suppuration. La sensibilité qui était profondément modifiée est devenue normale.

Le résultat peut donc être considéré comme définitif et absolument parfait.

..

Plusieurs points intéressants sont à relever au sujet de cette observation, soit au point de vue purement clinique, soit au point de vue chirurgical ; ce sont surtout ces derniers qui nous retiendront car la thérapeutique chirurgicale de ces sortes de lésions est encore des plus discutées.

I. — De tous les signes cliniques décrits dans cette observation on peut conclure que cette affection articulaire était une arthropathie trophique. Il suffirait de rappeler la superposition de troubles sensitifs aux lésions articulaires, et le contraste démonstratif qui existait entre les désordres anatomiques et le peu d'intensité des troubles fonctionnels.

Mais il y a plus. Au processus de dystrophie s'était joint depuis peu un élément nouveau, l'infection. Celle-ci avait pu se réaliser quand l'articulation s'est trouvée ouverte par l'ulcération et la nécrose des parties molles périarticulaires. L'aspect de la région a été profondément modifié. Des abcès multiples, des tissus sphacelés, l'issue au dehors des extrémités osseuses, tout cela donnait une physionomie nouvelle au membre malade. Puis la fièvre s'allume avec son cortège ordinaire, au point que les accidents infectieux et thermiques arrivent à dominer la scène clinique et à

imposer l'intervention. L'arthrite trophique était devenue tropho-suppurée pour emprunter à Chipault sa dénomination.

Ces lésions trophiques et infectieuses ne sont pas restées localisées à la tibio-tarsienne. Les tissus périarticulaires, les gaines tendineuses et les parties molles ont été également atteintes. Les articulations du pied, les os de tout le tarse postérieur ne sont pas restés indemnes. Il serait difficile d'établir l'étendue précise des lésions : elles ont eu un caractère diffus. Leur extension a surtout pris une allure rapide quand l'articulation communiquant largement avec l'extérieur a pu s'infecter.

Nous voudrions également attirer l'attention sur les nombreux maux perforants qui ont précédé dès longtemps l'apparition de ces grands désordres articulaires. Czerny signale de même la suppuration de l'articulation radio-carpienne consécutive à l'infection d'un durillon, et celle de l'articulation du coude à la suite d'une plaie de la région olécraniennne.

Si le diagnostic de la lésion articulaire s'impose, il n'en est pas de même du diagnostic de l'affection médullaire causale.

On peut tout d'abord éliminer la syringomyélie en raison de l'absence plusieurs fois constatée de dissociation syringomyélique. D'autre part, dans cette affection, les membres supérieurs sont surtout atteints, les atrophies musculaires plus considérables, enfin souvent on trouve d'autres troubles trophiques.

Restent alors le tabes et une myélite syphilitique. Les réflexes tendineux étaient conservés, il n'y avait pas de Romberg. Mais la pupille ne réagissait pas à la lumière. Il est vrai que Babinski a singulièrement diminué la valeur clinique de ce signe depuis qu'il a montré sa fréquence chez les syphilitiques. La démarche était plus qu'hésitante, avec de l'incoordination.

Enfin la miction n'était pas perçue, l'urèthre était le siège d'une anesthésie profonde, le malade avait également des mictions involontaires. Nous pensons que de la réunion de ces signes positifs et malgré la persistance des réflexes rotuliens on peut admettre un tabes fruste.

II. — En dehors de ce point de diagnostic cette observation soulève une question plus directement chirurgicale, nous voulons parler du traitement. On a eu la main comme forcée par les accidents infectieux graves, et cependant M. Jaboulay réalisa une opération qui a su rester économique avec un résultat orthopédique et fonctionnel excellent.

Peut-être faut-il modifier cette question du traitement chirurgical des arthropathies nerveuses et voir si l'on doit maintenir les conclusions en faveur de l'opération radicale posées par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question.

Dans ses articles de 1891 et de 1894 (1) et dans son *Traité de chirurgie*, Chipault distingue avec une grande justesse deux catégories d'arthropathies au point de vue chirurgical ; les arthropathies trophiques simples et les arthropathies tropho-suppurées, et il envisage les diverses opérations que l'on a pratiquées dans tous ces cas.

Dans les *arthropathies trophiques simples*, la résection a été faite un grand nombre de fois, avec des résultats variables. Cela s'explique par la forme anatomique à laquelle on s'est adressé.

S'il s'agit d'une arthropathie évoluant suivant le type atrophique, la résection ne donne que des résultats nuls ou peu durables, les cas cités de Sokoloff, Czerny, Schlange et Jeannel le prouvent.

Mais lorsque l'évolution a lieu suivant le type hypertrophique, les résultats sont différents. Sokoloff a réséqué un coude et lui a rendu ainsi des mouvements. Rotier, Schlange, Muller, Kirmisson ont cherché et obtenu l'ankylose en bonne position.

En somme, la résection donne des succès, mais seulement dans ces cas bien définis et l'auteur n'admet l'amputation que comme dernière ressource, dans les arthropathies du membre inférieur retenant le malade au lit. La question semble donc bien arrêtée dans le traitement des arthropathies simples, non suppurées ; elle se pose nettement et se résoud dans la plupart des cas ; elle est très classique.

Mais si l'on envisage les cas d'*arthrites tropho-suppurées*, la solution est tout autre. *A priori*, la question d'intervention est admise mais pour ce qui est de la méthode opératoire, on discute ; le nombre des interventions est peu considérable ; et il s'agit d'opérations d'inégale importance.

Les uns, comme Mossi, ont simplement ponctionné une arthropathie tabétique du coude.

D'autres (Standener, Sokoloff, Sonnenburg, Chipault, ont fait la *simple arthrotomie*. Folet (2) a publié récemment un cas d'arthropathie syringomyélique de l'épaule, pour lequel il fit l'arthrotomie ; les premiers jours, il y eut quelques signes d'infection, et le résultat ne parut pas tout d'abord très brillant ; mais, au bout d'un certain temps, les phénomènes locaux allèrent en s'améliorant, la cavité parut s'être réduite ; les mouvements étaient plus précis et plus faciles. Et l'auteur ajoute cette réflexion : « Il faut constater qu'une synovectomie partielle suivie de drainage, a diminué la tendance hypersécrétoire qui surdilatait la jointure et en faisait une articulation ultra-ballante. La capsule rétrécie, les tissus ligamenteux

(1) Quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques, CHIPAULT (*Rev. chir.*, 1891). Les arthropathies trophiques au point de vue chirurgical, CHIPAULT (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, p. 298).

(2) *Echo méd. du Nord*, 1899, p. 474. Arthropathies syringomyéliques.

se sont quelque peu affermis, et la malade fait mieux ou moins mal, et avec un peu plus de précision les mouvements réduits qu'elle exécute. »

Comme on le voit, dans ce cas, l'arthrotomie a été suivie d'un succès relatif; il semble que l'amélioration ait été due à la suppuration, qui a amené une rétraction des parties molles périarticulaires.

La ponction, l'arthrotomie simple ou l'arthrotomie suivie de synovectomie constituent des interventions ultra-conservatrices.

La résection, au contraire, est destructive, et *a priori*, on peut se demander si l'on ne hâtera pas le processus destructif qui est la règle dans ce genre d'arthropathies.

C'est pourquoi la résection a été très rarement utilisée.

Nous avons recherché les cas de résection dans les arthropathies tropho-suppurées des grandes articulations, et nous avons vu qu'il pouvait exister plusieurs façons d'envisager cette opération, soit que l'on se contente de supprimer des extrémités osseuses, nécrosées, ayant fait issue à travers la peau, soit que l'on fasse une résection véritable, dans toute l'acception du mot, avec le manuel opératoire et les suites que comporte une telle intervention.

Dans la première catégorie, nous trouvons des observations comme celle-ci. Blasius en 1848, chez une syringomyélique résèque l'extrémité inférieure de l'humérus, nécrosée et luxée à travers la peau.

Sokoloff (1), en 1896, rapporte l'observation d'un malade atteint de syringomyélie avec arthrite du coude; les téguments périarticulaires, d'abord hypertrophiés ne tardèrent pas à s'ulcérer; les extrémités articulaires de l'humérus et des os de l'avant-bras firent spontanément issue au dehors; l'intervention s'imposait; les limites de la résection étaient tracées. Le résultat fonctionnel fut des plus mauvais: le malade ne survécut que peu de temps à l'opération.

Dans la seconde catégorie, qui contient les véritables résections, nous trouvons seulement quelques observations.

Czerny (2), dans un cas de syringomyélie, fit avec succès la résection de la tête humérale subluxée dans une arthropathie tropho-infectieuse.

Dans un autre cas, la résection du coude ne donna qu'un succès relatif.

Le cas suivant est un succès de la résection, il est rapporté par Nissen (3).

Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans, qui présentait une arthropathie de l'épaule gauche avec différents troubles nerveux qui ont fait admettre la nature syringomyélique de l'affection.

(1) *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* Bol. 34, 1894. *Medetzinioe obzrénie*, n° 18, 1896.

(2) CZERNY, Ueber die neuropatische Gelenkaffectionen (*Arch. f. Klin. Chir.*, 86, t. 34, p. 267).

(3) NISSEN, *Arch. f. Klin. Chir.*, 22 février.

L'infection se produisit au niveau de l'article sans cause connue ; brusquement, la région se tuméfia, et on vit apparaître, en quelques jours, une fistule au milieu du bras gauche, après amincissement progressif de la peau ; la fistule passe au dessous du muscle biceps et s'ouvre dans l'articulation ; elle donne un liquide trouble, et dans cette articulation on a trouvé des corps ovalaires de la grandeur d'un pois. La sécrétion devient si considérable que le professeur von Bramann se décide à intervenir. Sans anesthésie, il fit la résection de la tête humérale, qui était déformée, épaissie, considérablement modifiée. Le malade n'a rien senti durant toute la durée de l'opération.

Un mois après, le malade était guéri et se servait de son membre supérieur.

Tels sont les cas de résection articulaire dans l'arthropathie syringomyélique ; nous n'en avons pas trouvé d'autres dans les travaux récents sur les arthropathies nerveuses et dans les communications aux Sociétés neurologiques ; la thèse de Hitoff (Lyon, 1900-1901), contient des cas nouveaux, dans lesquels on dut faire l'amputation. C'est surtout l'opération qui a été pratiquée lorsqu'on s'est adressé aux arthropathies du membre inférieur ; l'observation de M. Jaboulay paraît être la première, utilisée pour une lésion trophique de la tibio-tarsienne.

Après l'ablation de la partie inférieure de la mortaise tibio-péronière, de l'astragale et des os du tarse antérieur, on était peu en droit d'espérer un rétablissement de la solidité du membre inférieur ; on a vu cependant les tissus péri-articulaires se rétracter et mettre ainsi au contact des extrémités osseuses très éloignées l'une de l'autre.

Sans doute, les mouvements et la force du pied ne sont pas bien étendus ; et on se demande si, dans les arthropathies non suppurées, la résection doit être préconisée ; nous ne le pensons pas, mais les faits ne sont pas là pour l'affirmer d'une façon sûre.

Quant à ce qui concerne les arthropathies infectées, la résection doit être faite avant l'amputation ; celle-ci doit être réservée aux cas désespérés, lorsque le tissu osseux a entièrement disparu ; mais lorsque le squelette persiste on a tout avantage de faire une opération conservatrice, même au membre inférieur. Le résultat fonctionnel est suffisamment bon pour autoriser et même commander la résection qui sert en même temps à drainer les produits septiques, dont la rétention aurait entraîné des accidents généraux graves.

Notons aussi que l'opération peut se faire sans anesthésie ; Czerny, Sokoloff, Nissen en ont profité. Le malade de M. Jaboulay a assisté à son opération, absolument indifférent ; la section des os n'a pas été perçue même légèrement.

## LA SYPHILIS DANS L'ART

PAR

**R. BLANCHARD**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,  
Président de la Société française d'histoire de la médecine.

Le dernier numéro de la *Nouvelle Iconographie* contient une courte étude de M. L.-E. Mariani, sur un gracieux tableau de P. Longhi, intitulé *La Pharmacie* et exposé à la Galerie royale de Venise. Ce tableau, dont M. Mariani donne une très bonne reproduction en phototypie (1), est ainsi commenté par notre auteur, en ce qui concerne les deux principaux personnages :

« Un apothicaire coiffé du traditionnel bonnet blanc, vêtu d'une longue blouse, bésicles sur le nez, est debout en train d'appliquer une pommade, qu'il vient de puiser dans un pot près de lui, à la bouche d'une paysanne jeune, qui se tient en face de lui, l'attitude résignée, les yeux tournés en haut exprimant la souffrance... La scène simple, bien rendue, nous reporte aux temps où l'apothicaire avait la charge d'appliquer lui-même les prescriptions du médecin, le lavement compris. »

Cette description est exacte, sauf l'interprétation de la « qualité de la dame » ; mais de quelle maladie celle-ci peut-elle être atteinte ? Mariani n'émet à cet égard aucune opinion.

Le D<sup>r</sup> H. Meige, dans sa remarquable *Iconographie des arracheurs de dents* (2), a déjà décrit le tableau de Longhi. Il ne s'arrête pas à l'opinion « que ce pharmacien bien achalandé aille se livrer sur la mâchoire de sa jolie cliente à quelque douloureuse extraction » ; il croit plutôt que l'apothicaire examine les dents de la patiente pour lui offrir, moyennant finance, quelque pâte dentifrice ou quelque emplâtre qui, « s'il ne la soulage pas, aura du moins le mérite de faire ressortir la blancheur de son teint ».

Une telle interprétation est inexacte : la jeune et jolie femme à laquelle l'apothicaire donne ses soins n'est pas une paysanne souffrant du mal de dents, mais bien une femme galante atteinte de plaques muqueuses à la

(1) T. XVI, p. 201-202 et pl. XLVI.

(2) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, XIII, 1900.— Cf. p. 4 et 38 du tirage à part.

gorge. C'est, semble-t-il, le premier exemple iconographique pouvant être sûrement attribué aux ulcérations syphilitiques des muqueuses ; dans leurs célèbres études, Charcot et Richer n'ont signalé rien de pareil et je ne sache pas qu'un autre auteur ait attiré l'attention sur une peinture ou une gravure représentant rien de semblable.

*La Pharmacie* fait partie d'une série de petits tableaux dus à l'habile pinceau de Pietro Longhi, peintre vénitien qui vécut de 1702 à 1785. L'ensemble de ces charmantes peintures représente et symbolise la *Vie d'une femme galante à Venise* vers le milieu du xviii<sup>e</sup> siècle. Ces tableaux ont été gravés par Joseph Flipart et F. Bartolozzi, sous la direction de Wagner c. p. e. s., c'est-à-dire avec privilège du prince tenant alors Venise sous sa juridiction. Nous connaissons les nos 1, 2, 3, 7 et 8 de cette série, plus une estampe non numérotée, soit six estampes ; Meige signale aussi, comme faisant partie de la même série, un tableau représentant un charlatan diseur de bonne aventure, qui parle à ses clients au moyen d'une sarbacane. On peut donc estimer à huit ou neuf le nombre total des tableaux composant la série.

Tous ces tableaux ont dû être gravés ; nous connaissons six de ces reproductions. Chaque estampe est haute de 412 millimètres et large de 344 millimètres. Comme il était d'usage au xviii<sup>e</sup> siècle, elles portent toutes une légende en vers, et c'est précisément la légende du n<sup>o</sup> 8, c'est-à-dire du tableau qui nous occupe, qui nous permet d'interpréter celui-ci comme nous l'avons fait plus haut.

Voici, d'ailleurs, d'après nos fiches, la copie des légendes accompagnant chaque estampe ; le texte italien, que le lecteur comprendra sans peine, perdrait toute sa grâce à être traduit en français :

Estampe n<sup>o</sup> 1, gravée par J. Flipart :

Sorta fuor delle piume ancor ammira  
La propria sposa il Cavalier gentile,  
Ma se la gloria un nuovo ardor gl'inspira  
Di tal ozio arrossisce, ed hallo al vile.

Estampe n<sup>o</sup> 2, gravée par J. Flipart :

Vaga Donzella a cui fra gli agi e l'oro  
Le belle doti sue donò Natura,  
L'ozio sfuggendo in genial lavoro  
Ogni folle amator sprezza e non cura.

Estampe n<sup>o</sup> 3, gravée par J. Flipart :

Mentre la vaga e leggiadretta Clori  
Col piede snello (1) nuovi vezzi apprende,

(1) *Snello*, agile, léger. C'est le mot allemand *schnell*, vraisemblablement introduit



Tessendo inciampi e incatenado i cuori  
Mille lacci a se stessa incauta tende.

Estampe non numérotée, gravée par J. Flipart :

Di degno Cavalier tenera Moglie  
Dama, che a nobil sangue uguale ha il core,  
Vede lo sposo suo, lieta l'accoglie,  
Ringrazia il fato, e benedice l'Amore.

Estampe n° 7, gravée par F. Bartolozzi :

Per impegno, per forza e con dispetto  
Cantatrice gentil studia la parte :  
L'assiste il Protettor, ma men dell'arte,  
Che della sua beltà prende diletto.

Estampe n° 8, gravée par F. Bartolozzi :

Vezzoza giovinetta un morbo assale,  
Che rauca rende la parola e il canto ;  
L'esamina un Perito, e scrive intanto  
Medica penna la ricetta al male.

Voilà donc retracée par la peinture, le burin et la plume l'histoire d'une jeune fille de sang noble qui épouse un gentil cavalier, se livre à l'étude des arts d'agrément, puis finit par se faire accompagner à ses leçons de chant par un protecteur qui admire moins sa voix que sa beauté. De telles mœurs sont-elles particulières à Venise ? Et le protecteur attiré est-il le seul amant de la dame ? Rien de surprenant à ce que la vie légère que l'on devine ait comme conséquence quelque maladie qui vienne assaillir la mignonne enfant et rendre rauques sa parole et son chant. Plaques muqueuses, évidemment ; il ne peut y avoir d'autre diagnostic.

D'ailleurs, tout parle en faveur de cette interprétation. La malade a-t-elle l'air assez contrit ! Et le jeune seigneur à perruque, le mari, comme nous le démontre la série des gravures, a-t-il lui-même un air assez anxieux et penaud ! Quant au jésuite assis près de lui et lisant attentivement une lettre, il semble bien détaché des joies ou plutôt des angoisses de ce monde, mais sa physionomie reflète malgré tout je ne sais quelle appréhension ; il a les lèvres pincées, comme s'il avait encouru lui-même quelque danger. Vraiment, la scène est charmante ; elle est finement observée et magistralement rendue ; on dirait une toile de Lancret.

en Italie par les provinces voisines de l'Autriche ; aussi le trouve-t-on ici dans un texte publié à Venise. Le mot *snello* n'est d'ailleurs pas le seul vocable d'origine germanique qui se trouve dans la langue italienne : citons *milza*, rate (*die Milz*), *stivale*, botte (*der Stiefel*) et ses dérivés ; j'ai noté encore d'autres mots. Une intéressante étude linguistique consisterait à rechercher comment ces termes d'origine allemande se sont introduits dans l'italien classique.

Il n'est pas jusqu'aux accessoires qui n'aient une signification précise. Le pot d'aloès (1) se trouve là en raison des propriétés dépuratives qu'on attribuait à cette plante. Sur le fourneau, dont on n'aperçoit qu'une faible partie sur le tableau et dont un jeune apprenti attise le feu à l'aide d'un soufflet, doivent rougir des cautères. Sur la gravure, ce dernier point est plus manifeste : l'apprenti ne se voit plus, le fourneau a été reporté vers la droite et un cautère git sur le sol auprès de lui.

Le tableau de Longhi mérite donc d'être attribué à cette rare série d'œuvres d'art qui concernent la syphilis et ses diverses manifestations. Rare série; en effet, puisque Charcot et Richer (2) n'ont pu citer que deux documents artistiques rentrant dans cette catégorie; rare série, puisque P. Richer, dans son beau livre *l'Art et la médecine*, n'a pas consacré une seule ligne à l'iconographie des maladies vénériennes.

Aux deux documents signalés par Charcot et Richer, je puis en ajouter sept autres, que je mentionne brièvement :

1° *Prière à Saint-Minus contre le mal français*. — Gravure sur bois par W. Hamer de Nuremberg (1470-1480). Cabinet des estampes de Munich. Reproduit par H. PETERS, *Der Arzt und die Heilkunst in der deutschen Vergangenheit*. Leipzig, E. Diederichs, grand in-8°, 1900; cf. p. 12, fig. 8.

2° *Le syphilitique*. — Estampe mesurant 251 millimètres sur 97, datée de 1484 et attribuée à tort à A. Dürer ou à Wohlgemuth. Le bois, gravé en 1484, a dû servir à plusieurs impressions. Celle que nous venons de caractériser date de 1496. En effet, l'estampe est connue sous deux états : l'un d'eux se trouve aux bibliothèques de Munich et de Vienne, l'autre à celles de Dresde et de Vienne.

La légende parle de gale (*scabies*) et non de « mal français », appellation courtoise et de bon voisinage sous laquelle on désignait alors la syphilis. C'est pourtant bien de la syphilis qu'il s'agit ici. L'historien de la syphilis en Allemagne, C. H. Fuchs (3), ne s'y est pas trompé; il a même reproduit dans son supplément la gravure qui nous occupe.

D'ailleurs, celle-ci est d'une interprétation facile, quand on sait que, précisément à l'époque où elle a été publiée, la syphilis se manifestait dans toute l'Europe avec une violence excessive, bien digne de frapper l'esprit populaire; les graves accidents qu'elle causait, inconnus jusqu'a-

(1) Une erreur typographique a fait dire à Mariani, *Abies expensis* au lieu d'*Aloë capensis*.

(2) CHARCOT et RICHER, *Les difformes et les malades dans l'art*. Paris, in-4°, 1889. — Cf., p. 79-81.

(3) C.-H. FUCHS, *Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland von 1495-1510*. Göttingen, in-8, 1843. — Cf. Supplément, 1850.

lors, avaient même fait croire qu'il s'agissait d'une maladie nouvelle, venue des Indes occidentales (Amérique), et il se trouve même encore aujourd'hui des esprits, d'ailleurs éclairés, pour accepter une opinion aussi insoutenable. Enfin, on représentait alors les syphilitiques le corps couvert de pustules, comme le prouve la gravure accompagnant la *Prière à Saint Minus* citée plus haut (n° 1).

L'estampe qui nous occupe a été réimprimée récemment en grandeur de l'original ; la bibliothèque de la Faculté de médecine possède un exemplaire de cette reproduction (n° 1786 du catalogue). Il porte ce titre, en deux lignes :

FLUGBLATT DES ARZTES THEODORICUS ULSENIUS

*mit Illustration v. Albrecht Dürer, dem Bilde des Pestkranken, nat. Grösse.*

Mais ce titre moderne contient deux erreurs : d'abord il est très peu probable que la gravure soit l'œuvre de Dürer, puis le malade, qui est représenté tout couvert de pustules, n'est certainement pas un lépreux.

Nous donnons un fac-simile de cette remarquable estampe Pl. LIII, d'après le tirage récent.

3° *Prière à Saint Denis pour la guérison du mal français.* — Image publiée à Regensburg (?) vers 1500. Bibliothèque de la Cour à Munich. — PETERS, *loco citato*, p. 10, fig. 6.

4° *Emploi médical du bois de Gaïac contre le mal français.* — Gravure sur cuivre par Ph. Gallo, d'après Joh. Stradanus, vers 1570. — PETERS, *loco citato*, p. 101, fig. 112.

6° *Vie de la prostituée à Venise. Histoire populaire en vers et en figures (XVI<sup>e</sup> siècle).* — Publié par le Dr LE PILEUR, *La médecine anecdotique*, I, 1901, p. 10, 43, 82, 110, 144, 182, 205, 238 et 270 ; cf. p. 270 et 271, les deux dernières figures avec leur légende.

5° *L'Espagnol affligé du mal de Naples.* — Gravure reproduite sans nom d'auteur ni indication d'origine par CABANÈS, *Les indiscretions de l'histoire*. Paris, in-18 carré, 1903 ; cf. p. 101.

7° *Le gros lot ou les étrennes imprévues.* A Paris, chez Gault de St-Germain, Marché neuf N° 9, en la Cité. — Gravure populaire, coloriée, large de 309 millimètres, haute de 216, sans les marges. Cette pièce fait partie de ma collection ; elle date, je pense, de décembre 1818.



## UN DOCUMENT

POUR

## LES POUILLEUX DANS L'ART,

PAR

**HENRY MEIGE.**

J'ai déjà eu l'occasion de consacrer dans ce recueil une étude aux *Pouilleux dans l'Art* (1), et j'ai fait voir, après Charcot et Paul Richer, que les poux avaient une histoire iconographique signée de la main de peintres les plus illustres, Murillo, Gérard Dow, Adrien et Isaac van Ostade, Pieter de Hooch, etc.

Voici encore un document qui vient compléter cette série.

C'est une gravure de Joachim Ottens, très probablement d'après Brouwer. Elle fait partie d'une suite de cinq gravures, correspondant vraisemblablement à cinq peintures du maître hollandais, sur lesquelles j'aurai l'occasion de revenir.

La gravure en question représente un vieillard, homme ou femme — on ne sait lequel des deux — occupé à frotter énergiquement avec un balai de crin la tignasse d'un homme assis sur un escabeau.

C'est, en somme, une répétition de la gravure sur bois publiée vers l'an 1500 dans le *Hortus Sanitatis*, gravure dont j'ai donné la reproduction antérieurement, et qui sert à illustrer le chapitre consacré aux *pouils*, dans ce curieux recueil.

Divers personnages assistent à cette opération de propreté. Ils sont dans le goût de Brouwer et de van Ostade, tant par leur physionomie que pour leur accoutrement, et aussi par leur goût pour les libations joyeuses.

Y avait-il donc au xvi<sup>e</sup> et au xvii<sup>e</sup> siècle des spécialistes qui faisaient profession de donner la chasse aux poux ?...

(1) HENRY MEIGE, *Les pouilleux dans l'Art* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n<sup>o</sup> 5, 1897).

La gravure en question porte en légende deux vers hollandais qui veulent dire :



*Als ick uou luyfen sel, soo hout iou hoost doch still  
Ick Sie Gott danck noch wel, al kyck ick door geen brill.*

Quand je vous pouille, tenez donc votre tête tranquille.

Je remercie encore bien notre Seigneur de pouvoir me passer de lunettes.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

HOTEL-DIEU

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR BRISSAUD

## RAPPORTS DU TABES AVEC LA PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR

FERNAND CURIONI

La question des associations tabéto-paralytiques surgit, peut-on dire, en même temps que Duchenne de Boulogne créa le type de l'ataxie locomotrice progressive (1858-59) ; elle est encore aujourd'hui en pleine discussion, et depuis que Raymond communiqua à la Société médicale des hôpitaux ses conclusions unitaires (8 avril 1892) les neurologistes se divisent : les uns (comme Nageotte, Fürster, Homen, Sibellius, etc.) se rangent avec Raymond pour soutenir que tabes et paralysie progressive sont une seule et même maladie dominée par la syphilis ; les autres, avec Joffroy, Klippel, Rabaud, Renaud, Hannion, etc., s'efforcent de différencier du tabes vrai les lésions tabétoformes de la paralysie progressive. Mais quelle est donc la raison d'une telle division entre d'aussi éminents auteurs ? En premier lieu, est-il possible, cliniquement et anatomo-pathologiquement, de distinguer les cas tabétiques vrais des tabétoformes d'une part, et, de l'autre, la paralysie générale proprement dite des pseudo-paralysies générales ?

Ceux qui soutiennent la théorie dualiste disent que les symptômes tabétoformes de la paralysie générale sont moins nets et moins constants dans leur évolution que ceux qui appartiennent au tabes vrai : Klippel ajoute que dans les mouvements des sujets tabétoformes il y a un ensemble de caractères qui ne font ni un simple tremblement ni un mouvement choréique, ni un trouble de l'équilibre ataxique, mais quelque chose de mal défini et qui participe de chacun de ces symptômes : les douleurs sont moins vives, les réflexes sont tantôt abolis, tantôt seulement diminués. Quelqu'un a noté que le syndrome spinal de la paralysie générale est moins



stable que celui du tabes vrai. Mais certainement personne ne peut méconnaître que tous ces signes ne sont pas suffisants pour constituer une forme de pseudo-tabes paralytique spécial.

Plus importante est la question histopathologique. Nageotte, d'après ses observations, conclut que les lésions des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux sont bien celles du tabes vrai, et il explique les lésions du faisceau pyramidal par l'état de vulnérabilité que provoque l'altération corticale. Le processus morbide des cordons postérieurs peut en certains cas attaquer les voies descendantes ; en effet, la lésion du faisceau pyramidal (quand elle existe) est toujours plus avancée du côté où sont plus accentués les symptômes corticaux (Raymond). Garbini dit que les lésions anatomiques de la paralysie générale pottabétique sont celles du tabes et de la paralysie générale unies ensemble. Rabaud soutient que dans la moelle épinière des paralytiques existe une intégrité absolue ou relative des racines postérieures ; mais Perpère répond que les racines postérieures, bien que peu touchées dans les cas de Rabaud, sont cependant prises, et cela spécialement dans la partie inférieure de la moelle, point d'élection pour les altérations radiculaires postérieures dans le tabes. Pour ce qui concerne la substance grise de la moelle chez les paralytiques généraux, Klippel et Marie, déjà dès 1894, avaient signalé des altérations cellulaires, et tandis que Klippel les trouve spécialement dans la région cervicale, Berger les observe plus souvent dans la région lombaire, surtout dans la colonne de Clarke.

Il est bien certain que dans le tabes vrai on a pu démontrer plusieurs fois des altérations de la substance grise, mais on a pu remarquer, comme un des signes caractéristiques du tabes, l'intégrité des cellules ganglionnaires de la colonne de Clarke, alors que ces cellules ont été trouvées altérées indépendamment de n'importe quelle maladie nerveuse (Klippel).

Existe-t-il une pseudo-paralysie générale tabétique différente cliniquement et anatomo-pathologiquement de la paralysie générale proprement dite ?

Il y a des auteurs qui nient absolument l'existence de troubles mentaux non paralytiques dans le tabes ; cependant Topinard croit que l'on peut séparer une forme cérébrale de cette maladie, distincte de la démence paralytique. Si l'opinion de Topinard à cet égard est exagérée, il est pourtant vrai que dans le tabes peuvent exister des altérations mentales non paralytiques (cela est prouvé par les observations de Eigges, Bey et d'autres) tantôt avec un caractère continu, systématisé, tantôt avec un caractère passager (Fournier). Mais les formes psychiques du tabes sont essentiellement des formes délirantes dont le point de départ, peut-être, doit être cherché dans les troubles fonctionnels et sensitifs des malades, et fort



rare sont les formes démentielles : la démence qu'on trouve chez les tabétiques est en rapport avec l'alcool ou la morphine, et chaque fois qu'on se trouve en face d'un tabétique dément et qu'on peut écarter l'alcoolisme ou le morphinisme, on doit songer à une paralysie générale associée (Perpère).

Mais puisque nous savons qu'il a existé des tabétiques qui, pendant la vie, n'ont pas présenté les signes de paralysie générale et qui, à l'autopsie, ont montré les signes les plus classiques de la méningo-encéphalite (Nageotte), nous ne pouvons pas nous contenter d'un simple examen clinique pour accepter ou rejeter les formes de tabes et de paralysie associées : la réponse doit être donnée par l'examen microscopique.

Y a-t-il des altérations histologiques qui caractérisent la paralysie générale ?

Jendrassik en 1888, Strümpell en 1890, Ebstein en 1898, ont décrit dans l'écorce des tabétiques une atrophie des fibres tangentielles et une prolifération de la névroglie analogues à celles de la paralysie générale, et localisées spécialement dans les circonvolutions postérieures. Des altérations cellulaires dans l'écorce des tabétiques ont été signalées par Philippe et Decroly. Cependant la question de la localisation des lésions dans les pseudo-paralysies tabétiques a peu d'importance, car on sait que dans la paralysie générale légitime on rencontre des lésions dans la région postérieure du cerveau, quoique moins fréquentes et moins nombreuses. La méningite et l'infiltration périvasculaire que Perpère considère comme le critérium pour diagnostiquer la paralysie générale, n'ont aucune valeur décisive, quand on pense quelles peuvent être les altérations vasculaires et périvasculaires de la méninge du cerveau d'un tabétique soumis à des intoxications de n'importe quel genre, d'origine interne ou externe.

De telles considérations surgit la nécessité de continuer encore les recherches sur cette question de pathologie nerveuse tant discutée, et si une observation isolée ne pourra faire pencher la balance dans un sens ou dans l'autre, elle aura au moins sa valeur pour la statistique, étant donné le nombre peu élevé des cas publiés jusqu'à présent.

#### OBSERVATION.

L. M... âgée de 58 ans, veuve, brodeuse, entre dans le service de M. Brisaud, à l'Hôtel-Dieu, le 3 février 1903.

#### *Histoire de la maladie.*

Son mari mourut il y a trois ans, d'une affection pulmonaire aiguë. Elle eut cinq enfants, dont trois sont morts : deux très jeunes et un idiot à l'âge de 21 ans. La malade n'a jamais souffert de maladie aiguë ; les antécédents spécifiques n'ont pu être trouvés. Il y a quatre ans, elle est entrée dans la ménopause. Il y a

trois ans environ la malade aurait vu double, serait allée à la Pitié et à la Salpêtrière et sa fille se souvient qu'à l'examen des médecins elle présentait le signe de Romberg. Toujours d'après les renseignements obtenus de la fille de la malade, l'intelligence se serait affaiblie progressivement depuis un an. La malade aurait eu une attaque apoplectiforme et se serait aperçue qu'elle ne pouvait plus parler.

*Examen psychique.*

La parole est fort embarrassée. Elle se croit très belle ; par moment elle n'a pas connaissance de l'endroit où elle se trouve, se croit à la campagne ; d'autres fois se plaint de sa fille qui a eu le cœur de l'enfermer à l'hôpital. Elle semble oppressée ; parfois se plaint sans cesse qu'elle est vieille, qu'on la martyrise, elle s'agite et crie à tue-tête. De cette façon il est très difficile d'examiner la malade.

*Examen somatique.*

La face est déviée à gauche. Pupille gauche dilatée. Ptosis et strabisme convergent surtout à droite.

Réflexes pupillaires, réflexes rotuliens et réflexes plantaires abolis. Il y a des troubles de la sensibilité, troubles des fonctions vésicales : il faut sonder la malade. L'examen du thorax révèle un abondant épanchement pleural à droite. Pas d'ascite, ni d'œdème des membres inférieurs. A l'auscultation du cœur : bruit de galop sur le foyer de l'aorte, arythmie. La malade est un peu dyspnéique. Urines albumineuses légèrement. La ponction de la plèvre révèle de la mononucléose.

Le 1<sup>er</sup> mars l'état de la malade s'aggrave : la température qui, jusqu'à présent n'avait presque jamais dépassé les 38 degrés, monte à 39 et plus encore ; le pouls se fait plus fréquent (120) ; on remarque une dyspnée intense.

10. — Etat d'asystolie, orthopnée, pouls 140. La ponction de la plèvre donne un peu de liquide (1/2 litre) rouge, hémorragique.

11. — Face cyanosée, cœur affolé, œdème des malléoles, température 40, mort.

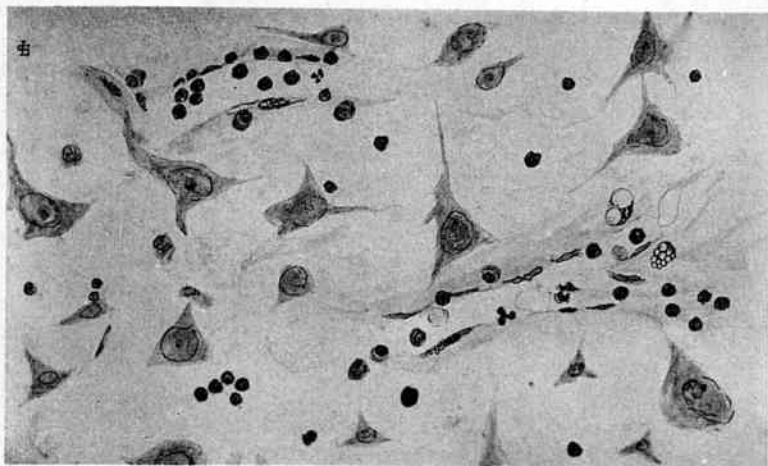
*Diagnostic.* — Tabes, paralysie générale, pleurésie droite, insuffisance aortique.

AUTOPSIE (12 mars 1903).

Adhérences dans la partie supérieure des deux plèvres, épanchement sanguin abondant dans la plèvre droite.

Légère insuffisance de la valvule aortique. Endocardite légère verruqueuse de la valvule mitrale. — Un foie un peu muscade. Sclérose rénale et néphrite suppurée double.

*Système nerveux.* — Encéphale : les méninges sont épaissies et injectées de sang. La pie-mère est très adhérente, spécialement au niveau de lobes frontaux et pariétaux, et on ne la peut arracher sans déterminer plusieurs solutions de continuité. Le volume des circonvolutions est normal. Léger athérome dans l'hexagone de Willis.

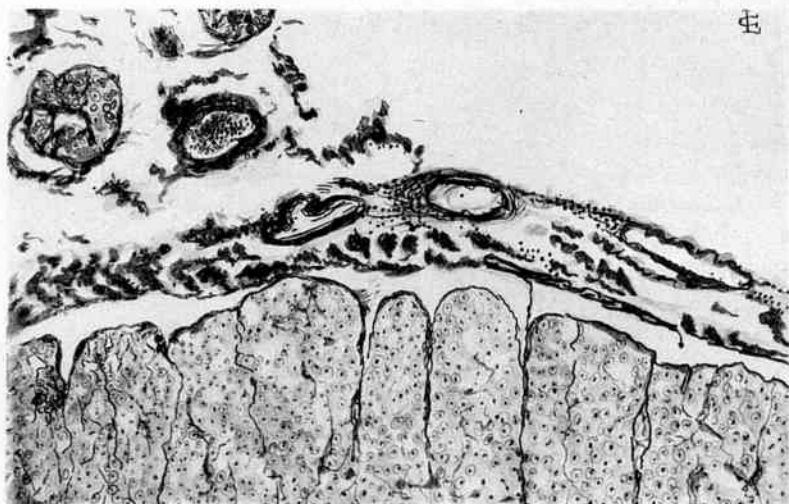


A

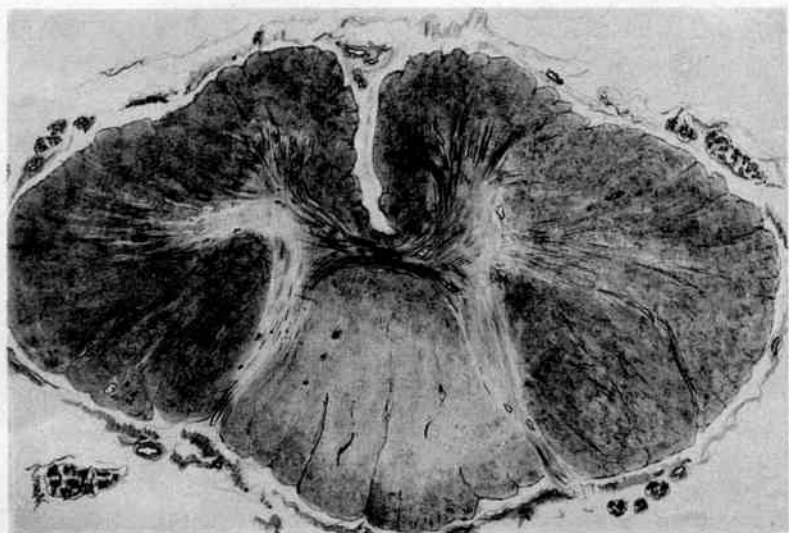


B

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE  
(Curioni)



C



D

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE

(Curioni)

Moelle épinière : Les méninges rachidiennes sont très congestionnées. On ne constate pas d'altérations grossières dans la moelle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les fixations ont été faites en partie dans le liquide de Müller et en partie dans l'alcool et le formol.

Les méthodes de coloration dont je me suis servi sont : hématoxiline-éosine, le Van-Gieson, Nissl, Marchi, Weigert Vassale, Pal.

L'examen du cerveau montre :

*Lobe frontal droit.* — Diminution du nombre de cellules dans les couches superficielles de l'écorce (Pl. LIV, B). En plusieurs points les cellules nerveuses sont augmentées de volume et le protoplasma se présente granuleux : parfois le noyau est très gonflé et occupe presque tout l'espace cellulaire, ou bien il se présente granuleux et dégénéré. Dans certains points les cellules prennent mal la couleur (Pl. LIV, A). On trouve une abondante prolifération des noyaux et une infiltration des parois des artérioles, avec stase vasculaire, aux alentours des petits foyers de pigment hémattique (Pl. LIV, B).

*Lobe frontal gauche.* — Diminution du nombre des cellules des couches superficielles : pigmentation hémattique éparpillée dans les couches superficielles et profondes de l'écorce. Dans les couches profondes encore on observe les différentes altérations cellulaires qu'on a déjà rencontrées dans le lobe frontal droit et une abondante prolifération des noyaux et des foyers de pigmentation hémattique. Ce qui frappe ensuite c'est l'infiltration de la pie-mère : infiltration vasculaire et périvasculaire. Parfois les parois des vaisseaux sont épaissies et par ci par là on voit des globules rouges en diapédèse (Pl. LIV et LV, A, B, C).

Dans les *Lobes pariétal droit, pariétal gauche, occipital droit, occipital gauche*, on trouve à peu près toujours les mêmes altérations.

Pour ce qui regarde la *moelle*, on observe que l'infiltration des méninges est étendue sur toute la surface et sur toute la longueur de la moelle, plus accentuée au niveau de la région cervicale. Les vaisseaux de la pie-mère sont souvent infiltrés et épaissis. En certains points la méninge est comme séparée de l'écorce de la *moelle* par des couches de fibrine. On rencontre par ci par là plusieurs grosses bactéries, en bâton. Les cellules qui revêtent les parois du canal épendymaire sont détachées et séparées des parois par une substance fibrillaire qui semble de la fibrine.

Plusieurs cellules de la substance grise se présentent atrophiques et dégénérées surtout au niveau des cornes postérieures (Pl. LV, D).

Dans la substance blanche on constate une sclérose des cordons postérieurs spécialement dans la partie centrale. La sclérose, beaucoup accentuée au niveau de la moelle dorsale, devient moins intense à mesure qu'on s'approche des régions cervicale et lombaire : dans ces mêmes

points les cordons postérieurs se présentent presque complètement sains.

\*  
\*\*

Le cas décrit se prête à des considérations que je vais énoncer en peu de mots :

Il n'y a aucun doute que la symptomatologie et les lésions histopathologiques cérébrales sont bien celles de la paralysie générale classique de certains auteurs, étant donné que la localisation d'une lésion a peu d'importance pour l'identification de la lésion même ; du reste, la pathologie générale et l'anatomie pathologique depuis longtemps montrent combien différentes peuvent être les altérations dans une partie quelconque de l'organisme pour le même agent étiologique. Mais j'ai déjà dit qu'il n'y a aucun critérium péremptoire qui vaille vraiment pour caractériser une paralysie générale unique et bien définie, d'autant que Klippel préfère la définir : « ..... un syndrome clinique commun à des toxines diverses, entraînant des lésions tantôt inflammatoires, tantôt dégénératives..... » S'il fallait nous servir de la classification proposée par Klippel, nous devrions ranger notre encéphalite parmi les inflammatoires : encéphalite plus accentuée dans l'hémisphère gauche, comme aussi, cliniquement, nous le démontre la déviation à gauche de la face observée chez la malade. Pour ce qui concerne le point de départ de ces encéphalites, il y a des auteurs, comme Klippel, qui admettent que le parenchyme cérébral est le premier atteint dans la paralysie générale ; d'autres, comme Anglade (de Toulouse) soutiennent que la lésion des méninges précède celle de la substance nerveuse. Or, quelle opinion devrait-on suivre dans les cas, comme le mien, par exemple, où dans le lobe frontal droit existent des altérations parenchymateuses sans méningite, et où, dans le lobe frontal gauche on a affaire à une véritable méningo-encéphalite ?

Par ses lésions la moelle épinière de notre cas peut être placée entre les tabes vrais et les pseudo-tabes. Le fait que les symptômes tabétiques ont précédé, comme nous l'apprend l'histoire de la maladie, de trois années environ les symptômes paralytiques, n'a aucune importance pour affirmer qu'il s'agit d'une paralysie générale post-tabétique, car on a observé des cas dans lesquels à l'autopsie on a trouvé des signes évidents de périencéphalite, sans que pendant la vie soient apparus des symptômes cérébraux (Nageotte).

Je voudrais, enfin, parler d'un élément que j'ai pu constater fréquemment, aussi bien dans la moelle que dans le cerveau du cas que j'étudie.

Laissant de côté les gros bacilles qui, selon moi, ne représentent que des invasions bactériennes post-cadavériques, j'ai noté une abondante

infiltration de *plasmazellen*, disséminés entre des leucocytes polynucléaires et lymphocytes, dont quelques-uns en pleine dégénérescence hyaline.

Les *plasmazellen*, dont la signification physio-pathologique a été tout récemment éclairée par Foà, sont des éléments que l'on rencontre très fréquemment dans les processus chroniques de syphilis et de vieille tuberculose. Selon les études de l'anatomo-pathologiste de Turin, les *plasmazellen* ne dérivent ni des éléments du sang, ni des cellules fixes du tissu conjonctif (fibroblastes), mais sont des cellules *sui generis* préexistantes à côté des cellules fixes. Les *plasmazellen* répondent lentement à la stimulation inflammatoire, se multiplient surtout par scission directe et n'exercent pas d'action phagocytaire. On connaît en plus l'importance des *plasmazellen* en dermo-pathologie; ils affirment la nature syphilitique d'une lésion, là où sont absents ou incertains les autres signes de cette origine morbide. Or, comme il est très probable que beaucoup des lésions cérébrales et médullaires de notre cas sont d'origine syphilitique [2 morts précoces, un idiot dans la descendance, la diplopie, l'absence des réflexes pupillaires (Babinski)], ne serait-il pas bon de se demander si dans les formes de paralysie générale et de tabes (ou pseudo-tabes, si l'on veut) ressortissant à la syphilis, ou à une infection banale favorisée par une syphilis antérieure (Klippel), les *plasmazellen* sont plus fréquents que dans le cas où la syphilis n'entre pas en ligne de compte?

Si la question des associations tabéto-paralytiques n'est pas encore résolue, il faut bien reconnaître que la récente classification de Klippel (*Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Bruxelles, août 1903*) pour les formes de paralysie générale, a apporté et apportera de nouvelles lumières. Le jour où les intéressantes observations de P. Marie et Guillain seront confirmées, à savoir que « la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle », peut-être la discussion entre les pathologistes sera-t-elle close (1).

(1) En terminant je tiens à exprimer ma vive gratitude à M. le professeur Brissaud, qui avec tant de bienveillance m'a admis dans sa clinique et dans son laboratoire, et m'a permis la publication de ce travail.

ADIPOSE SOUS-CUTANÉE SYMÉTRIQUE ET SEGMENTAIRE  
CHEZ UNE DÉMENTE  
ALCOOLIQUE ET HÉRÉDO-ALCOOLIQUE

PAR  
**G. DENY** ET **A. LE PLAY**  
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

La malade dont nous allons rapporter brièvement l'histoire est entrée à la Salpêtrière (section Rambuteau) au mois de janvier 1889, dans le service d'Auguste Voisin, que l'un de nous a remplacé. Agée actuellement de 64 ans, cette femme, depuis qu'elle est soumise à notre observation, est dans un état complet de démence, mais — et c'est là le point sur lequel nous désirons appeler l'attention — elle présente en outre une adipose sous-cutanée segmentaire et symétrique des membres et d'une partie du tronc ; elle pèse, en effet, 85 k. 800, bien que sa taille ne dépasse pas 1 m. 47.

Cette adipose est un peu plus accusée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; elle a en outre une tendance à affecter une disposition croisée, car aux membres inférieurs c'est le côté droit qui est le plus hypertrophié, tandis qu'aux membres supérieurs la différence, quoique moins sensible, est en faveur du bras gauche (1).

Comme le montrent les planches LVI et LVII, cette adipose n'est pas localisée aux membres ; elle s'étend à l'abdomen dont la peau retombe comme un épais tablier sur la racine des cuisses, à la région des lombes et aux fesses, en un mot à toute la partie sous-diaphragmatique du tronc (2).

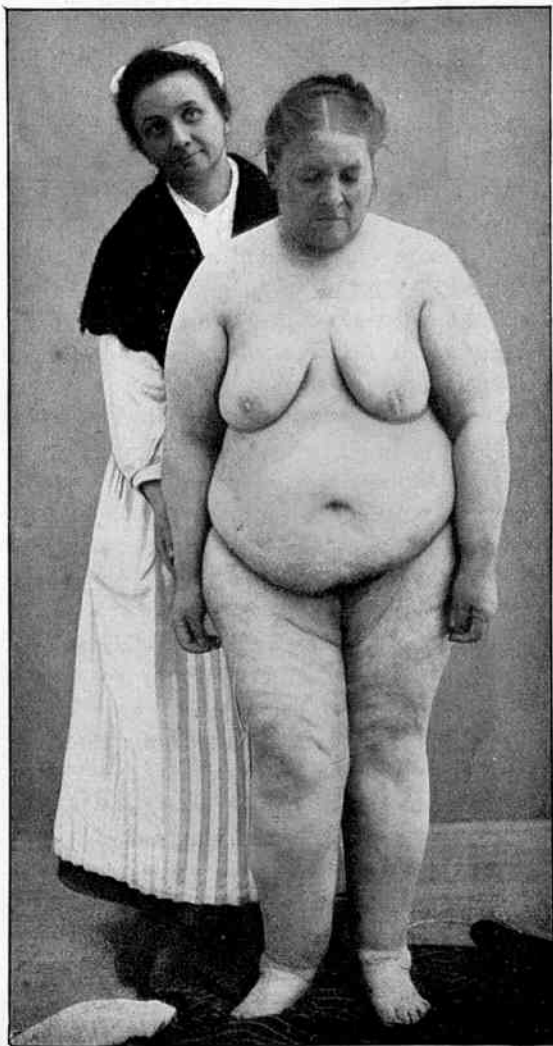
Au contraire, le thorax, les épaules, le cou et la face ne sont le siège d'aucune augmentation de volume : on remarquera en particulier le petit développement des seins comparé à celui des autres parties du corps.

La tuméfaction des membres et de la portion inférieure du tronc est due en partie à l'épaississement de la peau, mais surtout à la prolifération du tissu cellulo-adipeux qui, au niveau des parties déclives, comme la face

(1) Cette disposition croisée a été observée dans le *trophœdème*, par RAPIN (de Genève). Voir *Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.

(2) Comparez la malade de MM. DARTIGUES et BONNEAU, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 216.

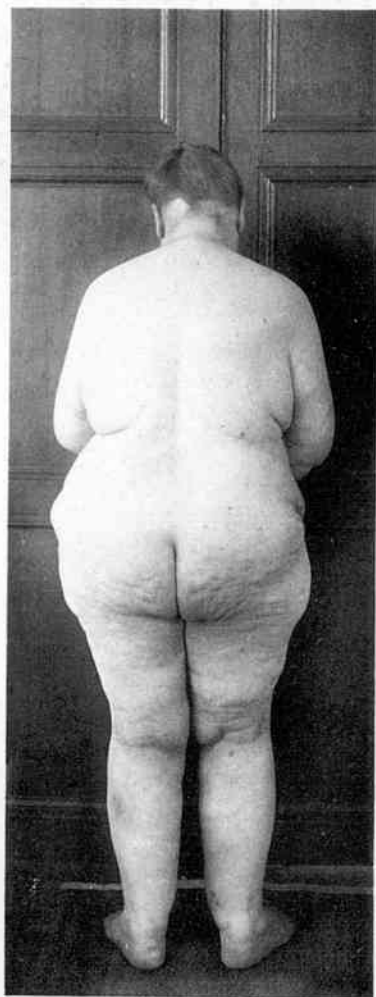
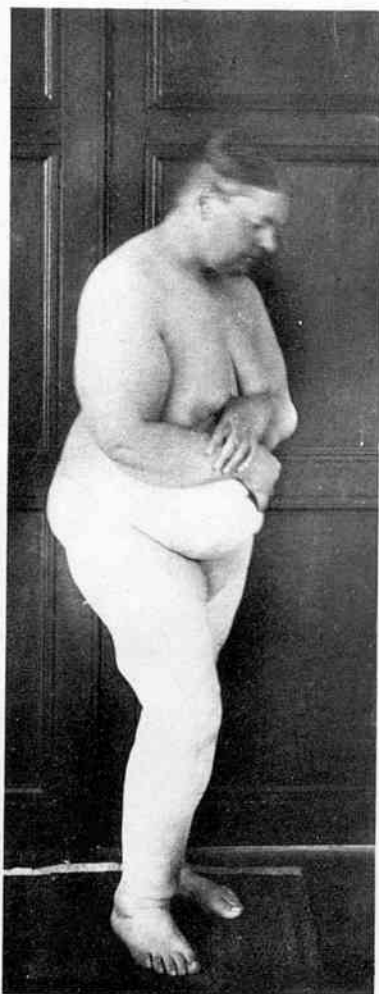




ADIPOSE SOUS-CUTANÉE, SYMÉTRIQUE ET SEGMENTAIRE  
chez une démente alcoolique et hérédico-alcoolique.

(DENV et LE PLAY.)

Figure extraite du *Traité de Pathologie mentale* (DOIN, éditeur).



ADIPOSE SOUS-CUTANÉE, SYMÉTRIQUE ET SEGMENTAIRE  
chez une demente alcoolique et hérédo-alcoolique.

*(Deny et Le Play).*

postérieure des bras, la partie inférieure de l'abdomen, la région lombosacrée, la face postérieure des cuisses, etc., forme des masses lipomateuses à contours mal limités.

La tuméfaction des membres inférieurs se termine brusquement au-dessus des chevilles par un bourrelet correspondant à la limite supérieure de la chaussure : les pieds ne sont pas augmentés de volume.

Au tronc et aux bras, la tuméfaction n'a pas de limites supérieures bien tranchées ; elle se confond insensiblement avec le pannicule adipeux dont l'épaisseur redevient normale au niveau des épaules, du cou, de la face et aussi des mains.

D'une façon générale, la peau a conservé sa coloration normale, sauf aux membres inférieurs où la présence de quelques varices capillaires lui donne par places un aspect violacé. A la face postérieure des cuisses et au niveau de l'abdomen, la peau, au lieu d'être tendue, est plissée, flasque et comme rétractée sur les masses lipomateuses sous-jacentes qui semblent avoir un peu diminué de volume dans ces derniers temps. Partout la peau fait corps avec le pannicule adipeux qui la double et l'intervalle séparant les doigts qui la saisissent varie de 6 à 12 centimètres suivant les régions. Au cou, au contraire, ainsi qu'aux épaules où l'embopoint n'a rien d'exagéré, cet intervalle ne dépasse guère 1 centimètre. La température de la peau est normale, sauf au niveau des membres inférieurs où elle est légèrement abaissée. La consistance des régions adipeuses est variable ; molle et dépressible à certains endroits, elle est, à d'autres, plus ferme qu'à l'état normal, surtout aux membres inférieurs où la pression même prolongée du doigt ne détermine aucun godet.

Bien que le volume des muscles soit difficile à apprécier en raison de l'épaisseur de la couche de graisse qui les recouvre, on peut les considérer comme normaux, car leur contractilité électrique et volontaire n'est pas modifiée et on ne constate aucun trouble de la motilité.

Il n'existe également aucune altération du squelette, ainsi que l'a prouvé la radioscopie.

Ajoutons en terminant que la sensibilité cutanée est un peu émoussée, que les réflexes cutanés sont vifs, les réflexes pupillaires normaux et les réflexes tendineux très affaiblis.

\*  
\*\*

Les résultats fournis par l'examen des urines (1) et du sang (2), l'ab-

(1) L'analyse de l'urine a donné les résultats suivants : volume d'urine excrété en 24 heures : 1100 centimètres cubes ; réaction acide ; densité : 1019 ; point cryoscopique, 1,68 ; urée 11 gr. 42 ; acide urique, 1 gr. 007. Rapport azoturique :  $\frac{Azo}{Azt} = \frac{5,33}{7,34} = 0,72$ . Chlorures dosés en NaCl : 1 gr. 96. Phosphates évalués en  $PhO^5$ , 1 gr. 953. Ni sucre

sence d'altérations cardio-vasculaires graves, l'intégrité du système lymphatique, l'absence de lésions des viscères abdominaux ou de tumeurs pelviennes ne permettent pas de songer à un œdème de cause mécanique ou dyscrasique. D'ailleurs, la consistance et la répartition de la tuméfaction ne sont pas celles de l'œdème. On doit écarter également l'idée d'un éléphantiasis, car la malade n'a jamais quitté la France et la recherche des parasites dans le sang est restée négative.

Il est bien difficile, d'autre part, étant donné la conformation en apparence normale de la glande thyroïde et l'absence de métrorrhagies, d'attribuer les troubles trophiques de D... à une insuffisance thyroïdienne, à une sorte de myxoœdème fruste (Hertoghe) qui aurait respecté la face et les extrémités. Le développement lentement progressif, comme on le verra plus loin, de ces troubles et l'absence de stigmates suffisent pour éliminer l'hystérie.

La répartition segmentaire de cette dystrophie permet de songer à l'affection décrite par Henry Meige sous le nom de *trophœdème*.

On sait que, sous cette dénomination, Henry Meige a proposé de réunir une série d'observations d'œdème blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, uni ou bilatéral, isolé ou familial et héréditaire, parfois aussi peut-être congénital, affectant une prédilection marquée pour les membres inférieurs et pouvant persister la vie entière sans préjudice notable pour la santé.

Bien que très incomplets en raison de l'état démentiel de la malade, les renseignements que nous avons pu obtenir sur les débuts de son affection ne sont pas en faveur de cette interprétation.

De son enfance et de sa jeunesse on ne sait rien ou presque rien ; on ignore en particulier quand elle a été réglée et quand elle a cessé de l'être ; on sait seulement qu'elle n'a jamais eu ses règles depuis son

ni albumine, ni indican, ni pus. Traces d'indol et de scatol. Examen microscopique : nombreux cristaux de phosphates et d'urates, quelques cellules pavimenteuses et cylindres épithéliaux.

(2) Voici les résultats de l'examen du sang, pratiqué cinq heures après le repas  
globules rouges : 4.900.000 ; globules blancs : 8.300.

Sur 1000 et quelques globules rouges, on trouve quelques globules blancs ainsi répartis : lymphocytes : 2 ; grands mononucléaires : 1 ; polynucléaires : 3 ; éosinophiles : une fraction. Le pourcentage donne les résultats suivants : lymphocytes, 37,5 p. 100, grands mononucléaires, 12 p. 100, polynucléaires, 50 p. 100, éosinophiles, 0, 5100 (1 p. 200).

Pas de mastzellen. D'après cette analyse il y aurait donc une surproduction des éléments de la série lymphogène.

Ajoutons que la ponction lombaire n'a pu être pratiquée en raison de l'épaisse couche de graisse recouvrant la région des lombes et de la difficulté d'établir les points de repère ; que l'épreuve de la pilocarpine a montré un retard considérable dans l'apparition de la sudation.

entrée à la Salpêtrière qui a eu lieu à 50 ans. Elle n'a jamais fait de fausse couche et a eu trois enfants encore vivants actuellement. Jamais elle n'aurait été atteinte de rhumatisme, ni d'aucune autre maladie infectieuse. Pas de syphilis. Tels sont ses antécédents personnels avant l'époque où elle est devenue malade. Dans ses antécédents héréditaires, on relève les particularités suivantes : son père était un ivrogne et est mort jeune, probablement de tuberculose ; sa mère jouissait d'une bonne santé et a vécu jusqu'à 92 ans. Un oncle paternel, alcoolique comme son père, s'est pendu. Une sœur est atteinte d'imbécillité. *Aucun membre, mort ou existant, de la famille de D... n'a présenté d'œdème chronique des membres* : une de ses filles est atteinte de varices, mais sans tuméfaction des membres inférieurs.

A quel âge cette tuméfaction a-t-elle débuté chez notre malade ? Il a été impossible de l'établir avec précision. D'après le mari, elle n'existait pas lorsqu'il a été obligé, en raison de ses troubles mentaux, de placer sa femme à l'asile Ste-Anne.

Ce renseignement trouve jusqu'à un certain point sa confirmation dans le fait que dans aucun des certificats qui ont été rédigés successivement au moment de l'internement par les médecins du Dépôt, de l'asile Ste-Anne et de la Salpêtrière, il n'est fait mention d'une augmentation de volume des membres inférieurs. On est donc conduit à admettre que celle-ci faisait défaut ou n'existait qu'à un degré minime au moment où D... est entrée à l'hôpital. Le personnel hospitalier s'accorde du reste pour dire qu'à cette époque D..., était forte et corpulente, mais qu'elle était loin de présenter une hypertrophie des membres et du tronc comparable à celle qui existe aujourd'hui ; cette hypertrophie serait survenue peu à peu pendant les premières années de son séjour à la Salpêtrière et serait restée depuis à peu près stationnaire.

Il résulte de ces renseignements que, contrairement à ce qui a été signalé dans le trophœdème, l'affection, chez D..., au lieu de se développer comme cela est la règle — quand elle n'est pas congénitale — au moment de la puberté ou de l'adolescence, a fait son apparition à un âge assez avancé, de 50 à 55 ans. S'est-elle installée d'une façon continue et progressive ou a-t-elle procédé par poussées successives ? C'est ce qu'il nous a été impossible de savoir. En tout cas, cette hypertrophie se distingue des faits visés plus spécialement par Henry Meige, non seulement par son début tardif, mais encore par l'absence de tout caractère familial (1).

Nous ne croyons donc pas avoir affaire à un cas de trophœdème. L'aff-

(1) C'est par suite d'une erreur de légende que la photographie reproduite pl. LVI porte l'indication de trophœdème dans le *Traité de Pathologie mentale* de Gilbert Ballet, p. 4242. Doine, éditeur.

fection n'est ni congénitale, ni familiale. Elle a débuté tardivement. En outre, la tuméfaction n'affecte pas aux membres une répartition *cylindrique*. Les pieds et les mains sont respectés et l'épaississement adipeux augmente d'autant plus qu'on se rapproche de la racine des membres. Enfin, la peau, aux extrémités, en hiver surtout, a une coloration violacée, et la plus faible pression y fait apparaître une tache rouge.

La disposition *tronconique* de l'envahissement adipeux, la présence de masses graisseuses volumineuses (ventre, cuisses, bras), appartiennent au contraire à l'affection décrite par Dercum sous le nom d'*adipose douloureuse*. A la vérité, il n'est pas établi que notre malade ait ou ait eu des douleurs spontanées au niveau des membres, mais les réactions défensives qu'elle présente lorsqu'on comprime ses masses graisseuses témoignent de l'existence de sensations douloureuses assez vives.

Deux autres arguments peuvent encore être invoqués en faveur de la maladie de Dercum : d'abord l'époque, voisine de la ménopause, où est apparue l'adipose chez notre malade, et, d'autre part, la coexistence de ce processus adipeux avec des troubles psychiques, à la vérité d'origine alcoolique, comme le montre la fin de l'observation :

C'est à l'âge de 37 ans, à la suite de son troisième et dernier accouchement, qui fut suivi de douleurs abdominales persistantes, que D..., au dire de son mari, aurait commencé à contracter des habitudes d'intempérance, mais ce n'est qu'une dizaine d'années après, c'est-à-dire vers l'âge de 47 ans, que débutèrent les troubles intellectuels, caractérisés d'abord par des modifications du caractère, de la tristesse, de la négligence apportée aux soins du ménage, puis ensuite par des hallucinations pénibles de la vue et de l'ouïe, des terreurs nocturnes auxquelles vinrent bientôt s'associer des idées mélancoliques et des idées de persécution dépourvues de tout caractère de systématisation.

Sous l'influence de ces idées délirantes, D..., qui était devenue très irritable, se jeta un jour du pont d'Asnières dans la Seine. Malgré cette tentative de suicide elle resta encore quelque temps chez elle, et ce n'est que plusieurs mois après que son mari, contre lequel elle proférait à tout propos des menaces de mort, se décida à la faire interner.

A la Salpêtrière, D... se montra pendant plusieurs années très excitée et aussi désordonnée dans son langage que dans sa conduite : elle ne restait jamais en place, exécutant toutes sortes de mouvements automatiques, collectionnant les débris de papiers, les vieux morceaux de pain etc. A cette agitation motrice du début a succédé peu à peu un état d'apathie et de torpeur qui dure encore actuellement. La physionomie morne et hébété, affaiblie encore plus intellectuellement que physiquement, D... reste indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle, ne reconnaît aucun des

siens, et passe son temps assise sur une chaise à l'écart des autres malades, ne parlant jamais à personne, n'exécutant spontanément aucun acte et marmottant, seulement quand elle est en colère, quelques paroles inintelligibles, au milieu desquelles on perçoit avec peine quelques bribes d'idées de persécutions et de grandeurs.

\*  
\*

En résumé, on se trouve en présence d'une malade, fille et nièce d'ivrognes, ivrogne elle-même, qui, après avoir présenté des troubles intellectuels d'origine manifestement alcoolique est tombée dans un état de démence, agitée d'abord, puis apathique, qui peut être aujourd'hui considéré comme définitif.

Tant par l'aspect morphologique de la malade que par les troubles psychiques dont elle est atteinte, notre observation se rapproche de celle qui a été récemment présentée par MM. Dide et Leborgne à la Société de Neurologie de Paris (séance du 4 juin 1903), sous le titre de « Maladie de Dercum chez une démente catatonique agitée ».

L'évolution parallèle, et vraisemblablement contemporaine, des troubles démentiels d'une part, et de l'hypertrophie lipomateuse d'autre part, tend à faire croire que ces deux processus reconnaissent une même pathogénie. Peut-on supposer qu'ils sont liés tous les deux aux profondes modifications nutritives résultant de l'action prolongée de l'alcool sur l'économie ?

L'hérédo-alcoolisme prédisposait déjà la malade à ces altérations ; leur apparition à la suite de ses propres excès n'a donc rien de surprenant. Quant à la nature de ces altérations, Magnan a établi qu'elles consistent surtout dans un processus de dégénérescence graisseuse avec tendance aux irritations chroniques diffuses portant à la fois sur les centres nerveux et sur les autres appareils. L'identité de ces altérations avec celles de notre malade permet donc de leur attribuer la même origine. Il n'y a rien là du reste qui ne soit conforme aux idées reçues ; la démence est en effet le mode de terminaison le plus habituel de l'alcoolisme chronique (Magnan) et l'adipose sous-cutanée est également un fait banal au cours de cette intoxication.

Du reste, les trophœdèmes, cet autre mode de dystrophie du tissu cellulocutané, peuvent aussi être favorisés par l'alcoolisme. Drummond, cité par H. Meige, a rapporté l'observation d'un homme qui fut atteint d'un œdème alcoolique généralisé et qui guérit à la suite d'un régime abstinent.

A côté des infections (scarlatine, variole, rougeole, etc.) invoquées jusqu'ici pour expliquer la pathogénie des dystrophies conjonctives acquises, il y aurait donc lieu, à notre avis, d'accorder un certain rôle aux intoxications, et en particulier à l'alcoolisme chronique.

Pour la maladie de Dercum en particulier, à laquelle semble bien devoir être rattachée notre observation, on peut se demander si l'alcoolisme ne constitue pas un facteur prédisposant. Que l'on suppose une altération thyroïdienne (comme certains auteurs sont enclins à l'admettre en raison des analogies avec le myxœdème), ou que l'on invoque une lésion des centres nerveux du trophisme cellulo-cutané (ainsi que la répartition systématique de l'adipose permet de le conjecturer), il n'est pas illogique de penser que l'intoxication alcoolique puisse favoriser le processus dystrophique qui se traduit par l'adipose douloureuse.

En attendant de nouvelles observations, il nous a paru intéressant de faire connaître cet exemple d'adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire survenue chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique.



## NOUVELLES REMARQUES SUR L'AKATHISIE

PAR

L. HASKOVEC

(de Prague).

J'ai publié dans les *Archives bohêmes de médecine clinique* (t. III) un cas d'hystérie et un cas de névrasthénie (1) où j'ai fait observer un syndrome, inconnu jusqu'ici. Ce syndrome consiste en mouvements réitérés, involontaires et irrésistibles, se manifestant par un bond brusque et suivi immédiatement par la reprise de la position assise.

La conscience des malades était tout à fait claire pendant ces mouvements. Une autre fois on a relevé chez le malade un sentiment coercitif qui le forçait à remplacer la position assise par la position debout, de sorte que le malade devait se cramponner à la table pour ne pas se redresser.

En considération de l'effet de ce syndrome, je l'ai appelé *akathisie* (de  $\acute{\alpha}$  privatif et  $\kappa\alpha\theta\acute{\iota}\zeta\omega$ ) analogiquement à l'astasia-abasie, et j'y ai ajouté quelques remarques auxquelles je me suis senti autorisé en m'appuyant seulement sur les deux cas cités. Mon avis en ceci n'était pas d'établir une classification quelconque.

Dans le numéro de mai-juin de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, (1902) à la suite de ma communication, MM. Raymond et Janet ont décrit un cas semblable analogue aux miens dans l'article : « Le syndrome psychasthénique de l'akathisie. »

En attirant l'attention sur l'intérêt et sur la nouveauté de ce syndrome, ils sont d'accord quant à sa dénomination et ils font accompagner leur cas d'un exposé différent des remarques dont j'ai parlé plus haut et qu'ils appliquent aussi à mes cas (2).

Mais ces auteurs m'imputent une conclusion qui est loin de la mienne. C'est ainsi que surgit la différence plutôt apparente que réelle de vue existant entre nos opinions relativement aux cas cités. L'interprétation de ces auteurs, très juste par rapport au cas qu'ils citent, ne peut s'appli-

(1) Communiqué aussi à la Société de Neurologie de Paris. Voir *Revue neurologique*, 1901.

(2) Voir aussi P. JANET : *Les Obsessions et la Psychasthénie*. I, Paris, 1903.

quer ni à l'un ni à l'autre des cas que j'ai décrits et pas même à celui qui présente une certaine analogie avec le leur.

Il faut, à mon avis, revenir sur ce sujet en expliquant et en comparant nos deux conclusions.

Voici tout d'abord ma brève communication :

En 1897, j'ai eu l'occasion d'examiner un homme de 40 ans, employé, qui se plaignait des symptômes suivants :

Depuis trois semaines, il était pris de « tremblements dans tout le corps » et ne pouvait rester debout. Dans cette position, il avait du vertige, de la faiblesse, un tremblement dans les jambes et il lui semblait qu'il allait tomber.

Il pouvait bien marcher.

Assis, il ressautait comme s'il était à cheval.

Il y a quinze jours, il fut pris tout à coup d'un fourmillement dans les doigts et avait en même temps la bouche tordue, mais cela fut de courte durée. Il devait souvent uriner et cela troublait son sommeil. S'il se retenait d'uriner, tous les symptômes précités s'aggravaient.

Les compresses d'eau fraîche sur la région du cœur le calmaient. Ses pulsations étaient quelquefois irrégulières.

Il y a trente ans, il s'évanouit en apprenant que sa mère était atteinte de la variole.

Étant étudiant, il eut un chancre mou dont il fut guéri. En 1891, il eut la grippe.

En 1894, il perdit la voix pendant quelque temps après un refroidissement, et cela se répéta après chaque nouveau refroidissement.

Il ne souffrait pas de maux de tête, sa mémoire était bonne.

Son père mourut de la tuberculose et sa mère après une attaque d'apoplexie.

L'examen me fit voir que le malade était de moyenne taille, d'un squelette moyen et de moyen embonpoint. Les organes de la poitrine et de l'abdomen étaient normaux.

Des points douloureux typiques sous-claviculaires à la pression, dans les régions mammaires et dans la région du cœur. La sensibilité cutanée était un peu augmentée.

L'excitabilité vaso-motrice de la peau également.

Les réflexes tendineux vifs.

L'excitabilité mécanique des muscles augmentée. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés.

La colonne vertébrale très douloureuse à la pression.

Le malade était un peu excité et timide.

Le volume de tous ses muscles était normal. Tous ses mouvements passifs et actifs de la tête, du tronc et des extrémités se faisaient sans douleur et tout à fait correctement. Sa marche était tout à fait régulière et aisée.

De temps en temps le malade était pris d'attaques cloniques du diaphragme et de spasmes du larynx. Il pouvait faire cesser partiellement ces deux phéno-

mènes, quand on lui ordonnait de rester tranquille, de parler lentement et de respirer tranquillement.

Mais ce qui m'intéressait surtout chez ce malade à côté de l'astasia précitée et objectivement constatée, c'était le phénomène suivant :

Quand il était obligé de rester assis, il ressautait brusquement et involontairement se rasseyait de même. Ces mouvements faisaient l'impression de mouvements automatiques involontaires, forcés, et le malade les considérait aussi comme tels.

Ces mouvements forcés qui l'obligeaient de quitter la position assise et de se rasseoir forcément se répétaient si fréquemment qu'ils rendaient presque impossible la position assise. Ces mouvements s'exécutaient avec la parfaite connaissance du malade et contre sa volonté. Il n'y avait aucun autre symptôme pendant ces mouvements. Alors je préfèrai m'entretenir avec le malade en le faisant marcher, parce qu'alors il était tout à fait tranquille et ne présentait aucune irrégularité motrice.

Je jugeai alors qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie et je considérai le phénomène précité comme une variété de ces mouvements différents et bizarres que l'on a décrits sous le nom de chorée rythmique, quoique j'avoue que cette dénomination ne convienne pas bien à ces phénomènes d'ordre hystérique, parce qu'ils n'ont rien à faire avec la chorée même.

On pourrait considérer aussi le phénomène précité comme l'analogue du spasme réflexe saltatoire.

C'est pourquoi je ne m'en suis plus occupé. Je n'ai plus revu le malade.

Une année après j'eus l'occasion d'examiner un autre cas.

J. B..., âgé de 54 ans, employé, célibataire, dont le père mourut de marasme et la mère de pneumonie. De quatre frères et sœurs, trois vivent encore et se portent bien. Un frère mourut de la tuberculose.

Parmi les consanguins, il n'y a pas de maladies nerveuses et mentales.

Le malade jouissait toujours d'une bonne santé. Il était laborieux et agile.

En 1890, il ressentit tout à coup à la promenade une chaleur dans tout le corps et un sentiment de tristesse, et il tomba, sans cependant perdre connaissance.

Depuis ce temps, il fut saisi de temps en temps de tremblements et d'un sentiment d'agitation dans tout le corps. Il se rétablissait toujours pendant l'été à la campagne. Les médecins lui disaient qu'il souffrait de neurasthénie. En outre, il souffrait de douleurs passagères dans les jambes et dans la région du sacrum. Il sentait une pression et un « tremblement » dans l'estomac, et cela surtout après les repas.

Quelquefois, il était constipé et il souffrait de dyspepsie.

Quelquefois, il ne pouvait pas marcher, il avait le sentiment d'être attiré vers la terre, d'avoir de l'atrophie des muscles, et d'être comme si ses jambes n'avaient pas de base solide et ne pouvaient fonctionner.

Depuis la fin de l'année dernière, il constate qu'il ne peut même pas rester assis.



Quand il est assis, il ressaute forcément et avec violence en l'air, ce qui arrive chez lui, et même dans n'importe quel lieu public. C'est pourquoi il ne peut rester assis un certain temps. Il est obligé de se cramponner à la table pour ne pas ressauter involontairement. Quelquefois il n'a dans la position assise qu'un sentiment incertain comme s'il allait ressauter,

De temps à autre, il se sent bien; parfois il sent une agitation dans tout le corps et surtout dans le dos.

Sauf cela, il travaille bien, il n'a pas de maux de tête. Les sens fonctionnent bien, l'appétit est normal ainsi que le fonctionnement des sphincters.

Aucun excès in *Baccho et Venere*.

Pas de lues.

A l'examen, j'ai trouvé que le malade est de taille moyenne, d'un squelette moyen, d'un embonpoint faible et d'un teint jaunâtre.

Les organes de la poitrine, la température et le pouls normaux. Artériosclérose légère.

Les muscles bien développés, normaux, symétriques, et leur excitabilité électrique est aussi normale. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs normale. Tous les mouvements actifs et passifs sont normaux. La sensibilité cutanée normale.

Outre une augmentation légère de l'excitabilité vasomotrice de la peau et de l'excitabilité mécanique des muscles, et outre les vifs réflexes tendineux, l'examen somatique reste négatif.

J'ai revu le malade en 1900. Il m'a communiqué que ces ressauts forcés et involontaires dans la position assise ont cessé, qu'il se sent mieux, sauf de l'estomac. Le malade a un peu maigri et son teint est plus jaunâtre. Je n'ai pas pu constater à l'examen local des symptômes d'un cancer de l'estomac ou du foie. Le malade est mort quelque temps après avec les symptômes d'une entérite aiguë.

Dans ce cas de neurasthénie nous observons que le malade ressent un sentiment qui l'oblige de changer la position assise en position debout, sentiment pouvant devenir si intense que le malade est obligé de se cramponner aux tables. En outre, le malade présentait le même phénomène, comme nous l'avons vu dans le cas précédent. De même, dans ce cas, le malade était forcé de ressauter et de se rasseoir brusquement contre sa volonté et en parfaite connaissance. J'ai tâché de trouver un autre cas semblable, malheureusement je n'y ai pas réussi.

Pourtant j'attire l'attention sur cette variété des mouvements forcés qui empêchent l'état normal de la position assise.

Peut-être pourra-t-on mieux étudier ce phénomène sur un plus grand nombre de cas. Je crois qu'ils s'agit ici de quelque chose d'analogue à l'astasiabasie de l'école française ou de l'atrémie de Nester (*Virchow's Archiv*, 1883).

De même que l'harmonie de l'innervation, entraînant la marche normale ou l'état normal de rester debout, peut être altérée par des causes différentes, de même l'harmonie de l'innervation normale entraînant l'état normal de rester assis peut être altérée par les mêmes causes.

Nous les avons trouvées dans l'hystérie et dans la neurasthénie. Nous ne pouvons admettre que comme hypothèse s'il s'agit ici de l'hyperexcitabilité, ou de la fatigue de l'écorce cérébrale, ou d'une sorte d'hyperexcitabilité des centres sous-corticaux. Nous savons seulement qu'il s'agit ici de lésions passagères et certainement d'ordre fonctionnel.

Il est assez probable que, dans notre second cas quelques sensations viscérales pouvaient être l'agent provocateur de cette décharge brusque des centres sous-corticaux.

Si on rencontre le phénomène cité plus souvent et si on peut le placer dans le cadre nosologique à côté de l'astasié-abasié, on pourrait bien lui donner le nom d'*akathisie* (à priv. et *καθίζω*).

On voit bien que cette akathisie n'a rien à faire avec les ressauts inquiets, volontaires, brusques et presque convulsifs des neurasthéniques anxieux, des hypochondriaques et des mélancoliques.

De même, cette akathisie n'est pas identique avec l'akathisie que l'on observe dans différentes psychoses sous l'influence des idées délirantes, des idées fixes et des hallucinations. Les enfants atteints d'helminthiase présentent des phénomènes semblables à l'akathisie; ces phénomènes n'ont pas affaire non plus avec l'akathisie que nous avons décrite.

Le pronostic et la thérapeutique du syndrome cité sont le pronostic de la thérapeutique de la maladie fondamentale.

MM. Raymond et Janet, en attirant l'attention sur la richesse du matériel en ce qui concerne les maladies nerveuses dans la Salpêtrière, mentionnent mes cas communiqués à la Société de Neurologie et continuent comme il suit :

Cet homme de 42 ans, Rul..., vient d'être assis sur sa chaise; dans quelques minutes, quelquefois cinq minutes, quelquefois plus, quelquefois moins, vous allez le voir manifester une gêne et une souffrance extraordinaires. Il se contorsionne, il se raidit surtout du côté gauche, étend et écarte les jambes, appuie la tête sur l'épaule gauche, il tient sa chaise à deux mains et fait semblant de s'y cramponner. En réalité il s'appuie sur les deux mains pour se soulever et empêcher le siège d'appuyer sur la chaise. En même temps, la sueur lui vient au front et aux mains et dans quelques cas on voit de grosses gouttes qui coulent sur sa figure, la respiration est anxieuse, le cœur palpite, la face exprime la douleur, la terreur et l'angoisse. Enfin, n'y pouvant plus tenir, il se lève brusquement et immédiatement change d'attitude, il respire librement et sa figure exprime le soulagement et le calme.

Vous voyez cette petite scène se reproduire sous vos yeux, mais vous remarquerez qu'ici, devant vous, le malade se sent un peu moins angoissé et qu'il reste plus longtemps sur sa chaise, à peu près une dizaine de minutes, parce qu'il est distrait par votre présence. Chez lui, les choses sont bien plus pénibles: il ne peut rester assis que quelques instants et il faut sans cesse qu'il aille et

vienne dans sa chambre. Le trouble s'aggrave encore s'il est assis devant un établi et s'il doit travailler. Il était bijoutier de son métier et ne peut plus entrer dans aucun atelier, car on refuse cet ouvrier qui ne peut rester assis et qui se contorsionne désespérément dès qu'il a un travail devant lui.

C'est bien là l'ensemble des symptômes décrits par M. Haskowec : des secousses, de l'agitation, des troubles de la respiration, de l'angoisse qui surviennent dès que le malade est assis et qui cessent dès qu'il se lève, d'où l'impossibilité pratique de la station assise. On peut, si l'on veut, adopter pour ce syndrome le nom d'*akathisie* que propose M. Haskowec (*Rev. Neurol.*, 30 nov. 1901, p. 1107), mais il faut s'entendre sur l'interprétation du symptôme que nous ne concevons peut-être pas tout à fait de la même manière.

M. Haskowec, au moins dans un des cas qu'il rapporte, parle d'hystérie, il rapproche son akathisie de l'astasia-abasie des hystériques : « De même, dit-il, que l'harmonie de l'innervation actionnant la marche normale peut être altérée par des causes différentes, de même l'harmonie de l'innervation entraînant l'acte normal de rester assis peut être altérée par les mêmes causes. » Théoriquement juste, l'acte de rester assis est un système de mouvement, d'images motrices exactement comme l'acte de rester debout ou de marcher. De même qu'il peut y avoir *amnésie ou paralysie* fonctionnelle d'un centre correspondant à la marche, de même il peut y avoir *amnésie ou paralysie* fonctionnelle de l'acte de s'asseoir et de rester assis. Aussi peut-on certainement observer chez les hystériques cette paralysie systématisée de l'acte de s'asseoir et de rester assis. Nous avons observé bien des hystériques incapables de tenir le tronc dans une position correcte et qui tombaient d'un côté ou de l'autre quand on voulait les faire rester assis. On trouvera un fait de ce genre associé, il est vrai, à d'autres symptômes dans notre description d'un cas de paralysie des muscles du tronc (1). A de certains moments, la paralysie était incomplète et la malade pouvait se retourner dans son lit et plier le tronc latéralement, mais elle restait *tout à fait incapable de se maintenir dans la position assise*. Ce serait là, à notre avis, le véritable symptôme de l'akathisie hystérique à mettre en parallèle avec l'astasia hystérique. Mais ce symptôme est-il identique à ceux que l'on observe chez les malades décrits par M. Haskowec, en particulier chez le second qui nous paraît tout à fait identique à notre malade et chez le sujet que nous vous présentons ? Un certain nombre de caractères importants nous semblent être tout à fait différents et séparer cette akathisie de celle que l'on peut observer chez les hystériques ainsi que de l'astasia-abasie.

1° Le malade sait parfaitement s'asseoir et rester assis ; au début, l'acte est tout à fait correct ; l'altération ne survient qu'au bout d'un certain temps ; 2° même quand l'acte est altéré il suffit de parler au malade, de l'interroger vivement pour qu'il cesse ses grimaces et reste bien assis ; 3° il ne tombe pas de sa chaise, il est assis très correctement, seulement il fait des efforts pour se lever, il se soulève sur ses bras. Ce n'est pas un oubli de la station assise analogue à l'oubli de la marche dans l'astasia, c'est un désir, une impulsion à

(1) *Névroses et idées fixes*, 1898, II. 411.

se lever ou à remuer d'une manière quelconque : il y a là beaucoup plus d'impulsion à des mouvements inutiles que de paralysie systématique ; 4<sup>o</sup> ce qui détermine cette impulsion à se lever ce n'est pas une incapacité de rester assis, c'est une souffrance, une angoisse qui se développe quand il est assis.

Aux caractères précédents qui séparent cette akathisie d'une simple paralysie systématique, il faut ajouter d'autres faits qui rendent la maladie de Rul... beaucoup plus complexe et qui vont peut-être nous mettre sur la voie d'une interprétation. Les troubles que nous venons d'observer sont assurément exagérés dans la station assise, mais ils ne sont pas tout à fait absents dans d'autres attitudes. Le trouble se manifeste également dans la station debout : si nous prions le malade de rester immobile debout, il va au bout de quelques instants présenter les mêmes symptômes de l'angoisse ; il n'est donc calme que dans la marche.

Bien mieux, la marche elle-même n'est pas toujours indemne d'angoisse. En effet, s'il est chargé d'une commission, s'il doit se rendre à un endroit déterminé, la marche devient immédiatement pénible, il a des contorsions, de la sueur ; il lui semble qu'il n'arrivera jamais ; il ne peut pas plus continuer sa route qu'il ne pouvait rester assis. Ce qu'il lui faut, en somme, pour être tranquille, c'est la marche indéterminée, vague, en errant çà et là, sans but et surtout sans travail déterminé. Vous voyez que les choses sont bien plus complexes qu'elles ne paraissent être, et qu'il ne s'agit pas d'une simple amnésie de la station assise.

Ensuite MM. Raymond et Janet communiquent de plus près l'anamnèse du cas cité.

Il s'agit d'un homme soumis aux influences héréditaires de parents alcooliques, toujours énervé par des scrupules et des inquiétudes, atteint d'une aboulie professionnelle typique. Le travail lui-même et la pensée même du travail lui occasionnent une extrême angoisse.

Le malade, étant bijoutier, travaille surtout assis, et c'est pourquoi la position assise suffit pour lui rappeler le travail et pourquoi elle peut lui occasionner l'angoisse et l'anxiété.

Pour mieux faire comprendre l'importance de l'aboulie professionnelle, les auteurs présentent une femme de 30 ans, atteinte de ladite aboulie, quoiqu'elle ne montre pas de lésions dans la position assise.

Femme nerveuse, émotive, inquiète dans sa jeunesse. Sa maladie n'a commencé qu'à l'âge de 20 ans, quand elle a dû chercher à gagner sa vie.

Intelligente, instruite, d'abord institutrice, elle était satisfaite et elle se montrait très capable. Cette profession la dégoûta bientôt. Elle ressentait des étouffements, des palpitations, des angoisses, dès qu'il lui fallait enseigner. Elle perdait la mémoire et ne voyait plus les choses comme elles étaient ; des doutes et des scrupules l'assaillaient. Sa santé physique même s'altérait, elle ne pouvait plus dormir, ni digérer, ni

même manger. Elle entra dans un couvent. Le début lui plut, mais après un court délai les mêmes symptômes cités reparurent. Elle apprit le commerce avec le même effet. Puis elle essaya la machine à écrire, le ménage, la couture, etc. Elle essaya en 9 ans 15 métiers et elle entra au moins dans 30 places. Sa santé l'amena enfin chez le médecin, en pensant que son instabilité était malade. On observe ces phobies professionnelles par exemple : chez le coiffeur, quand il voit un rasoir, chez la couturière, quand elle voit des ciseaux, chez l'employé des postes quand il voit l'appareil télégraphique, etc.

Ensuite MM. Raymond et Janet continuent comme suit :

Dans d'autres cas, l'aboulie ne donne pas uniquement naissance à des phénomènes émotionnels, à des angoisses. Nous avons vu bien des employés de bureau présenter, dans ces circonstances, des impulsions à la marche, dont il ne faut pas faire des fugues ; d'autres avoir la crampe des écrivains quand leur métier les forçait à écrire, d'autres avoir des tics des yeux quand leur métier les forçait à lire, un prédicateur avoir des tics de la bouche parce que son métier était de parler.

Tous ces troubles, tics, crampe des écrivains, impulsions à la marche, récriminations mentales, comme les angoisses elles-mêmes, n'étaient que des phénomènes secondaires en rapport avec l'*aboulie professionnelle si fréquente chez les psychasthéniques*.

Voilà la communication de MM. Raymond et Janet.

Nous avons déjà dit que l'on ne peut rien objecter contre l'interprétation de ces auteurs, en ce qui concerne leur cas. Je ne m'en occuperai pas plus amplement. Je traiterai ailleurs toute la question des phénomènes obsédants, impulsifs et des états psychasthéniques. Ce qui nous intéresse plus particulièrement aujourd'hui, c'est la question de savoir si l'on peut appliquer l'interprétation des auteurs cités à mes cas et si l'on doit alors les interpréter autrement que je l'ai fait, après la publication de MM. Raymond et Janet. Il s'agit de savoir jusqu'où s'étend la différence entre ma manière de voir et celle de ces auteurs quant à l'akathisie, décrite jusqu'à présent, différence évoquée par un malentendu, parce que ces Messieurs m'imputent une interprétation que je ne veux pas accepter.

Quant à la communication de MM. Raymond et Janet il faut tout d'abord remarquer que la description de leur cas ne correspond pas même à mon second cas parce qu'on n'a pas noté chez lui : *une souffrance extraordinaire, la sueur qui vient au front, douleur, angoisse, terreur, respiration anxieuse, palpitations du cœur, le désir de se soulever seulement, le soulagement et le calme dans la position debout*. Le cas de Raymond et Janet ne correspond au mien que dans une certaine mesure. C'est pourquoi le portrait de l'akathisie comme le décrivent Raymond et Janet (voir p. 243 de leur communication) n'est pas tout à fait identique à celui qu'offrent mes cas.



La différence essentielle consiste en ceci : chez le malade de ces auteurs, atteint d'aboulie professionnelle, l'akathisie a été provoquée par la phobie qui s'observait surtout dans la position assise, tandis que dans mes cas il s'agissait de mouvements forcés sans phénomènes phobiques concomitants ou secondaires. Dans mon second cas on a pu observer certes quelquefois aussi un sentiment forcé, ou un désir de changer la position assise, mais le malade a pu vaincre encore ce désir, ou quand il s'est levé involontairement, on n'a observé ni l'angoisse ni le soulagement réactionnels. Les auteurs cités, en faisant voir les cas d'akathisie hystérique causée par l'amnésie ou la paralysie fonctionnelle à l'instar de l'astasia-abasie hystérique et en croyant que je veux expliquer, au moins le premier de mes cas, de la même manière, n'ont pas tenu compte de ceci :

1° Il ne résulte pas de ma communication que je veuille expliquer mon premier cas par l'amnésie ou la paralysie fonctionnelle. En y constatant simplement l'hystérie, j'ai fait voir, au contraire, l'importance de la manière involontaire et forcée avec laquelle se faisaient les mouvements ayant pour cause l'akathisie.

2° En comparant l'akathisie avec l'astasia-abasie je n'avais pas dans l'esprit uniquement l'astasia-abasie causée par l'amnésie ou la paralysie fonctionnelle, mais l'astasia-abasie en général; en outre, j'ai été amené à cette comparaison par la parenté de l'effet de ces syndromes et non par leur identité pathogénique.

3° Ma considération théorique : *de même que l'harmonie de l'innervation actionnant la marche normale peut être altérée, etc.*, qui se trouve à la fin de mon article ne se rapporte pas seulement au premier cas cité, mais à tous les deux. En y mentionnant l'hystérie comme une cause de l'akathisie, j'avais de même dans mon esprit l'hystérie en général dans laquelle on observe diverses lésions motrices causées par l'amnésie ou par la paralysie, mais aussi divers mouvements forcés, coordonnés et systématiques.

Or, il ne peut pas résulter de la comparaison citée que je voudrais identifier l'akathisie hystérique, causée par la paralysie, comme MM. Raymond et Janet la décrivent, avec celle que j'ai pu observer dans mes cas.

Comme les pensées ou les sensations diverses peuvent causer par une association sans frein les pensées et les sensations les plus bizarres et les plus contraires ainsi que les impulsions, dans l'hystérie et dans les états psychasthéniques, de même les innervations systématiques diverses peuvent produire par la même cause des innervations irrésistibles et forcées des groupes musculaires et des organes divers. De là notre akathisie, de là le phénomène observé chez une fille hystérique, qui étant assise était atteinte immédiatement d'une attaque, comme le communique M. Joffroy,

ou l'expérience d'après laquelle l'individu toujours dans la position assise était pris de narcolepsie.

La cause de l'akathisie sera différente. On pourra certainement l'observer dans les maladies diverses et dans les états divers, mais toujours sur la base psychasthénique, comme je l'exprime dans ma publication en faisant observer le caractère d'ordre fonctionnel et cortical de la maladie même.

Le second de mes cas s'approche déjà plus du cas et de l'interprétation des auteurs cités que le premier, mais il n'est pourtant pas entièrement identique avec le leur.

Dans leur cas il s'agit de l'akathisie provenant de la phobie émanant de l'aboulie professionnelle, ou de la forme de kathisophobie, tandis qu'on n'a pas remarqué, dans mes cas, l'élément phobique.

J'ai eu l'idée aussi de la même interprétation que MM. Raymond et Janet quant à mes cas, mais je ne pouvais pas l'adopter, même pour le second cas. Nous pouvons bien juger d'après l'analogie d'autres syndromes semblables que l'on pourra observer entre mes cas et celui de MM. Raymond et Janet quelques cas de transition et que l'on connaîtra même d'autres types d'akathisie obsédante.

Je crois que j'ai fait suffisamment voir dans mes deux cas le caractère impulsif de ces mouvements ayant pour cause l'akathisie (j'ai fait remarquer clairement : *contre la volonté du malade, la conscience étant claire, etc.*) et que je m'approche de l'interprétation de MM. Raymond et Janet quant à l'idée fondamentale, quoique je n'aie pas pu appliquer leur interprétation à mes cas ; ce qui est bien naturel, vu les différences qui existent entre les cas appartenant au grand groupe des phénomènes obsédants et impulsifs. Mon premier cas est l'akathisie à l'instar du tic musculaire ou de la myoclonie, le second représente le cas de transition vers l'akathisie émotionnelle et le cas de MM. Raymond et Janet représente, d'après mon opinion, la vraie kathisophobie. Si nous voulions même à tout prix ranger notre second cas parmi les aboulies professionnelles (nous ne nous y sentirions pas autorisé), nous le placerions parmi les aboulies sans phénomènes émotionnels (impulsions à la marche, crampe des écrivains, tic, etc.), comme ils nous en donnent des exemples à la fin de leur très intéressante publication.

Donc, les cas communiqués par moi et ceux de MM. Raymond et Janet trouvent place dans mon schéma décrit au Congrès de Paris, en 1900 : mes cas appartiennent à la sphère des lésions motrices primaires (le second cas se trouve à la frontière de la sphère motrice et émotionnelle) ; le cas de MM. Raymond et Janet appartient à la sphère émotive, dont les lésions affectives primaires sont suivies par des lésions motrices secondaires.

## USAGES DES BANQUETS CHEZ LES CELTES ORIGINE DES CROYANCES AUX FÉES ET AUX LUTINS

PAR

**DUCREST DE VILLENEUVE.**

J'ai démontré dans un précédent article, « l'Alcoolisme en Bretagne », qu'il fallait, pour trouver l'origine de ce défaut chez les habitants de la Petite-Bretagne, remonter le cours des siècles jusqu'au temps où vivaient nos ancêtres, les Celtes et les Kymris. La même démonstration peut être faite pour tous les peuples d'origine celtique, car leurs plus vieux monuments littéraires nous ont conservé le récit de leurs festins où de leurs agapes, auprès desquels nos banquets semblent des dinettes d'enfants.

En effet, quel est le souverain ou le ministre qui, de même que Louarn (le Renard), chef des Vénètes, donnerait des festins dans une enceinte de 12 stades de circonférence (1), et mettrait à la disposition de ses invités des citernes remplies de vin, de bière et d'hydromel? Lequel, ainsi que Fingal, roi de Morven, embraserait cent chênes pour éclairer sa table? (2).

L'on peut me répondre qu'au xx<sup>e</sup> siècle, la qualité des mets et le confortable moderne remplacent avantageusement l'abondance de nos pères; que la lumière électrique vaut bien toutes les torches fumeuses d'Armor et de Grande-Bretagne, quels qu'en puissent avoir été le nombre et la grandeur. On peut m'objecter aussi qu'un bon fauteuil vaut mieux que des peaux d'ours, d'aurochs, des quartiers de roche ou des sièges de bois grossiers, mais certainement la nourriture de nos pères devait être plus saine, et leurs boissons plus naturelles que les nôtres, et, par suite, leur abus moins dangereux.

Leur menu était d'ailleurs fort simple et se composait simplement de viande de porc, de quartiers de venaison, produit de leurs chasse, rôtis devant un immense brasier; de laitages, d'herbes sauvages, et probablement aussi de poisson.

(1) 1 Stade, longueur de 184 mètres.

(2) Ossian.

La plupart des peuples celtes, ou bien ignoraient, ou bien méprisaient le luxe efféminé des Romains. D'après les auteurs latins, les plus sobres étaient les Celtes armoricains; aussi vivaient-ils jusqu'à 120 ans. D'après ces mêmes auteurs, et d'après les légendes, les maladies étaient peu nombreuses chez eux, et ceux qui ne mouraient pas de morts tragiques s'éteignaient de vieillesse.

De même que pendant nos banquets nous aimons à entendre quelque bon orchestre interpréter les chefs-d'œuvre des maîtres, nos pères dans leurs festins aimaient à entendre rappeler leurs exploits, et ceux de leurs ancêtres. Chez les Celtes de la Grande-Bretagne, les chefs puissants et renommés avaient, chacun, plusieurs bardes attachés à leur personne et à leur famille, à la fois prêtres, poètes et gardiens des traditions ancestrales et des fastes de leur maison. Pendant que l'hydromel et la cervoise circulaient à la ronde, ces harmonieux improvisateurs venaient au milieu des convives, retracer, dans leurs poèmes, les hauts faits des héros leurs maîtres, ou célébrer la beauté des vierges objets de leurs pensées.

Les bardes se servaient d'une petite harpe portative pour accompagner leurs chants, et cet instrument devint l'emblème de leur ordre et le symbole de l'inspiration.

Un hymne de sainte Brigitte, fille du druide Dubtak, nous donne une idée des chants bardiques et des banquets irlandais.

Jeune fille d'une grande beauté, Brigitte allait dans les fêtes et les assemblées des princes lutter de poésie avec les plus célèbres bardes. La renommée de sa grâce et de ses chants s'était répandue dans toute l'Irlande. Ayant entendu la parole de saint Patrice, elle embrassa la religion chrétienne, mais garda dans sa nouvelle existence l'ardeur de son intelligence poétique et ne brisa pas sa harpe : elle chanta la charité du Christ, comme elle avait naguère chanté le soleil, symbole druidique du créateur, son cher Pays d'Erin, et les merveilles de la nature.

Je pense, qu'il n'est pas sans intérêt de citer ici cet hymne, l'un des spécimens trop rares de la poésie bardique, dont un zèle mal entendu des Irlandais du moyen âge, anéantit, ou transforma le plus grand nombre :

« Je voudrais des viandes de foi et de piété sainte ; je voudrais des instruments de pénitence dans ma demeure.

« Je voudrais des hommes du ciel plein ma maison ; je voudrais que des cuves d'union y fussent à leur service.

« Je voudrais de grandes coupes de charité pour les distribuer, je voudrais des cuves pleines de grâces pour mes compagnons.

« Je voudrais que la paix fût la reine de leurs banquets ; je voudrais que Jésus lui-même régnât sur eux.

« Je voudrais que les trois Marie d'illustre mémoire, que tous les esprits célestes accourussent ici de toutes parts.

« Je voudrais un lac d'hydromel pour le roi des rois ; je voudrais que le peuple du ciel y bût pendant l'éternité ! »

L'on voit, par ce morceau de poésie, que l'hydromel était aussi la boisson favorite des Irlandais, vers le v<sup>e</sup> siècle de notre ère ; que cette boisson devait être versée dans de grandes cuves où l'on allait puiser à même.

Enfin on peut aussi en conclure que c'était un honneur pour l'amphitricion de voir, autour de sa table, beaucoup de gens illustres.

En général, les convives se réunissaient autour d'une ou de plusieurs énormes tables rondes, bien avant le règne d'Arthur et les exploits de ses fameux chevaliers, et il est même probable que leur titre de « chevaliers de la table ronde » vient de cet antique-usage observé dans les repas celtiques, et cités par Posidonius, à propos des Gaulois.

Presque toujours, chez ces derniers, les trop nombreuses libations et les chants des bardes exaltant le courage des ancêtres et des guerriers présents, finissaient par échauffer l'humeur belliqueuse des convives, par surexciter leur imagination, et trop souvent la fête se terminait par une bataille en règle et par quelque drame sanglant : les chants et le vin les rendaient plus farouches et plus terribles.

L'abondance des banquets celtiques, et le désir de voir à table de nombreux convives, se retrouve encore de nos jours chez les paysans bretons ; aussi quand l'un d'eux invite son voisin à une fête quelconque, il a bien soin de lui recommander de mettre la clef sous la porte, afin de lui donner à entendre par là que tous, maîtres et valets, sont compris dans l'invitation. D'un autre côté, les gens invités aux noces ne pensent pas pouvoir faire un plus grand honneur aux mariés qu'en venant le plus nombreux possible ; aussi voit-on souvent, à ces noces, quatre à cinq cents convives.

Dans le Léon, on trouve encore de ces improvisateurs populaires, hommes ou femmes, vrais descendants des bardes ; ils sont connus à plusieurs lieues à la ronde et sont conviés à toutes les réunions. Ils y débitent des discours de circonstance en vers bretons, discours célèbres dans le pays, ou simplement puisés dans leur vive imagination. Ces poètes rustiques, et dont la plupart de vieilles gens, sachant tout au plus lire, se rencontrent surtout chez les meuniers et les tailleurs. J'ai connu un de ces bardes populaires en jupon ; cette femme, très intelligente, parlait un breton d'une grande pureté, mais ne voulait pas parler français, de peur de ne pas y retrouver les vives images dont sa pensée, à tous les instants, sentait le besoin, pour s'exprimer. Marie Rousse, notre barde en question, avait environ 60 ans, une figure anguleuse, une démarche quelque peu masculine, mais des yeux admirables, brillants comme des escarbou-

cles, et pétillants de malice ; jamais à court de réparties, elle commençait à vous débiter ses pittoresques histoires en langage vulgaire, mais s'échauffant petit à petit, les terminait en joli breton rimé.

Ainsi que je l'ai déjà dit, il y avait aussi chez les Celtes des banquets religieux, en l'honneur de la lune, symbole de Korridgwenn, déesse de la divination et de la nature. D'autre part, les Gaulois honoraient aussi le soleil, comme symbole de l'Être suprême, créateur de toutes choses, sous les noms de Bélenus, Taranus, et Mithra.

Les initiés aux mystères du culte solaire étaient partagés en plusieurs confréries, ayant chacune pour symbole une constellation céleste. Au contact de la civilisation et du paganisme romain, le druidisme perdit beaucoup de sa grandeur, et sa pureté s'altéra au point que les druides enfermèrent leurs divinités dans des temples, à l'exemple des Romains et les représentèrent sous des formes d'êtres vivants, coutumes regardées comme sacrilèges par leurs ancêtres. Les initiés au culte solaire prirent aussi l'habitude de célébrer les fêtes du dieu par des danses et des festins, déguisés en taureaux, chiens, béliers, etc., selon les figures que l'on supposait formées par ces diverses constellations.

Après l'établissement du christianisme en Gaule, et sous la domination des premiers rois francs, ces cérémonies continuèrent à se célébrer, mais donnèrent lieu à de telles extravagances, que des conciles et des édits royaux ordonnèrent l'abolition du culte druidique, prescrivirent les druides et leurs emblèmes religieux.

Les Gaules, et surtout l'Armorique, étaient encore à cette époque couvertes de forêts impénétrables ; les proscrits se réfugièrent au fond des halliers où il fut impossible de les poursuivre, et par les nuits de pleine lune, le peuple, chrétien pendant le jour, allait les retrouver, déposer des torches au pied des vieux symboles, et célébrer avec grand mystère, les cérémonies au culte des ancêtres. Malgré les rigueurs de la persécution, le druidisme vécut mystérieusement pendant de longues années, et au ix<sup>e</sup> siècle, Charlemagne dut renouveler les ordonnances de proscription, contre des adversaires qui, en soulevant les peuples, le forçaient à reconquérir à tous moments les diverses provinces de son empire.

L'aspect fantastique des druides et des druidesses, vêtues de longs vêtements blancs et dansant sous les rayons blafards de la lune, en agitant des torches ; leurs agapes mystérieuses au pied des menhirs donnèrent naissance aux fables du sabat et des fées dansant la nuit sur la bruyère, superstitions qui se sont conservées d'âge en âge jusqu'à nos jours. Plus d'une fois aussi les druides durent immoler, autant à leur vengeance qu'à leurs dieux, ceux de leurs ennemis qui les surprénaient à la célébration des rites mystérieux ; de là ces accusations de pratiques sanguinaires,

dont on chargeait encore, au moyen âge, les prétendus auteurs du sabbat.

Je pense que l'on peut également retrouver l'origine des croyances aux *paetred* ar *zabat*, qui changent de formes à volonté, dans le souvenir des initiés aux mystères de *Belenus*, *Taranus* et *Mithra*, dansant sous diverses figures d'animaux, et obligés, eux aussi, devant les persécutions, de ne célébrer leurs mystères, qu'à la faveur des ombres de la nuit, et dans quelque lieu désert. Les *corrigans*, les lutins, les fées, changeant à volonté de formes, doivent aussi avoir leur origine dans la soi-disant faculté, que nos pères attribuaient à leurs prêtresses, de revêtir diverses formes d'animaux, de circuler invisibles dans les rivières ou de voyager sur les eaux ; l'on se souvient en Bretagne, en effet, que ces esprits malins ont une préférence marquée pour les lieux humides, marais ou ruisseaux. D'autre part, les Celtes reconnaissaient une foule de génies secondaires, peuplant les lacs, les rivières et les forêts. Toute l'antiquité a cru à des esprits supérieurs à l'homme et chargés de commander aux différents éléments de la nature, et l'on retrouve à peu près dans tous les pays la croyance à ces êtres fantastiques, tantôt bons et serviables, tantôt méchants et ennemis jurés de la race humaine. Il semble, d'après les légendes, que les premiers apôtres de la Bretagne et des Gaules, en greffant le christianisme sur la religion des druides, ne détruisirent pas cette croyance aux esprits secondaires répandus dans la nature ; ils les identifièrent avec les démons et prononcèrent l'anathème, contre ceux qui leur rendaient un culte quelconque. Mais le peuple ne perdit pas partout l'habitude de demander aide et protection à ces anciens amis, plus voisins de sa demeure, lui semblait-il, que ses nouveaux et saints patrons.

Les conciles eurent ensuite, beau fulminer, ils eurent beau leur enseigner que ces êtres mystérieux n'étaient que les enfants de leur imagination, ces croyances se sont propagées à travers les siècles, jusqu'à nos jours.

## POSSÉDÉS GUÉRIS PAR LES RELIQUES DE SAINT ETIENNE

(D'APRÈS UNE TAPISSERIE BERRICHONNE DU XV<sup>e</sup> SIÈCLE)

PAR

A. MARIE

Les œuvres d'art ancien sont nombreuses qui offrent la figuration conventionnelle de la folie d'après la conception mystique, courante au moyen âge, de l'intervention diabolique.

L'*Iconographie de la Salpêtrière* a continué l'œuvre poursuivie dans les *Démoniaques dans l'art*, de Charcot et Paul Richer.

Des documents ont été tirés des primitifs imagiers, des peintres, émailleurs, enlumineurs, orfèvres, ciseleurs, etc.

L'art gréco-byzantin dans ces derniers temps a pu fournir, comme l'art chrétien de l'Occident catholique, des monuments curieux publiés ici même par M. Heitz.

Partout en voit la figuration classique et comme stéréotypée des diables s'échappant du cerveau des malades présumés possédés.

La tapisserie peut fournir aussi de tels sujets, ainsi que l'ont montré également MM. Charcot et Richer, et plus récemment encore M. Henry Meige à propos des tapisseries de Reims (miracle de saint Remi) (*Iconographie*, 1901, p. 97, p. I-IX).

Nous en rapportons un exemple nouveau recueilli au musée de Bourges, où la colonisation familiale des aliénés de la Seine nous amène fréquemment depuis plus de dix ans.

Par une bizarre coïncidence, il s'agit dans cette tapisserie du transport sur les rivières de la région de reliques de saint Etienne, patron de l'église paroissiale de Dun-sur-Auron et de l'évêché de Bourges.

Curieuse prédestination de Dun-sur-Auron qui, comme Gheel, jouirait depuis plusieurs siècles d'une influence mystique et inattendue pour la cure de la folie.

C'est du moins ce que célèbre la tapisserie dont nous donnons ici la reproduction (Pl. LVIII).

On y voit, en effet, deux groupes significatifs :

A gauche flotte une barque avec la chasse contenant les reliques pré-





POSSÈDES GUÉRIS PAR LES RELIQUES DE SAINT ÉTIENNE

d'après une tapisserie berrichonne du XV<sup>e</sup> siècle.

(A. Marie).

Masson & C<sup>ie</sup>, Editeurs

cieuses de saint Etienne; autour prie un groupe de belles et dévotes dames en hennin de l'époque de Charles VII.

A l'avant, un seul homme, batelier ou moine (l'un et l'autre peut-être), à genoux semble-t-il, en robe à capuchon, coiffé d'une sorte de fez ou bonnet rappelant un peu celui de Louis XI.

Deux anges soulignent la sainteté du chargement de la barque en planant au-dessus d'elle.

A droite, la silhouette d'une ville forte ou château : tours d'angles, rondes, à crénaux, portes aux armoiries barrées d'argent à 3 crosses d'or (un évêché sans doute, Bourges peut-être).

Devant la porte de ville ouverte et sur la berge de pierre, un groupe de miséreux, héquilleux, au-dessus des têtes desquels s'envole, noir et vert un diable grimaçant à triple griffe de caméléon.

L'onde et la flore à terre sont naïves et archaïques, les malades sont en prière et l'un d'eux porte la main au front en se relevant à demi. Une inscription complète l'expression du tableau, la deuxième ligne très nette spécifie que : ...plusieurs malades furent guéris. L'usure empêche de déchiffrer dans quelle circonstance exacte le fait se produisit, ce que déterminerait évidemment la première ligne de l'inscription.

A quelle époque remonte cette tapisserie et à quelle région se réfère sa fabrication ?

Nous avons eu recours, pour tâcher de le déterminer, à l'aimable obligeance de M. le Président de la Commission du Musée de Bourges, dont le père fut aussi celui du Musée de cette ville si riche en variés et curieux souvenirs d'art.

Grâce à l'obligeance de M. D. Mater nous avons pu obtenir l'autorisation de photographier la tapisserie décrite et relever aux registres du Musée sa provenance.

Elle faisait partie d'un legs dont le Musée bénéficia vers 1840 de la part d'un bienfaiteur d'Issoudun.

Aucun autre renseignement d'origine n'étant annexé au registre, nous avons étendu nos recherches sur les indications de M. Mater aux travaux du LXX<sup>e</sup> congrès d'Archéologie de France tenu précisément à Bourges en 1898.

A son occasion furent étudiées et décrites des tapisseries de facture assez analogue à la précédente, quoique plus récentes et d'un caractère moins archaïque.

Je veux parler d'une série incomplète de tapisseries citées à l'inventaire de la chapelle ancienne de Saint-Ursin près de Bourges, retrouvées dans les combles du séminaire diocésain et données aussi au Musée. Ces tapisseries ont été décrites par M. Mater et M. l'abbé Guitard.

Elles portent en tête, comme celles que nous citons, des inscriptions analogues relatant et expliquant les tableaux qu'elles soulignent.

C'est en une série de tableaux les faits saillants de la vie du saint jusques et y compris le martyre, la mort et le transport des reliques.

C'est ce dernier tableau seul que possède le musée touchant saint Etienne ; c'était aussi apparemment le seul intéressant à notre point de vue comme figuration de cure de la folie par fuite du démon s'envolant de têtes guéries.

Les tapisseries de Saint-Ursin, de même caractère et de même facture que la nôtre, quoique plus récentes, ont pu être déterminées par MM. Mater et Guitard comme de provenance locale.

Elles furent selon toute probabilité tissées à Bourges même par des artistes étrangers appelés de Paris et des Flandres.

C'était alors l'usage de faire venir les ouvriers spéciaux pour les faire travailler sur place ; c'est ainsi que, dès 1385, Jean de Berry installait dans la grande salle de son palais de Bourges des tapissiers pour un travail commandé (1).

Un certain nombre de ces ouvriers spéciaux étaient ainsi fixés à demeure en Berry ; la ville de Bourges, où la draperie était alors dans toute sa prospérité, cherchait à implanter dans ses murs l'industrie artistique qui avait pris un si brillant développement dans le nord de la France. On peut en effet lire dans les comptes de la ville dès 1561 : « a p. de Hercelin, tapicier de haute lice C S T pour subvenir aux frais qu'il a convenu faire pour l'abituier en cette ville » (2).

C'est vers le milieu environ de la période écoulée entre les deux précédentes dates que nous placerions l'époque de la confection de la tapisserie de saint Etienne précitée, soit dans la seconde moitié du xv<sup>e</sup> siècle.

L'armoirie citée au-dessus de la porte de ville pourrait, par une étude de l'armorial local de l'époque, permettre d'établir la ville représentée ou peut-être le donateur des tapisseries à une des nombreuses églises consacrées à saint Étienne.

Nos connaissances en matière d'armorial ne nous permettent pas de tenter cette recherche.

Qu'il nous suffise d'appeler par cette note l'attention sur un nouvel exemple d'art ancien où se retrouve une fois de plus la curieuse manifestation en quelque sorte stéréotypée à l'époque de la croyance à la nature démoniaque de la folie.

(1) A. d. c. CHAMPEAUX et P. GAUCHERY, *Les travaux d'art exécutés par Jean de France, duc de Berry*, p. 179.

(2) Baron de GIRARDOT, *Les artistes de la ville et de la cathédrale de Bourges*, p. 37.

# LES POSSÉDÉS DE L'ÉGLISE SAINTE-DYMPHNE A GHEEL

PAR

PAUL MASOIN et HENRY MEIGE

## I

Au cœur de la Campine, sur les confins de la Belgique et des Pays-Bas, s'étale, au milieu d'une vaste plaine fertile, la calme commune de Gheel.

Gheel, c'est le « paradis des fous ». Et, en vérité, c'est la plus ancienne colonie familiale d'aliénés, aujourd'hui encore l'une des plus prospères.

Qui touche à la folie frôle toujours un peu de mystère. Aussi, naturellement, Gheel a sa légende. La voici :

Au VII<sup>e</sup> siècle, vivait en Irlande une princesse très chrétienne, nommée Dymphne. Le roi, son père, un affreux païen, se prit pour elle d'une passion incestueuse, au point que la princesse fut forcée de prendre la fuite. Elle se réfugia à Gheel où elle vécut pieusement, donnant l'exemple de toutes les vertus. Mais le roi, poussé par son criminel amour, finit par découvrir la retraite de sa fille, et, ne pouvant triompher de sa vertueuse résistance, n'hésita pas à l'occire de ses propres mains.

Cette fin tragique consacra la réputation de sainteté de la princesse. Morte vierge et martyre, elle méritait bien d'être canonisée.

Le tombeau Sainte Dymphne devint ainsi un lieu de vénération. On connut qu'il s'y faisait des miracles. Gheel fut bientôt un centre de pèlerinage, où les malades et les infirmes affluèrent de tous côtés.

•  
•

On y voyait surtout des possédés (*besetenen*), des ensorcelés (*betooveren*) et toutes sortes d'insensés (*onnoosele*), de simples (*simpele*) et d'innocents, en quête d'une guérison (1). Probablement, la princesse Dymphne,

(1) Voy. pour certaines particularités de l'histoire de Gheel, le travail que l'un de nous a publié avec le Dr Frans Meeus. — PAUL MASOIN et FRANS MEEUS, *Notes et documents sur le Gheel ancien (Annales de la Soc. de médecine de Gand, 1902 ; id. dans les Actes du Congrès d'Assistance des aliénés, Anvers, 1902)*.

de son vivant, s'était signalée par quelques cures merveilleuses de pauvres diables névropathes, et, selon la coutume, la foi dans cette vertu curatrice se perpétua autour de son tombeau.

Ce qui est certain, c'est que dès le XII<sup>e</sup> siècle Gheel était déjà un lieu de rendez-vous pour les aliénés et les nerveux : les principaux fervents de sainte Dymphne se composaient de fous, d'idiots et d'imbéciles, d'hystériques et d'épileptiques.

La tradition voulant que tous les accidents névropathiques et psychopathiques fussent des manifestations de l'esprit malin, le seul traitement qu'on songeât à leur opposer se bornait alors à des pratiques religieuses. Une grande attaque convulsive, un délire extravagant ne comportaient qu'une sorte de médication : l'exorcisme du démon, unique cause de toutes les gesticulations désordonnées, de toutes les divagations incohérentes. Aussi, de bonne heure, vit-on des prêtres et des religieux prendre la direction des cures rituelles.

Gheel devint par là un centre thaumaturgique de premier ordre. Tout le mérite, assurément, en revient à ses organisateurs religieux. D'autre part, et d'accord avec les autorités ecclésiastiques, le pouvoir communal prescrivit, à diverses reprises, des mesures dont on ne peut qu'apprécier la judicieuse sagesse.

En 1526, le bailli Aart van Broeckhoven « fit décider devant le ban du seigneur que si un pèlerin se suicidait par submersion ou de quelque autre manière, le seigneur n'aurait aucune action ni droit tant à l'envers du mort qu'à l'égard de ses biens ».

Et, d'une ordonnance de 1548 il ressort clairement que les malades étaient considérés légalement comme irresponsables.

Voilà bien les premières bases d'une législation concernant les aliénés. Et voici qui démontre que, déjà un siècle auparavant, les habitants de Gheel hébergeaient, moyennant finances, les « insensés » venus en pèlerinage.

Le bailli Jean van Roye (1457-1483) stipula, en effet, que les aliénés ne seraient admis à Gheel que sur une demande expresse de leur famille. « D'accord avec le Collège des échevins, il prit également toutes les mesures pour assurer à ses concitoyens le paiement de la pension (des aliénés ici placés). Il fit passer par le Collège des échevins les accords intervenus entre familles pour le placement des aliénés » (1).

Au XV<sup>e</sup> siècle, la colonie familiale de Gheel était donc fondée, et fonctionnait selon des règlements fort sages.

(1) Voy. MERUS et P. MASOIN, *loc. cit.* Il est à noter que ces textes sont la traduction très littérale des ordonnances rédigées en flamand. Ces dernières sont reproduites dans l'ouvrage si intéressant du chanoine JANSSENS : *Gheel*, imp. à Turnhout, 1900 ; 300 p., nomb. fig. (en flam.).

Ceci s'était produit insensiblement, par la force même des choses :

La réputation de Gheel allait croissant ; le nombre des « insensés » qui s'y rendaient croissait de même. Au commencement, on leur avait réservé quelques cellules dans une dépendance de l'église, où ils demeuraient durant la neuvaine qu'on leur imposait. Mais bientôt ce local devint insuffisant et on songea à les loger chez l'habitant. Accoutumée de longue date à voir des fous, la population n'éprouvait pas à leur contact cette appréhension qui va souvent jusqu'à la terreur dans la plupart des milieux rustiques. Elle consentit volontiers à les héberger, quelquefois peut-être par charité pure, le plus souvent moyennant une rémunération.

Ainsi la bienfaisante intervention de sainte Dymphne s'étendit à la fois sur les visiteurs de la commune de Gheel et sur ses habitants.

Un « Collège des dix vicaires », auquel succéda en 1562 l'ordre des Chanoines de Ste-Dymphne, prit en main toute l'organisation : répartition et surveillance des aliénés, exorcismes, logement et nourriture, pratiques religieuses, comptabilité, observations médicales, rapports avec les autorités laïques, etc., tout était de leur ressort, et ils s'acquittaient de ces fonctions multiples avec le plus grand zèle.

« Tous les aliénés étaient admis sans distinction aucune. A leur arrivée à Gheel, on les envoyait à l'église Sainte-Dymphne pour être soumis aux pratiques religieuses ; ils demeuraient neuf jours dans une dépendance de l'église (*sieckenkamer*, littéralement : chambre des malades), dont les cellules en beau bois de chêne se voient encore aujourd'hui en excellent état de conservation. Durant ce temps, les aliénés étaient confiés à des « *sieckenwaersters* » (infirmières) au nombre de deux pour les 4 malades que pouvait héberger l'édicule. Ces personnes n'appartenaient à aucun ordre religieux et ne portaient aucun costume spécial ; c'étaient des femmes d'une certaine culture intellectuelle qui consentaient à accorder leurs soins aux aliénés. Elles étaient sous la dépendance immédiate des autorités ecclésiastiques et n'étaient nommées que pour un an, sauf confirmation pour un nouveau terme. Elles étaient installées officiellement, et les Archives disent quel esprit et quelles qualités on réclamait de ces personnes pour l'accomplissement de leurs fonctions. En 1642, les frais de séjour, y compris les offrandes, frais de surveillance, de lavage, de séchage (?) et de chauffage (*boeten, bewaren, wassen, vringhen, ende brand*) s'élevaient à 6 florins environ.....

« A leur sortie de la chambre d'exorcisme et de dévotions, les malades étaient repris par leur famille, ou demeuraient chez des particuliers. Toutes les maisons n'étaient pas aptes à héberger des aliénés ; le choix en était réservé aux chanoines de Ste-Dymphne. »

Il ne faudrait pas croire cependant que tous ces soins fussent donnés

*pro Deo (om Gods wille)*. Exception faite pour quelques indigents, chaque pèlerin devait fournir à l'église son propre poids de seigle, qu'il était tenu de mendier. Et pour éviter les erreurs faciles, il y avait, à cet effet, dans l'église de Ste-Dymphne une balance spécialement réservée à la vérification de ces honoraires tarifés au boisseau : le fou léger y gagnait un peu ; mais on se rattrapait sur les poids lourds. Quoi qu'il en soit, de bonne heure déjà les offrandes des fidèles furent assez conséquentes pour permettre d'édifier au XIV<sup>e</sup> siècle, au lieu et place de la petite chapelle primitivement consacrée à sainte Dymphne, une église monumentale dont on peut admirer aujourd'hui les vastes proportions.

\*  
\*\*

« Le récit des merveilles dont l'église de Ste-Dymphne fut le siège est consigné dans les écrits de P. Cameracensis (avant 1247), dans les Archives de l'église, dans le *Liber innocentium* (1687-1797) dans des lettres de chanoines, voire même dans des attestations de baillis, échevins et notaires de l'endroit. Certains de ces documents mentionnent les circonstances du transport de l'aliéné, ou portent des notes sur l'état psychique antérieur du sujet ; d'autres renseignent sur le début et l'évolution de la maladie, sur l'état des malades à leur arrivée à Gheel, ultérieurement sur les effets des pratiques religieuses, et, éventuellement, sur la guérison du malade.

Celle-ci éclatait parfois brusquement au cours des exercices religieux ; d'autres fois, elle ne se produisait qu'après un séjour plus ou moins prolongé à Gheel. Certaines d'entre elles furent l'objet de démonstrations publiques.

Les malades guéris demeuraient encore quelque temps à Gheel, et les Archives mentionnent expressément si la guérison se maintenait durant ce temps d'épreuve. Bien plus, parfois même plusieurs années après, les malades guéris revenaient à Gheel à certaines solennités religieuses et faisaient alors constater le maintien de leur guérison » (1).

Les prêtres consignaient également dans leurs Archives, et particulièrement dans le *Liber innocentium*, quelques détails sur les symptômes de la maladie, renseignements d'ailleurs assez vagues. En voici quelques exemples (2) :

Une femme — hystérique sans doute — avait « le cerveau torturé, puis le cœur, puis les jambes, puis les bras, et même tout le corps ; enfin, vers la mi-carême, elle eut les sens si troublés qu'on dut la lier des mains et des pieds ».

(1) *Ibid.*, loc. cit.

(2) Les textes originaux sont en flamand ; voir les travaux cités plus haut.

Un idiot ou un dément, — « était atteint de grande simplicité, totalement dépourvu d'intelligence, ne sachant ni prier, ni lire, ni dormir la nuit, étant comme un enfant innocent ».

Un autre « était absolument muet, courbé de corps et impotent, reposant et s'asseyant toujours, la tête joignant les genoux..., couché huit jours durant sans ouvrir les yeux ni manifester aucun désir, de manière que lui aussi paraissait totalement malade et innocent, sans pouvoir utiliser son intelligence ».

Un persécuté « était tourmenté avec fureur et rage par le mauvais esprit, au point qu'il déclarait que ce n'était pas à dire ».

Un autre « était totalement pris de fureur et de grande confusion, de sorte qu'on pouvait difficilement le tenir au lit, ne pouvant dormir ni la nuit ni le jour, voulant toujours fuir, faisant grand vacarme de cris et gesticulations ».

Un dernier « ayant perdu deux filles de la peste, s'en tourmenta si fort, qu'il tomba dans une grave maladie dont il demeura avec une impotence des jambes et des membres..., mutisme et un état intellectuel très misérable ».

La plupart de ces malades n'arrivaient à Gheel qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la médecine laïque. L'un d'eux avait consulté « presque tous les médecins de Malines, ... mais sans aucun résultat ». Une femme du village d'Alem avait été saignée deux fois au front par un chirurgien, puis « enfermée et liée dans une chambre obscure..., et personne, sauf les gens préposés à sa garde, ne pouvait s'approcher d'elle » ; procédé d'isolement assurément judicieux, mais, dans l'espèce, inefficace.



A Gheel, toute thérapeutique était abandonnée. Les pratiques religieuses l'emportaient. Il n'est guère question que des moyens de contrainte employés contre les grands agités, qui devaient être « liés des pieds et des mains pour les empêcher de nuire à eux-mêmes et à autrui ». Encore ces mesures de précautions étaient-elles édictées surtout par les baillis, afin de prévenir des accidents chez les habitants qui hébergeaient les aliénés. Il est probable qu'à diverses reprises on avait eu à déplorer des méfaits, comme en témoignent les ordonnances suivantes :

*Ordonnance du 16 février 1676* (bailli Martin Van Cauwegom) : Le bailli et les échevins ordonnent que tous ceux qui hébergent des fous ou des sots, lieront ceux-ci des pieds et des mains de telle sorte qu'ils ne puissent nuire à personne, sous peine de responsabilité des méfaits et nuisances ; et qu'ils les empêcheront d'entrer dans l'église paroissiale de St-Amand, sous peine d'une amende de 6 florins. — Pour copie : BLEREAU.



*Ordonnance du 6 mai 1747.* — Le bailli et échevins ayant reconnu que les fous causent différents désordres, qu'ils ne sont point surveillés, qu'ils errent librement, qu'ils se noient et causent des accidents, etc., ordonnent que tout fou ou sot retenu par des entraves n'entre plus dans l'église de St-Amand ou de Ste-Dymphne sans être accompagné de son nourricier ; qu'aucun aliéné ne sera plus entravé ou lié sans connaissance préalable et permission du révérend doyen collégial pour ceux qui seront placés à l'infirmerie attachée à l'église de Ste-Dymphne et pour tous les autres aliénés, sans la permission du bailli, le tout sous peine de 6 florins d'amende.

*Item*, ordonne que tout nourricier d'aliénés appartenant à la religion catholique romaine s'adressera soit au révérend doyen collégial, soit au curé, afin qu'ils puissent s'assurer si les aliénés sont capables de recevoir les Saints-Sacrements, attendu que beaucoup meurent sans l'assistance de l'église, le tout sous peine de 6 florins d'amende.

*Item*, que tous ceux qui tiennent des fous, provenant soit des villes, villages ou des maîtres de pauvres, les fassent inscrire à leur nom afin de payer les frais d'enterrements de ceux qui viendraient à mourir.

*Ordonnance du 29 janvier 1754.* — Secrétaire : BACLÉ.

Nonobstant les ordonnances du 16 février 1676 et du 6 mai 1747, beaucoup de désordres ont eu lieu, provenant de ce que les nourriciers ont peu ou point de soins de leurs aliénés, et qu'ils sont libres de telle sorte que l'on ne puisse plus faire de distinction entre un homme fou et un homme raisonnable ; et cela, parce que les nourriciers réprimandés répondent toujours : « Oh ! mon fou ou commensal n'est pas méchant, il ne fait de mal à personne ; bien plus, c'est le meilleur enfant du monde, » ou autres raisons semblables. — Nonobstant que ces fous ne leur sont confiés que pour être tenus et surveillés chez eux ; considérant que les habitants de cette commune ne doivent par être journellement exposés à des affronts, des tourments et des malheurs, le bailli et échevins renouvellent les anciennes ordonnances, et ordonnent ce qui suit :

Qu'à l'avenir, les nourriciers tiendront en sûreté leurs fous ou commensaux, soit avec des entraves, soit en les enfermant, ou de toute autre manière afin qu'ils ne puissent faire de mal à personne, et que les nourriciers payeront tout dommage causé par leurs pensionnaires, et qu'ils payeront en sus 6 florins d'amende.

*Item*, que ceux qui hébergent des fous ou aliénés, devront les surveiller et les tenir au logis, de manière à ce que depuis la Saint-Bavon (1<sup>er</sup> octobre) jusqu'à Pâques, ils ne sortent pas avant 8 heures du matin, et soient rentrés le soir à 4 heures, et de Pâques à la Saint-Bavon, le matin à 6 heures, et le soir à 7 ; sous peine, s'ils sont rencontrés, de payer une amende de 3 florins autant de fois qu'ils seront trouvés délinquants, sous quelque prétexte que ce soit, et que l'on ne pourra présenter pour excuse qu'ils ont récupéré leurs facultés, ayant été placés comme insensés.

*Item*, que les nourriciers empêcheront positivement leurs aliénés de sortir

de leur maison avec du feu, de la lumière, ou des pipes allumées, sous peine de 3 florins d'amende ».

Voici enfin une ordonnance du Conseil souverain du Brabant, en date du 20 avril 1754, signalée par le chanoine Janssens (1).

« Sur la requête de la franchise et du pays de Gheel, du bailli, des échevins, des maîtres d'église, maîtres du Saint-Esprit, jurés, propriétaires et habitants de ladite commune, faisons savoir ce qui suit :

« Aliénés,

« Que ni fous, ni folles, ni aliénés, ni autres ici colloqués ne seront contraints ou liés sans permission ou décret préalables de la loi de l'endroit d'où ils viennent et d'où ils sont amenés, autorisation qui devra être montrée au très révérend doyen du chapitre de Ste-Dymphne pour ceux qui sont placés à l'infirmerie ; de même aussi que tous les autres il faudra montrer cette autorisation au bailli sous peine de 6 florins d'amende pour chaque contravention... »

Cette ordonnance était introduite et motivée comme suit :

« Instruits par le grand et triste incendie dont ont souffert il y a quelque temps la ville d'Hérentals, le village de Casterlé et encore d'autres lieux qui furent presque complètement réduits en cendres, jugeant utile en vue de prévenir et écarter semblables malheurs de leur commune (lit. franchise), qui, en raison des nombreux étudiants et des fous qui viennent de tous côtés y demeurer ou qui y sont placés est plus exposée à ces malheurs que les communes prénommées, prennent la résolution « ordonnent que les murs des maisons, des étables, des granges, etc., soient faits en pierre et que les toits de ces maisons soient couverts de tuiles ou d'ardoises » ; mais aussi ils ont trouvé bon de faire aux mêmes fins une ordonnance publique touchant l'enfermement, et les sorties des aliénés... qu'au surplus ces résolutions et ordonnances n'ont d'autre but que de mettre la commune et les habitants à l'abri d'incendies, de vols et autres accidents sous condition d'y faire régner une bonne discipline ».

On peut, par ces extraits, juger de l'importance de la colonie familiale de Gheel, aux xvii<sup>e</sup> et xviii<sup>e</sup> siècles, et de la sagesse des prescriptions concernant les aliénés.

..

En ce qui concerne les soins médicaux, nous sommes fort mal renseignés ; c'est qu'à vrai dire ils étaient nuls, ou à peu près. Par contre, les interventions religieuses se multipliaient.

*L'exorcisme*, tel qu'il est réglé par les lois de l'Eglise, se pratiquait relativement peu. Il fallait alors — comme aujourd'hui — une autorisation

(1) GHEEL ; Voir note plus haut.

spéciale et formelle de l'Evêque. Elle s'accordait d'ailleurs assez facilement ; mais cette démarche était cependant absolument nécessaire, ainsi qu'il résulte des registres conservés à l'église Ste-Dymphne, et particulièrement du *Liber innocentium*, tenu par l'Ordre des chanoines.

En revanche, on faisait incessamment des neuvaines, et des oraisons de toutes sortes, par lesquelles « les prêtres conjuraient les esprits », d'après un formulaire parfaitement connu.

L'exorcisme vrai était réservé pour les cas de possession diabolique bien caractérisés. On sait que, de bonne heure, les signes diagnostiques de la possession furent précisés, et que les malades étaient soumis à un véritable examen clinique. On recherchait surtout chez eux l'existence de troubles de la sensibilité, l'anesthésie à la piqure, et cette recherche se fit souvent avec une véritable cruauté. Le possédé devait avoir le don de prophétie et celui de parler, sans les avoir jamais apprises, plusieurs langues étrangères, le grec surtout, et même l'hébreu !... Enfin, on s'attachait à trouver sur son corps les *stigmata diaboli* : œdèmes, ulcérations cutanées, troubles trophiques d'origine nerveuse, ou simplement des nævi, des taches de vitiligo, auxquels l'imagination terrorisée par la peur du démon prêtait toujours des formes diaboliques.

Si, par surcroît, le prétendu possédé — selon la règle un hystérique, — avait des crises tapageuses, tirait la langue, grinçait des dents, tordait ses membres, poussait des hurlements et des imprécations, ou s'il tombait en catalepsie, les bras en croix, comme une statue de pierre ; si encore, dans une phase extatique, il décrivait des visions incohérentes ; ou enfin s'il était frappé de léthargie et demeurait des heures, des jours entiers, muet et inerte ; alors, vraiment, il fallait recourir à l'exorcisme, car le diagnostic de possession était confirmé.

Nous n'avons pas à entrer dans les détails de ce rituel. Il exigeait des mesures propitiatoires, des jeûnes, des macérations, des pénitences souvent fort dures, la mise en cellule pour un temps plus ou moins long, enfin, dans une cérémonie solennelle, — qui souvent devait être répétée — l'exorciste prononçait les formules consacrées pour chasser le démon de son habitat corporel et donnait la communion. Ce n'était pas toujours avec succès. Les écrits des démonologues de l'époque témoignent des résistances opiniâtres qu'ils rencontrèrent plus d'une fois, et ils font souvent soigneusement mention de tous les diables qui se montrèrent implacablement récalcitrants. Une seule ressource restait alors : le bûcher, dont on fit un si lamentable abus contre les soi-disant ensorcelés et possédés — tristes victimes de la grande névrose et du fanatisme de ces temps.

Mais la placide commune de Gheel ne connut jamais ces horreurs : la douce image de la princesse Dymphne ne s'éclaira pas des lueurs san-

glantes de l'autodafé. Les malheureux qui venaient l'implorer, fussent-ils dûment reconnus possédés du diable, trouvèrent dans ce milieu habitué de longue date aux désordres de la névrose et de la folie, un accueil bienveillant, de la pitié, de la compassion, une foi robuste et indulgente, — non pas la foi qui tue, mais la « foi qui guérit », souveraine médecine.....

..

Dans les dernières années du xviii<sup>e</sup> siècle, l'occupation française des provinces belges vint modifier considérablement l'organisation de Gheel. Mais, dès le commencement du xix<sup>e</sup> siècle, le clergé de l'église Ste-Dymphne semble avoir tenté de renouer les traditions interrompues ; on retrouve, en effet, à partir de 1803, les annotations du *Liber innocentium*, qui durèrent jusqu'en 1850 environ. A cette époque, et même jusqu'il y a encore quelque vingt ans, des malades vinrent parfois encore passer une neuvaine dans la primitive infirmerie.

Tandis que, cédant à la force des événements et au cours des idées, le régime précédent cédait ses pouvoirs, les autorités laïques s'occupèrent davantage de réglementer l'hospitalisation des aliénés.

Déjà, vers 1803, la colonie familiale de Gheel était en relations administratives avec les Hospices de Bruxelles, d'Anvers et d'autres villes.

Esquirol, qui visita Gheel à cette époque (1821), en parle avec des éloges mêlés à de justes critiques :

« ..... Avant la Révolution de 1789, dit-il, il y avait à Gheel quatre cents aliénés ; en 1803, la population s'élevait à six cents par l'envoi des aliénés de Bruxelles ; en 1812, elle était descendue à cinq cents. En 1820 et 1821, elle n'était que de quatre cents individus..... » Nous apprenons également par ce récit que les médecins de la localité traitaient les aliénés lorsque les familles les en chargeaient.

La loi communale du 30 mars 1836, inaugure une nouvelle période. L'autorité locale publia un règlement (19 novembre 1838) qui institua un service médical et de surveillance passables pour l'époque.

En 1851, la colonie de Gheel, jusqu'alors institution locale, est devenue établissement de l'Etat. Nous n'avons pas à entrer ici dans les détails de son organisation actuelle, que l'un de nous a exposés dans un travail publié à l'occasion du treize centième anniversaire de sainte Dymphne, en 1900 (1).

## II

Au-dessus du maître-autel de l'église de Ste-Dymphne se trouve un

(1) PAUL MASOIN, *Gheel, colonie d'aliénés*, Revue des questions scientifiques. Louvain, avril 1900 ; *id.* dans *Belgique médicale*, 1900.



grand rétable en bois sculpté, peint et doré, à deux étages, et à douze compartiments, 3 dans le haut, 9 dans le bas, consacrés à la légende de sainte Dymphne.

Cette œuvre d'art qui remonte aux premières années du xvi<sup>e</sup> siècle est attribuée à Jean Wave ou Waw, ou Wouven, sculpteur sur bois, qui paraît être d'origine anversoise. Le volet gauche de l'étage supérieur porte en effet le nom de Jean Wave et la date de 1515. Toutefois, la facture des volets supérieurs diffère sensiblement de celle des neuf volets inférieurs et l'on peut supposer que les deux étages ne sont pas du même artiste. Les panneaux du bas sont d'ailleurs d'un art beaucoup plus délicat et plus savamment composés. C'est assurément la plus belle partie de cette œuvre, qui fit autrefois l'admiration de David d'Angers.

Les principaux épisodes de la vie de sainte Dymphne sont traités dans les 9 compartiments du bas. Celui auquel nous nous arrêterons est le neuvième, le dernier à droite. Il représente une scène d'exorcisme (1).

Au milieu de la composition, une femme, évidemment possédée du diable, se renverse en arrière tendant ses mains ouvertes en avant. Au-dessus de sa tête, un démon grimaçant s'envole. Elle ouvre largement la bouche et grimace un peu ; mais elle ne tire pas la langue, ses yeux ne sont pas convulsés, et le renversement en arrière n'est pas assez accentué pour qu'on puisse y voir une indication de l'arc de cercle hystérique.

En face de la possédée, se tient l'exorciste, en habits sacerdotaux ; de la main gauche il porte un calice, et de la droite il présente l'hostie sainte qui met le diable en déroute.

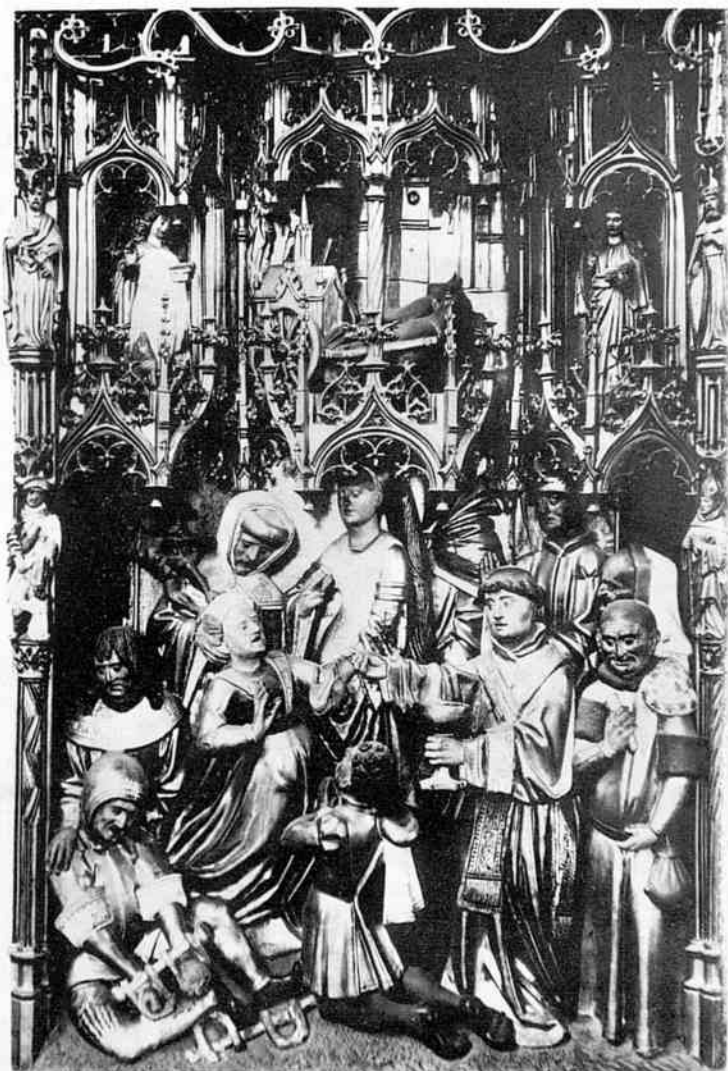
Entre ces deux principaux personnages, on en voit un troisième, à genoux, les mains jointes, tourné presque de dos. Dans le fond, apparaît sainte Dymphne, qui fait de la main droite un geste rituel. Elle est simplement vêtue et porte une lourde tresse de cheveux.

Derrière la malade, et lui soutenant la tête à deux mains, une femme d'un certain âge, probablement une des gardes malades (*Sieckenwaersters*) chargées, comme il est dit dans les Archives, d'assister les aliénés.

A droite, au dernier plan, derrière le prêtre qui officie, se trouve un personnage, qui semble participer activement à l'exorcisme ; sa main apparaît en attitude de bénédiction.

Tout à fait à droite, deux autres assistants : le premier, sans doute un pèlerin, tient de la main droite un gros cierge très court, comme on les

(1) La photographie de ce document est due à M. l'abbé de Wever, à Réthy (Campine) qui a eu l'extrême obligeance de la faire à notre intention, ce dont nous tenons à le remercier bien vivement.



LES POSSÉDÉS DE L'ÉGLISE SAINTE-DYMPHNE, A GHEEL (BELGIQUE)  
Fragment d'un rétable en bois sculpté peint et doré attribué à Jean Wave (XVI<sup>e</sup> siècle).

*(Paul Masoin et Henry Meige)*

faisait alors ; à sa ceinture pend une aumônière. Son visage est singulier : il sourit niaisement, ... le front plissé, les yeux bridés, l'air indifférent et même quelque peu imbecile. On peut supposer, non sans vraisemblance, qu'il s'agit d'un des habitués de Gheel, non pas un agité, ensorcelé ou possédé, mais un innocent, familier de l'endroit, qui prête son concours à la cérémonie.

Derrière lui on aperçoit la tête encapuchonnée d'un autre personnage également ridé, dont la coiffure rappelle celle de la principale infirmière ; cette personne serait ainsi la seconde infirmière, dont parlent les Archives.

Enfin, tout à fait à gauche, on voit un agité dangereux (?) auquel on a passé les fers. Il est accroupi par terre, soutenu par un assistant, et semble se contracter violemment.

Les fers qui maintiennent ses mains, ceux aussi qu'on peut voir par terre et qui étaient destinés aux pieds, se retrouvent sur un certain nombre de figurations de possédés. L'un de nous les a déjà signalés à diverses reprises, en particulier à propos d'une tapisserie de la cathédrale de Reims, et des possédés qui figurent sur une série de peintures sur bois de l'église de Malines représentant la *Vie de saint Rambaud*. On les retrouve encore dans d'autres figurations (1). Les archives de Ste-Dymphne nous apprennent d'ailleurs qu'on avait coutume de « lier par les pieds et par les mains » les aliénés dangereux.

Dans l'Iconographie religieuse, le plus souvent le possédé est représenté chargé de chaînes rivées aux poignets et aux chevilles (2), plus rarement au cou (3).

D'autres fois, la ligature est faite par des cordes (4).

L'enchaînement des possédés remonte d'ailleurs à une haute antiquité. Il devait être pratiqué couramment bien avant l'ère chrétienne et la conception de la possession diabolique, car on retrouve déjà l'indication de cette coutume dans les Evangiles, à propos du possédé guéri par Jésus, à Gérasa.

« Un homme possédé de l'esprit impur vint à lui, du fond d'un sépulcre où il avait sa demeure ordinaire ; et personne ne pouvait plus le tenir lié,

(1) Voy. HENRY MEIGE, *Les tapisseries de Reims*, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1901, p. 97 ; PAUL RICHER et HENRY MEIGE, *Documents inédits sur les Démoniaques dans l'Art*, *Ibid.*, n° 2, 1896. — Voy. aussi PAUL RICHER, *Art et médecine*, p. 33 et 34, les figures 22 et 23, d'après d'anciennes miniatures.

(2) Voy. les figurations signalées par l'un de nous dans le présent fascicule.

(3) Comme sur un compartiment de la couverture de l'évangélaire de Murano, conservé au *Muséo Civico* de Ravenne, signalé par Charcot et Paul Richer (*Démoniaques dans l'Art*).

(4) Voy. les miniatures de l'*Hortus deliciarum*, reproduite par P. Richer (*L'Art et la Médecine*, fig. 24, f. 14 et 16).

même avec des chaînes ; car souvent, ayant les fers aux pieds et étant lié de chaînes, il avait rompu ses chaînes, brisé ses fers et personne ne pouvait le dompter ..... » (1).

Ces sévères moyens de contention ont été de mise pendant de longs siècles pour tous les agités. Ce n'est guère qu'à la fin du xviii<sup>e</sup> siècle qu'on a cessé d'employer les fers, remplacés au xix<sup>e</sup> par la camisole de force, qui, elle-même, devient aujourd'hui de plus en plus rare, au grand profit des malades.

Le possédé du rétable de Ste-Dymphne porte sur la tête un bonnet assez singulier, qui rappelle les bonnets des fous de cour, sauf qu'il n'a pas de grelots. Il est possible que des bonnets de ce genre aient servi de signe distinctif aux aliénés qui vivaient mélangés à la population de Gheel ; d'ailleurs il semble bien que, d'assez bonne heure, on ait attribué aux aliénés une coiffure spéciale, dont le bonnet des fous de cour n'est qu'une variante enjolivée.

On remarquera que la coiffure du malade ligotté semble trop grande pour sa tête. Il se peut, en effet, qu'il s'agisse d'une sorte de bonnet rembourré, destiné à préserver le crâne des chocs auxquels le possédé se trouvait souvent exposé au cours de ses grandes attaques. Rien d'étonnant à ce qu'on ait adopté une coiffure distinctive pour signaler les aliénés qui vivaient au milieu de la population de Gheel. De la même façon, les lépreux, en ce temps-là, étaient tenus de porter un bonnet, et même un costume spécial, outre les *cliquettes* qui leur servaient à la fois à attirer vers eux les âmes compatissantes, et à signaler la présence de leur mal contagieux.

On sait, d'autre part, que les ensorcelés, les possédés, destinés au bûcher, étaient coiffés d'une grosse « mitre » en carton peint (Calmeil).

Il est même resté dans le langage courant des souvenirs de cette coutume.

On dit encore vulgairement d'une personne à l'esprit dérangé qu'elle est *timbrée*. Or, le *tymbre*, en terme de blason, c'est le casque qui surmonte l'écusson, et qui est représenté par la *tiare* ou la *mitre* dans les armoiries ecclésiastiques.

Enfin l'étymologie du mot *timbre* s'accorde avec la locution familière dont nous parlons. Timbre vient de *tympanum*, cloche. Par métonymie, le mot timbre a servi plus tard à désigner le son que rend la cloche lorsqu'on la frappe. Le nom de *tymbre* a été donné à certains casques, en forme de cloche, et enfin, comme nous venons de le dire, aux casques, mitres et coiffures de toutes sortes, qui surmontaient les blasons. De même que l'on

(1) Saint-Marc, V. 2-4.



disait « une cloche bien timbrée, mal timbrée, fêlée » de même on a dit « une tête, une cervelle, bien timbrée, mal timbrée, fêlée ». Ces locutions se trouvent couramment dans les écrits du xvi<sup>e</sup> et du xviii<sup>e</sup> siècle.

Un autre mot, d'ailleurs, le mot *toqué*, encore employé aujourd'hui pour désigner les personnes qui ont le cerveau dérangé, reconnaît la même origine. Il dérive en effet du verbe *toquer*, toucher, frapper, et s'applique à la cloche, au timbre, ou au cerveau. Il est à remarquer que le mot *toque*, qui sert également à désigner un mode de coiffure, était primitivement appliqué à une sorte de bourrelet qu'on mettait sous les casques, ou *tymbres*. (1)

Actuellement encore, en pays flamand, dans les conversations familières, en parlant d'une personne qui a l'esprit un peu singulier, on dit également : « elle est toquée », ou « elle porte un bonnet de fou » (*Zij draagt eene zotte kap*, ou bien *eene zotte muts*). — « Il semble hors de doute, écrivait à l'un de nous, à ce sujet, un des membres les plus distingués de l'Académie flamande, M. le chanoine Daems, de l'Abbaye de Tongerlo (Campine), que ces termes ne sont qu'une locution topique : on a appliqué aux personnes le nom du bonnet à grelots dont se coiffaient les bouffons du moyen âge. »

Le personnage qui soutient le possédé aux fers doit également faire partie du personnel religieux de Ste-Dymphne.

On remarquera l'inscription qui figure sur son vêtement : MCVBN. EVCABN. Nous n'avons pu pénétrer le sens de ces lettres.

Pour en finir avec le rétable de Ste-Dymphne, nous devons encore signaler le volet de droite du tryptique de l'étage supérieur. On y voit des malades invoquant la Sainte ; ils figurent probablement des idiots ou des crétins, si l'on en juge par leur physionomie grossière et inexpressive.

(1) Une foule d'expressions populaires servent à désigner les dérangements de l'esprit. On dit d'un individu aux idées peu raisonnables qu'il a reçu « un coup de marteau ». C'est encore par allusion aux fêlures de la cloche ou du *timbre*. Dans un autre ordre d'idées, on disait « avoir des grillons dans la tête » « avoir le ver coquin » — nom vulgaire du *cœnure* dont les larves causent le « tournis » du mouton. C'est là la véritable origine des expressions : avoir « une araignée dans le plafond, un hanneton dans la cervelle ». Les anciens disaient « un taon » (*æstrum*), par allusion à la fureur qui s'empare des chevaux quand une mouche pénètre dans leurs naseaux et, par ses larves, jusqu'au cerveau même.

Enfin, l'expression française « avoir un grain » se rapproche de la locution usitée dans les Pays-Bas « avoir une pierre dans la tête ». La légende des « pierres de tête » a été l'occasion d'une foule de compositions humoristiques, parmi lesquelles de fort belles œuvres d'art, dont la critique a été faite à plusieurs reprises dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (Voy. HENRY MEIGX, *Les pierres de tête*), n<sup>o</sup> 4 et 5, 1895, n<sup>o</sup> 3, 1898, n<sup>o</sup> 2, 1899, n<sup>o</sup> 1, 1900. — Voy. aussi BRISSAUD, *Histoire des expressions populaires*. Paris, Masson, 1892.



Tels sont les vestiges iconographiques du culte de sainte Dymphne, qui présentent aujourd'hui un intérêt médical rétrospectif.

Il existe peut être des documents figurés qui l'emportent en valeur artistique sur le rétable de Gheel ; mais il en est peu, parmi les sculptures décoratives, qui puissent rivaliser avec ce monument par leur conservation. La sincérité de l'œuvre est surtout digne d'éloges ; on peut affirmer que l'artiste a choisi sur place ses modèles et qu'il s'est attaché à demeurer fidèle à la vérité et à la nature.

Les possédés de Ste-Dymphne méritaient donc d'être tirés de l'oubli. Le nom même de cette infortunée princesse, qui sut se montrer pitoyable aux pauvres d'esprit et aux ensorcelés, ne doit pas rester inconnu des aliénistes et des neurologistes.

N'est-elle pas l'initiatrice de l'assistance familiale des aliénés ?

Sainte Dymphne n'est-elle pas la patronne des fous ?...      \*



DOCUMENTS COMPLÉMENTAIRES SUR LES « POSSEDÉS DANS L'ART »

*Jésus guérissant un jeune homme « lunatique »*

Fragment d'un triptyque de H. Holbein le Vieux, Musée d'Augsbourg.

(Henry Meige)

DOCUMENTS COMPLÉMENTAIRES  
SUR LES  
POSSÉDÉS DANS L'ART

PAR  
HENRY MEIGE

Voici encore quelques figurations de possédés, qui viennent grossir la longue série des images de ce genre signalées antérieurement par Charcot et par Paul Richer, et auxquelles nous avons déjà ajouté nous-même d'assez nombreux documents (1).

Bien que ces images aient entre elles de nombreuses ressemblances et que leur accumulation puisse entraîner quelque monotonie, il est intéressant cependant de les faire connaître, ne fût-ce qu'à titre documentaire.

Au musée d'Augsbourg se trouvent deux possédés. L'un, peint par BARTOLOMÆUS ZEITBLUM, a été signalé, il y a déjà longtemps, par M. Pierre Marie, et commenté par Charcot et Paul Richer (*Les démoniaques dans l'Art*, page 22).

L'autre est de HANS HOLBEIN LE VIEUX. Il figure à la partie supérieure du volet gauche du triptyque sur bois dont le panneau central représente la *Transfiguration du Christ* (N° 86) (Pl. LX).

La scène est inspirée par la guérison du jeune « lunatique » que son père présente à Jésus, en disant :

« Seigneur, ayez pitié de mon fils, qui est lunatique, et qui souffre cruellement ; car il tombe souvent dans le feu et souvent dans l'eau. Je l'ai pré-



(1) Voy. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière* : n° 1, 4, 5, 1894. — n° 3, 1895. — n° 2, 1896. — n° 1, 1901.

senté à vos disciples, mais ils n'ont pu le guérir.... Et, Jésus ayant menacé le démon, il sortit de l'enfant, lequel fut guéri au même instant.» (Mathieu, XVII, 14 et 16.)

Jésus, suivi de saint Pierre, de saint Jacques et d'autres disciples, s'approche du malade, en faisant de la main droite un geste rituel de conjuration. Dans le fond, on voit le père de l'enfant, entouré de plusieurs personnages. A l'arrière plan, les murailles et les tours d'une grande ville.

Le malade est représenté debout, soutenu par un assistant et en proie à une crise nerveuse. Selon la tradition il est enchaîné ; — dans le cas présent par le pied et par la main gauche ; ses jambes sont nues, il n'a sur le corps qu'une mau-mauvaise tunique. Le principal intérêt de cette figuration réside dans la façon dont l'artiste a rendu les grimaces du visage : la bouche est déformée par un rictus convulsif qui laisse voir les dents ; les yeux sont fortement ouverts et convulsés vers le bas. La main gauche est également intéressante avec ses doigts écartés et crispés. Quant au bras droit, il est en rotation forcée en dedans, malgré les efforts du personnage qui le maintient. Les pieds eux-mêmes semblent violemment contorsionnés. De la tête hérissée de ce jeune lunatique s'échappe un diable grimaçant.

Vraisemblablement l'artiste s'est inspiré de quelque hystérique dont il avait pu voir les convulsions. Mais, si l'on s'en rapporte au texte évangélique, on peut se demander si le « lunatique, qui tombait dans le feu ou dans l'eau », n'était pas plutôt atteint de mal comitial. De telles chutes appartiennent surtout à l'épilepsie.

La gravure reproduite planche LXI représente la *Guérison du Possédé de Gé-rasa*. Celui-ci est à la fois conforme à la tradition et au réalisme. Il fait un superbe « arc de cercle », quelque peu fantaisiste assurément au point de vue de l'anatomie des formes, mais reproduisant assez bien une attitude que l'on observe dans les grandes attaques d'hystérie. Ce possédé est nu, et porte au pied droit une chaîne brisée, selon les conventions de l'iconographie religieuse. Plusieurs diabolins s'échappent de sa bouche dans un nuage de fumée. Près de lui, se tiennent Jésus et ses disciples ; et l'on voit les pourceaux dans lesquels les diables se sont réfugiés se précipiter dans la mer. Cette gravure, que j'ai trouvée isolée, est extraite, selon toute vraisemblance, d'un *Nouveau Testament* illustré.

Il en est de même de la figure 1 qui représente également la guérison d'un possédé par le Christ. Le malade soutenu par deux hommes, se renverse en arrière ; un diable s'échappe de sa bouche dans un nuage de fumée ; au poignet droit, il porte l'attache de ses fers.

---

Le Gérant : P. BOUCHEZ



*Porcos perdere flagitiosus Satan mavult, quam nihil omnino mali designare. Matthe. 8. 28. Marcus. 5. 2.* 3

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU D<sup>r</sup> PORAK.NÉVROME ADIPEUX DIFFUS DU MÉDIAN.  
RÉSECTION. RÉGÉNÉRATION AUTOGÈNE,

PAR

G. DURANTE,

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,  
Chef de laboratoire à la Maternité.

A l'AUTOPSIE d'une femme de 28 ans, morte subitement de néphrite suraiguë, en décembre 1902, dans le service du D<sup>r</sup> Porak, à la Maternité, notre attention avait été attirée par une cicatrice blanche linéaire s'étendant du poignet à la moitié de l'avant-bras gauche. Il n'y avait pas d'atrophie visible des petits muscles de la main, pas plus que des autres muscles du membre supérieur.

Pensant à une ancienne section traumatique restaurée par suture, nous avons incisé le long de cette cicatrice. Les tendons fléchisseurs du poignet étaient absolument intacts, mais ils étaient séparés par un tissu cellulaire très lâche dans lequel on remarquait l'absence de la graisse qui siège habituellement dans cette région.

*Le nerf médian faisait complètement défaut dans toute la moitié inférieure de l'avant-bras.* Aucun tractus fibreux ou autre n'occupait sa place.

A la hauteur de l'extrémité supérieure de l'incision, on trouve, entre les muscles, un amas jaunâtre, mou comme du tissu adipeux, et sans connexions intimes avec les aponévroses voisines.

En isolant plus complètement cette masse, on s'aperçoit qu'elle est fusiforme comme un *névrome terminal d'amputation*, et qu'elle se continue, après un léger étranglement, avec un boudin grasseux du volume de l'index, jaune, translucide, fileté de stries longitudinales d'un blanc nacré (Voy. pl. LXII, fig. A, a).

Ce cylindre n'est autre que le *nerf médian* que l'on peut poursuivre jus-

que dans l'aisselle. A mesure qu'il s'élève, ce tronc énorme s'atténue progressivement et devient plus grisâtre ; mais dans l'aisselle il a encore le double de son diamètre normal (Voy. fig. A, m).

Les rameaux musculaires partant de ce tronc sont également jaunâtres, hypertrophiés, et peuvent être suivis assez avant dans l'épaisseur des masses charnues.

En disséquant la paume de la main, on rencontre, sous l'aponévrose, un peu au-dessus d'une ligne transversale partant de la commissure du pouce, le *bout inférieur* sous forme d'un autre renflement mou, mais moins jaune que le précédent. De ce *névrome terminal périphérique* partent des rameaux digitaux ayant le double de leur volume normal, mais régulièrement cylindriques et sans bosselures (Voy. pl. LXII, fig. A, b, d).

Les muscles, tant du bras que de l'avant-bras et de la main, ont une couleur et un volume normaux.

Les nerfs radial et cubital ne présentent rien de pathologique (Voy. pl. LXII, fig. A, c). La moelle paraît normale.

Les *mesurations*, faites après un séjour de quarante-huit heures dans un mélange de Flemming et de Müller, ont donné les dimensions suivantes :

Névrome terminal du bout central : 1,5 centim. de large, sur 2 cent. de long.

Tronc du médian au-dessus de névrome : 1 centim. de diamètre.

Tronc du médian au niveau de l'aisselle 0,5 centim. de diamètre.

Névrome terminal du bout périphérique : 1,1 centim. de large, sur 2 cent. de long.

Distance séparant les deux névromes terminaux : 17 centimètres.

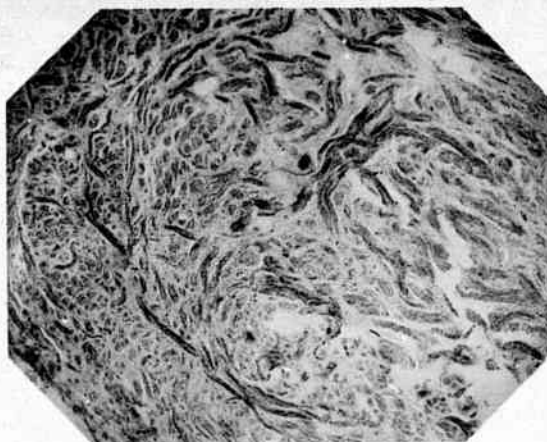
La fig. A, dans laquelle *c* représente le tronc du cubital au niveau de la moitié supérieure de l'avant-bras, permet de se rendre compte du volume énorme que présentait le médian.

Il ne s'agissait évidemment pas là d'une simple section traumatique, mais d'une large résection chirurgicale ancienne, nécessitée par une tumeur du nerf dont le tronc respecté offrait encore la trace sous forme d'une infiltration grasseuse dissociant les faisceaux.

OBSERVATION CLINIQUE. — Grâce à une heureuse coïncidence, nous avons pu apprendre que cette malade avait été opérée à deux reprises différentes, en 1898 et en 1899, pour un lipome diffus du médian, par le D<sup>r</sup> Péraire. Celui-ci en a publié l'observation avec Mignot et Meslay à la Société anatomique en 1899, et avec le D<sup>r</sup> Mally dans la *Revue de Chirurgie*, 1900 (1).

(1) PÉRAIRE, MIGNOT et MESLAY, *Lipome dissociant du médian. Opération. Guérison* (Société anatomique, janvier 1899). — PÉRAIRE et MALLY, *De la résection du nerf médian* (Revue de chirurgie, nov. 1900).

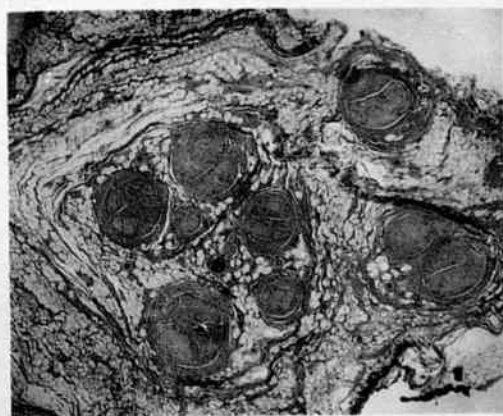




B



C



D



A

Nous relevons dans ces mémoires très complets les principaux faits cliniques suivants :

La tumeur, limitée au poignet, avait apparu à l'âge de 7 ans. Au début indolente et du volume d'une noisette, elle avait peu à peu augmenté de volume avec production de phénomènes douloureux d'abord localisés au poignet puis dans la sphère du médian, mais sans perte de la sensibilité tactile ni de la motilité. A aucun moment la pression sur ce nerf n'a été douloureuse.

En 1898, elle était mollasse, légèrement fluctuante, suivait le mouvement des tendons fléchisseurs avec production d'un bruit de chaînons qui pouvait faire penser à un kyste synovial à grains riziformes. Elle s'étendait de la partie moyenne de l'avant-bras à la région palmaire.

Après anesthésie locale à la cocaïne, le D<sup>r</sup> Péraire résèque la tumeur qui est molle, jaunâtre, lisse, fusiforme, indépendante des tendons et des muscles voisins. Au moment de la section du pôle supérieur, la malade se plaint que sa main est subitement engourdie et comme paralysée. Cependant, les mouvements du poignet et des doigts sont possibles, à part l'opposition du pouce, et les sensibilités tactile et thermique persistent dans le territoire du médian comme dans ceux du radial et du cubital, sauf à la partie interne de l'index et externe du médius. Guérison opératoire simple. Dans la suite, la zone anesthésique s'étend lentement et finit, au bout d'un mois, par comprendre une partie du territoire digital du médian.

En 1899, apparition de nouveaux phénomènes douloureux dans l'avant-bras. La pression de l'extrémité supérieure de la cicatrice exaspère cette douleur et détermine du fourmillement dans les doigts, particulièrement dans la zone du médian. Après incision, M. Péraire trouve le névrome terminal adhérent par une languette fibreuse aux tissus voisins. Il résèque le moignon du nerf à 1 cent. 1/2 du tronc qui en part et qui a près du volume du pouce. Guérison.

La sensibilité était complètement revenue dix-huit mois après la première opération, sauf au niveau de la pulpe de l'index.

L'examen histologique de la tumeur, pratiqué par Mignot et Lecène d'abord, puis par Meslay, a montré une dissociation par des cellules adipeuses du nerf dont la charpente conjonctive est épaissie et scléreuse. Le tissu adipeux siège surtout entre les faisceaux et ne pénètre pas dans le tissu intra-fasciculaire. Il s'agit, dit Meslay, d'un lipome diffus dissociant avec sclérose fasciculée du nerf. Au centre des faisceaux, les tubes nerveux, pressés les uns contre les autres, se colorent normalement.

Meslay note, par places, des petits îlots embryonnaires qu'il regarde comme une réaction inflammatoire.

Malgré une résection aussi étendue, supprimant le tronc du médian depuis

la moitié de l'avant-bras jusqu'à la paume de la main, et sans possibilité de régénération, les troubles fonctionnels ont été peu importants. L'opposant du pouce et le court abducteur ont seuls été paralysés. Péraire attribue la conservation des autres muscles à une suppléance du cubital. Quant à l'anesthésie, nous avons vu qu'elle était très réduite, même aussitôt après la névrectomie. Elle s'étendit un peu dans la suite, puis se limita de plus en plus, de sorte qu'il ne restait, dix-huit mois après la première opération, qu'une étroite zone anesthésique au centre de la pulpe de l'index et un émoussement léger de la sensibilité à la face palmaire de l'index.

Durant son séjour à la Maternité, la malade ne présentait pas d'atrophie apparente, se servait régulièrement de la main gauche et ne se plaignait d'aucun trouble fonctionnel.

Nous renvoyons à l'observation du Dr Péraire pour tous les détails concernant ces troubles moteurs et sensitifs qui ont été recherchés, ainsi que les réactions électriques, avec toute la minutie désirable.

En présentant ces pièces à la Société de Neurologie en décembre 1902 (1), nous attirions l'attention sur les deux points suivants :

1° L'existence du *bout périphérique qui persistait quatre ans après l'opération* et présentait même, comme le bout central, un névrome terminal semblant indiquer, dans ce point, une prolifération des éléments nerveux séparés de leurs centres médullaires.

2° La persistance des diverses *sensibilités* dans tout le domaine du nerf, sauf à la pulpe de l'index, constatée par Péraire, Mignot et Meslay, de suite après la première résection ; puis, après une certaine période d'anesthésie limitée, le retour presque parfait de la sensibilité dans le domaine du nerf malgré la non-réunion des deux bouts demeurés distants de 17 centimètres.

Le premier point est contraire à la loi de Waller ;

Le second est peu compatible avec ce que l'anatomie nous enseigne sur le territoire des nerfs et semble impliquer l'existence d'anastomoses périphériques.

Tous deux paraissent en opposition formelle avec la doctrine du Neurone. Mais, ajoutons-nous en terminant, « la loi de Waller et la doctrine du Neurone se trouvent, depuis quelques années, en opposition avec un si grand nombre de faits, qu'on ne saurait plus l'admettre qu'avec de prudentes et de nombreuses restrictions ».

\*  
\*  
\*

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE de la pièce a été fait par dissociation, mais sur-

(1) G. DURANTE, *Hypertrophie graisseuse diffusé du médian (lipome diffus ou névrome)*. Soc. de Neurologie et Soc. anatomique, décembre 1902.

tout par coupes. Nous croyons, en effet, que, pas plus pour les nerfs que pour les autres organes, le procédé de dissociation n'est à recommander, car, s'il isole les éléments, il détruit leurs rapports réciproques. Quant aux colorations, à côté du Weigert-Pal, nous avons employé les couleurs d'aniline qui ont l'avantage de mettre en évidence, non pas la seule myéline, mais les portions vivantes bien plus importantes du tube nerveux : le protoplasma, le cylindraxe et les noyaux. Nous ne saurions trop nous élever contre les anciennes techniques qui se bornaient à employer, à côté de l'hématoxyline et du picro-carmin pour les noyaux, les seuls colorants myéliniques. De tous les éléments du tube nerveux, cette substance grasse paraît être le moins important. La lecture des préparations à l'acide osmique ou au Weigert-Pal est très facile, il est vrai, mais ne donne que des renseignements parfaitement insuffisants. Dans les nerfs, comme dans les autres cellules, il faut chercher à surprendre les altérations pathologiques : 1° de l'*élément différencié*, dont dépend le fonctionnement physiologique de l'organe (c'est, dans le cas particulier, le cylindraxe et ses fibrilles, mais nullement la myéline qui peut faire défaut sans inconvénient essentiel) ; 2° du *protoplasma non différencié et du noyau*, dont dépendent les échanges physiologiques, la nutrition, la reproduction, la régénération de la cellule. Dans le tube nerveux ce protoplasma est situé, non seulement sous la gaine de Schwann et autour du cylindraxe, mais aussi dans toute l'épaisseur du segment intra-annulaire ; ce sont ses mailles qui sont imbibées de myéline (1). Toute coloration de la graisse myélinique, non seulement ne met pas en évidence ces points essentiels, mais empêche de constater les lésions protoplasmiques plus intéressantes qui siègent dans son épaisseur.

Seules les couleurs d'aniline ont, jusqu'ici, donné des élections permettant de différencier le cylindre-axe et le neuroplasma des tissus avoisinants.

(1) Conformément à ce que nous avons dit ailleurs (voy. G. DURANTE, *le Neurone et ses impossibilités*. Conception caténaire du tube nerveux, agent actif de la transmission nerveuse. Soc. Neurol., 5 novembre 1903 et Revue Neurologique, 30 novembre 1903), nous ne croyons pas que le cylindraxe soit une expansion d'une cellule centrale enveloppée au niveau de chaque segment par une cellule mésodermique. Chaque segment interannulaire nous paraît représenter, dans son ensemble, une seule *cellule nerveuse périphérique*, dont le protoplasma a différencié des fibrilles conductrices, de la myéline et une enveloppe externe (gaine de Schwann). La conception du Neurone ne nous paraît plus soutenable, et nous nous rangeons avec Bethe, Nissl, Apathy, Kaplan, Stewart, Henriksen, etc. etc., à la conception *caténaire*, qui voit dans le tube nerveux, non pas le produit d'un bourgeonnement central, mais une *chaîne de neuroblastes* disposés bout à bout. Nous croyons, en outre, que le nerf n'est pas un simple conducteur, mais que ses neuroblastes constitutifs interviennent *activement* dans la transmission de ce que l'on est convenu d'appeler l'influx nerveux.

Sous ce rapport, parmi les diverses techniques que nous avons employées, ce sont celles de Strœbe, à la safranine, et de Kaplan, à l'encre et au bleu d'anthracène, qui, légèrement modifiées, nous ont donné les résultats les meilleurs et les plus constants.

#### A. — BOUT CENTRAL.

1° Le *névrome terminal* a la structure classique du névrome d'amputation. Il est constitué par le feutrage d'une infinité de petits faisceaux nerveux entourés chacun d'une gaine fibreuse propre.

Ces faisceaux sont incomparablement plus petits que ceux que nous retrouverons dans le névrome périphérique. Formés de fibres grêles à myéline très mince, souvent moniliformes, ils donnent l'impression de jeunes fibres en voie de régénération (voy. pl. LXII, fig. B).

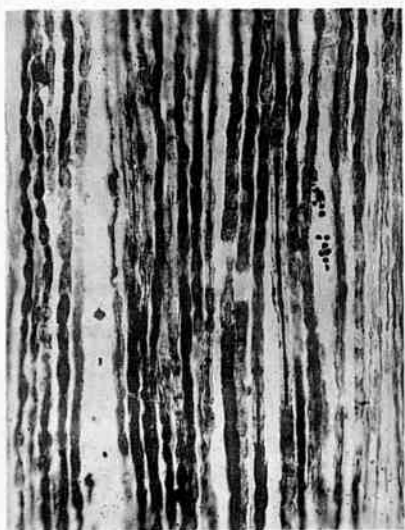
2° Au niveau du *col du névrome*, ces faisceaux deviennent plus volumineux et moins nombreux par coalescence (Voy. pl. LXII, fig. C). En dehors des fibres grêles, on y observe un certain nombre de fibres larges à myéline régulière. Dans la fig. C, représentant, à un faible grossissement, une coupe transversale à ce niveau, les fibres larges sont indiquées par des points noirs bien marqués, tandis que les faisceaux de fibres grêles et de cylindraxes nus forment les amas grisâtres plus ou moins étendus qui séparent ou entourent les fibres larges.

Dans chaque faisceau, ces fibres se réunissent en fascicules dont les éléments, très inégaux de dimensions, sont assez largement espacés les uns des autres. Quelques-uns de ces fascicules ne possèdent des fibres que dans une partie de leur aire, le reste étant occupé par un espace incolore (Voy. les faisceaux de droite dans la fig. C). Il semble qu'à cette hauteur il y ait un œdème intrafasciculaire général ayant dissocié les éléments nerveux.

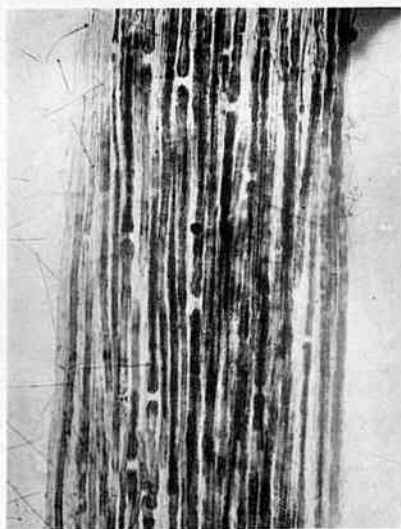
L'infiltration adipeuse est surtout périfasciculaire et paraît beaucoup moins abondante sous le microscope que l'examen à l'œil nu ne l'aurait fait supposer. Les parois des vaisseaux interfasciculaires sont notablement épaissies.

3° *Tronc du médian*. — Plus on s'élève, moins le tissu lâche celluloadipeux séparant les faisceaux nerveux devient abondant. Ces faisceaux présentent, du reste, ici, des dimensions normales. Mais les vaisseaux sont toujours notablement épaissis.

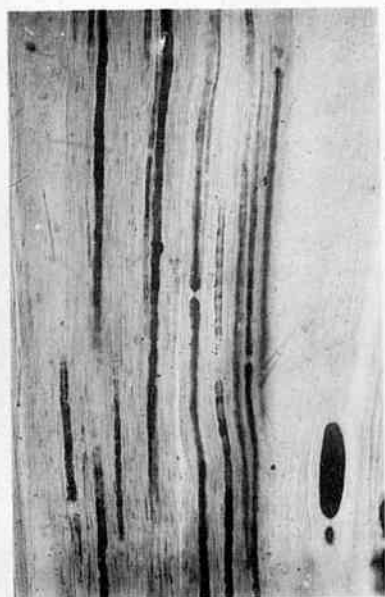
Sur les coupes *longitudinales* colorées successivement par le Pal ou le bleu d'anthracène, puis par la safranine, les fibres sont beaucoup plus serrées que dans les rameaux digitaux du bout périphérique. Il existe une notable proportion de fibres larges avec *myéline* régulièrement colorée et cylindraxe bien différencié. Mais le plus grand nombre ont une myéline



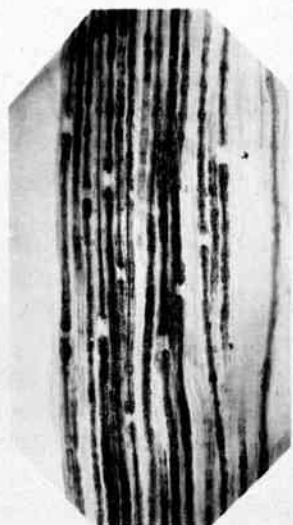
E



F



G



H

NÉVROME ADIPEUX DU MÉDIAN

(G. Durante.)

irrégulière, ou sont des fibres grêles, à myéline gris clair et moniliforme. Ces fibres minces sont onduleuses, affectent parfois des directions obliques et s'entre-croisent irrégulièrement. Quelques-unes semblent se diviser en Y. Ailleurs, c'est une fibre large qui s'arrête subitement et donne naissance par son extrémité à deux fibres minces. Enfin, nous avons observé une fibre large donnant insertion, au niveau d'un étranglement annulaire, à deux autres fibres d'un diamètre égal au sien.

Les anneaux de Ranvier sont nettement dessinés, mais, à ce niveau, les segments voisins sont presque toujours en contact immédiat. On n'observe pas, comme dans le bout périphérique, des espaces vides séparant deux segments adjacents (comparez sous ce rapport la fig. E et les fig. F. G. H. de la planche LXIII).

Lorsque, dans les fibres larges, la myéline fait localement défaut, la continuité de l'élément est assurée par un *protoplasma* grenu se colorant en rose tendre par la safranine, en gris jaunâtre par le Pal. Ce protoplasma est beaucoup plus abondant que dans les tubes nerveux normaux. Certains points où il se teinte en gris rosé indiquent des passages entre l'état protoplasmique embryonnaire et l'état myélinique adulte.

Contrairement à ce que l'on observe dans le bout périphérique, dans le tronc du médian les *cylindraxes* sont presque toujours parfaitement bien différenciés au centre des fibres. Toutefois, ils ne sont pas toujours exactement cylindriques et présentent souvent de petits épaissements nodulaires leur donnant un aspect moniliforme.

Leurs réactions colorantes sont un peu spéciales. Par la safranine ils prennent normalement la teinte rouge vif, mais par le Pal et par l'encre d'anthracène ils deviennent parfois noirs et paraissent alors comme un trait couleur encre de Chine au milieu de la myéline qui, dans ces fibres, prend toujours une teinte noire moins intense ou demeure presque incolore. Lorsque l'on fait une coloration double par l'encre d'anthracène et la safranine, certains cylindraxes deviennent rouges et d'autres noirs. Il en est aussi qui présentent alternativement des segments rouges et des segments noirs. La safranine colorant les fibrilles différenciées, tandis que l'encre d'anthracène colore l'axoplasma, cette technique met en évidence l'état inégal de la différenciation cylindroaxile. Ces inégalités de différenciation sont, comme nous le verrons, encore, bien plus accusées dans le bout périphérique.

Nous avons retrouvé ici des granulations noires analogues à celles que nous verrons dans le bout périphérique, mais notablement moins nombreuses. Elles ne constituent pas des amas ramifiés, mais de petits amas, assez bien limités, situés à la périphérie des fibres ou sous le périnèvre et ayant la forme et le volume des cellulés granuleuses d'Ehrlich.

Les coupes *transversales* montrent les mêmes éléments disposés à l'intérieur de larges faisceaux. Les tubes nerveux y paraissent plus nombreux que sur les coupes *longitudinales*, car les fibres sans myéline, extrêmement nombreuses, disséminées entre les fibres larges ou réunies en petits faisceaux, s'y distinguent plus nettement.

Les fibres sont généralement assez espacées et dissociées comme par un état œdémateux du tissu interstitiel.

#### B. — BOUT PÉRIPHÉRIQUE.

1° *Pointe du névrome terminal.* — Les coupes, tant *longitudinales* que *transversales*, montrent un tissu *cellulo-adipeux* lâche, riche en graisse, dissocié par des travées d'aspect fibreux disposées en tous sens et conduisant de nombreux capillaires. Dans ces travées, on observe parfois des trainées de noyaux petits et ovoïdes dont on ne peut distinguer nettement le corps cellulaire.

Les cellules adipeuses sont généralement disséminées sans ordre, sauf au bord des travées le long desquelles elles se disposent parfois en chapelets réguliers. Un de ces chapelets, formé d'éléments assez réguliers, se continue à chacune de ses extrémités par 4 ou 5 cellules larges, ovoïdes, nucléées et à protoplasma finement grenu.

Les fibres élastiques sont assez nombreuses.

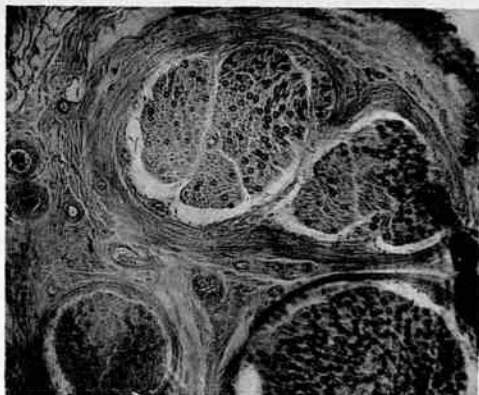
2° *Corps du névrome.* — Sur les coupes *longitudinales*, le tissu *cellulo-adipeux* est dissocié par des faisceaux d'aspect fibreux beaucoup plus larges que hauts, et chargés de noyaux ovoïdes assez également disposés. Ces noyaux paraissent répondre, surtout dans le centre des faisceaux, soit à des fibres cylindriques, homogènes, régulières, se colorant par le picrocarmine et les couleurs d'aniline, soit à de longues cellules fusiformes imbriquées, se différenciant mal les unes des autres.

Avec la safranine, on peut mettre en évidence de rares stries rouges bien limitées mais relativement courtes, qui paraissent des segments de cylindraxe.

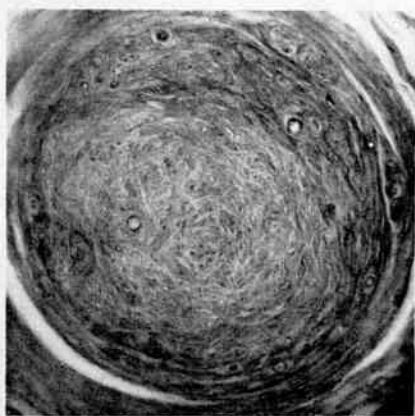
Le Pal fait ressortir d'étroites trainées noires (Voy. pl. LXIV, fig. K) représentant soit une mince enveloppe de myéline recouvrant partiellement certains segments de ces fibres, soit peut-être des cylindraxes qui, dans cette pièce, prennent souvent cette coloration d'une façon très élective.

Nous avons obtenu, dans certaines coupes, des grains noirs que nous avons pris d'abord pour un précipité relevant d'une erreur de technique. Mais ils ne siègent que dans l'épaisseur des faisceaux. Ils sont, en outre, disposés par amas limités et de telle façon qu'ils donnent l'impression d'un corps cellulaire, de forme et de volume variables, duquel partent de nombreuses ramifications arborescentes. L'ensemble de la figure rappelle





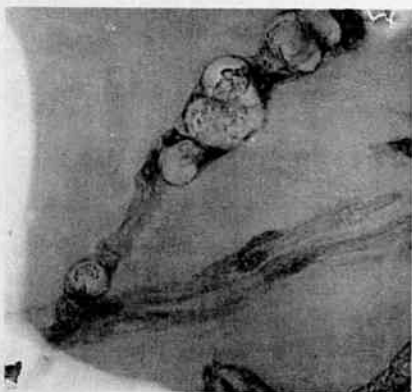
I



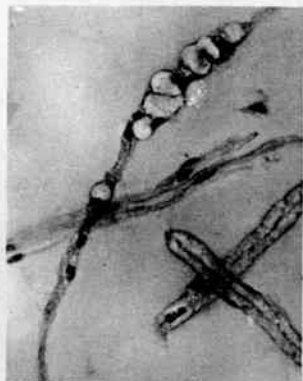
J



K



M



L

absolument certaines cellules traitées par le Golgi. S'agit-il de granulations grassieuses disposées dans des espaces lymphatiques, ou d'éléments spéciaux ramifiés et chargés de graisse, ou bien de neuroblastes analogues à ceux que Ballance et Stewart ont notés au cours de la régénération ? Nous ne saurions à cet égard émettre d'opinion certaine.

Enfin, quelques-unes de ces fibres homogènes paraissent, de place en place, interrompues par une gouttelette de graisse notablement plus petite qu'une cellule adipeuse.

Sur les coupes *transversales*, ces faisceaux d'aspect fibreux se montrent comme de larges faisceaux nerveux, d'un diamètre à peu près normal, et infiniment plus volumineux, par conséquent, que les minces faisceaux onduleux que nous avons retrouvés dans le névrome terminal du bout central.

Ces faisceaux sont entourés d'un épais périnèvre qui envoie à leur intérieur des lames fibreuses très vasculaires les subdivisant en fascicules et marquant une sclérose diffuse périnévrale considérable de l'endonèvre. A un faible grossissement, ces faisceaux paraissent formés d'un tissu fibreux compact dans lequel le Pal, ni la safranine ne mettent rien en évidence (Voy. pl. LXII, fig. D). Mais à un fort grossissement, leur aire est remplie de petits cercles, de petits points incolores rassemblés en fascicules entourés d'une gaine fibreuse concentrique. Ces éléments, de dimensions variables, n'atteignant presque jamais celle d'une fibre normale (Voy. pl. LXIV, fig. J). Ils paraissent formés d'une substance non différenciée pour laquelle nous n'avons pas pu obtenir d'élection colorante nette.

Ainsi que le montrent les coupes intéressant une région plus éloignée, ces points représentant bien la coupe transversale des tubes nerveux dont ils occupent la place. Mais il s'agit ici d'éléments non encore différenciés et réduits à une trainée de protoplasma embryonnaire n'ayant ni les caractères de la myéline ni ceux du cylindre-axe. Quoique toute différenciation paraisse faire défaut à ce niveau, il en existe cependant déjà une ébauche sur quelques segments d'un petit nombre de tubes, ainsi que le montrent les coupes longitudinales. Grâce à leur disposition, ces fibres embryonnaires se reconnaissent mieux sur ces coupes transversales et y paraissent plus nombreuses que sur les coupes longitudinales, où elles se confondent trop aisément avec des éléments conjonctifs.

Si parfois il apparaît, au centre et au bord d'une de ces fibres, un corps plus colorable, il semble devoir être interprété non pas comme un cylindre, mais comme le noyau de cette fibre coupé transversalement.

3<sup>e</sup> *Pédicule du névrome*. — C'est à ce niveau que les coupes sont les plus intéressantes à étudier, car on y voit paraître, à côté des fibres em-

bryonnaires, d'autres tubes plus ou moins complètement différenciés.

Les coupes *longitudinales* à la safranine montrent des fibres nerveuses en plus grand nombre que celles au Pal, ce qui tient à ce que ce réactif, colorant non seulement le cylindraxe en rouge mais aussi le protoplasma en rose, permet de déceler même les éléments privés de myéline.

Les meilleures préparations sont celles où ces deux méthodes sont combinées. Mais les résultats les plus complets nous ont été donnés en employant successivement la safranine et l'encre ou le bleu d'anthracène de Kaplan.

Sur les coupes *longitudinales* (Voy. pl. LXIII, fig. F, G, H), les fibres nerveuses myélinisées sont, suivant les faisceaux, tantôt assez serrées, tantôt assez espacées. Dans ce dernier cas, le tissu rosé qui les sépare n'est pas uniquement du tissu conjonctif comme on pourrait le supposer, mais renferme une grande quantité de fibres amyéliniques, ainsi que le démontrent les coupes transversales (comparez pl. LXIII, fig. G et pl. LXIV, fig. I).

Les fibres sont cylindriques et bosselées; les plus jeunes affectent souvent une disposition moniliforme très nette.

Dans les fibres larges, la *myéline* se colore tantôt en gris, tantôt en noir, tantôt enfin en brun clair par suite de la couleur rosée du protoplasma qu'elle renferme. Elle est parfois régulière, mais le plus souvent inégalement disposée sous forme de taches ou de bandes transversales rappelant, dans quelques cas, les poils de certains animaux.

La caractéristique de ces fibres est la *séparation souvent considérable entre les segments interannulaires*. Chaque segment est terminé par une extrémité arrondie bien limitée.

Tantôt les deux segments adjacents paraissent lâchement unis par une traînée protoplasmique reconnaissable seulement à un très fort grossissement. Tantôt ils paraissent nettement indépendants et sans lien entre eux; et dans ce cas on peut dire qu'il n'existe pas d'anneau de Ranvier à proprement parler. Ce n'est que dans les fibres les plus avancées que l'on voit un filament cylindraxile, très *aminci à ce niveau*, passer d'un segment au segment suivant.

Le *cylindraxe* ne peut être reconnu dans toutes les fibres. La plupart de celles-ci, et particulièrement les moniliformes (voy. pl. LXII, fig. G), paraissent formées d'une bande protoplasmique recouverte d'une mince couche irrégulière de myéline. D'autres ont une myéline plus épaisse renfermant un axe se colorant non pas en rouge, mais en rose par la safranine et ayant l'aspect finement grenu du protoplasma. D'autres, enfin, montrent, au centre de leur axe protoplasmique, un filament axial nettement dessiné. Ce cylindraxe se colore tantôt en rouge par la safranine, tantôt en noir

par le Pal, et ceci non seulement dans des fibres différentes, mais aussi dans les différentes portions d'une même fibre ou d'un même segment interannulaire. La transition entre les points offrant ces élections différentes est souvent très nette. Les cylindres noirs par le Pal paraissent, du reste, les plus parfaits, tandis que les rouges semblent être un état de différenciation incomplet. On observe, en effet, dans certains éléments, un passage progressif entre la strie rouge cylindraxile et la bande protoplasmique plus claire au centre de laquelle il vient se perdre.

Le cylindraxe est souvent interrompu. Il n'existe parfois que dans une portion seulement d'un segment interannulaire, se continuant plus loin avec l'axe protoplasmique avec lequel il va se confondre. De deux segments interannulaires voisins, il est fréquent de voir l'un avec un cylindraxe et le suivant privé de cet organe.

Enfin, les cylindraxes sont très souvent moniliformes par suite de renflements correspondant, en général, à la partie moyenne du segment qu'ils occupent.

Signalons, enfin, une fibre dans laquelle existait un noyau caractéristique au centre même du cylindraxe renflé à ce niveau.

On peut donc suivre ici tous les états successifs, depuis le tube nerveux purement protoplasmique formé de segments *discontinus*, jusqu'au tube nerveux définitif, en passant par le tube myélinisé à axe protoplasmique et par le cylindraxe segmentaire à divers degrés de différenciation.

Sur les coupes *transversales* (voy. pl. LXIV, fig. I), les faisceaux nerveux sont de dimension normale et entourés, comme plus haut, d'un périnèvre épaissi. Leur champ est rempli de tubes nerveux serrés les uns contre les autres; les uns, relativement en petit nombre, possèdent une myéline nette, la plupart sont très grêles ou représentés par des points foncés comme une coupe de fibre de Rémak. Ces derniers ne prennent ni les colorants de la myéline ni ceux du cylindraxe; grâce à leur réfringence spéciale, ils apparaissent presque plus nettement sur les photographies qu'à l'examen direct des coupes.

Ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur la fig. I de la pl. LXIV, le nombre des éléments nerveux est assez grand. Les faisceaux paraissent formés de fibres plus serrées que ne le faisaient songer les coupes longitudinales. En comparant cette fig. I avec la fig. G de la pl. LXIII, qui toutes deux représentent le même faisceau coupé dans les deux sens, on se rend compte que le tissu interstitiel, séparant les fibres apparentes dans la coupe longitudinale, doit renfermer une grande quantité d'éléments nus que la coloration a laissés invisibles.

Les vaisseaux, tant de l'endonèvre que de l'épinèvre sont épaissis.

En un point de la coupe existe un corps volumineux, formé de cercles

fibreux concentriques, et qui pourrait représenter un petit faisceau nerveux étouffé par son périnèvre exubérant.

Ce qui distingue les fibres nerveuses du bout périphérique de celle du bout central est donc leur *état embryonnaire*. Les cylindraxes existent, mais sont moins nombreux, plus segmentaires. Mais le point le plus facile à constater est l'*espacement considérable des segments interannulaires*. Cette particularité permet de reconnaître facilement les coupes portant sur cette région de celles portant sur le bout central.

4° Les *dissociations* d'une des ramifications de ce névrome périphérique nous ont montré de nombreuses fibres à large myéline et à cylindraxe nettement différencié. D'autres, dont la différenciation était aussi parfaite, atteignaient à peine le quart du diamètre des précédentes et possédaient des noyaux beaucoup plus rapprochés et une myéline plus protoplasmique se teintant par les colorants nucléaires. Ces caractères permettent de les considérer comme des éléments plus jeunes en voie d'achèvement.

A côté de ces tubes nerveux myéliniques existaient des fibres dépourvues de myéline et chargées de noyaux nombreux se colorant fortement. Ces fibres, du diamètre d'un tube nerveux mince, et assez régulièrement cylindriques, se colorent en rose par le picro-carmin et en rouge par la safranine. Il ne s'agit point là d'éléments conjonctifs, car nous avons pu différencier par places, à leur centre, un axe plus dense se colorant en rouge plus vif par la safranine et ayant les caractères du cylindraxe. Cet axe n'est, du reste, pas continu et ne paraît exister qu'à l'état de segments interrompus, relativement courts et peu nombreux; il est vrai que le protoplasma cellulaire qui l'entoure le rend plus difficile à étudier.

Quelques-unes de ces fibres présentaient, sur leur continuité, de larges dilatations ayant le caractère de cellules adipeuses. Il ne s'agit pas de vieux débris de myéline persistant dans une ancienne gaine de Schwann, ni de superposition, mais bien d'éléments constitutifs de la fibre ayant subi cette transformation. Chaque vacuole adipeuse est, du reste, en rapport avec un ou plusieurs noyaux et leur ensemble donne à la fibre ainsi modifiée l'aspect d'une chaîne de grosses perles de volume irrégulier (Voy. pl. LXIV, fig. L et M).

Cette observation peut se résumer dans les points principaux suivants :

Apparition chez une enfant d'une tumeur du médian au niveau du poignet gauche. Cette tumeur, d'abord indolente, augmente de volume et occasionne des douleurs irradiées dans le territoire de ce nerf. A l'âge de 23 ans les troubles sensitifs nécessitent une intervention, et le Dr Péraire résèque le médian depuis le milieu de l'avant-bras jusqu'au tiers supérieur de la paume de la main.

A la suite de cette opération, les troubles moteurs sont limités à une paralysie des muscles opposant du pouce et court abducteur. Il y a eu, d'abord, conservation de toutes les sensibilités, sauf en un point restreint. Cette anesthésie s'étend ensuite progressivement dans la plus grande étendue du territoire digital du nerf, pour rétrocéder et disparaître plus tard sans que l'on puisse invoquer aucune réunion des deux bouts.

L'autopsie pratiquée quatre ans après, permet de vérifier l'absence du tronc nerveux sur une étendue de 17 centimètres. Le bout supérieur est infiltré de graisse et considérablement hypertrophié. Cette hypertrophie diffuse remonte en s'atténuant jusque dans l'aisselle.

Le bout périphérique, également hypertrophié, présente un névrome terminal comme le bout central.

*Histologiquement, le bout central* montre ses faisceaux dissociés par du tissu cellulaire lâche et du tissu adipeux. Ces faisceaux, petits, éparpillés et en tourbillons dans le névrome terminal, sont réguliers et volumineux dans le tronc du médian. Mais ici, ils sont composés d'un mélange de fibres larges à myéline et de fibres grêles à caractère jeune ou privées de myéline. Ces fibres grêles sont soit disséminées, soit réunies en amas. La myéline irrégulière est souvent segmentée par des espaces purement protoplasmiques. Les cylindraxes se colorent par le Pal parfois avec plus d'élection que la myéline; ailleurs ils prennent plutôt les couleurs d'aniline (safranine ou encre d'anthracène); ils manifestent ainsi les divers stades de leur différenciation. En combinant ces trois méthodes on leur trouve souvent des segments noirs et d'autres colorés.

Les fibres sont parsemées de grains noirs souvent réunis en amas dans des cellules ayant l'aspect de cellules granuleuses.

Dans le *bout périphérique*, au niveau du moignon, on ne trouve pas de fibres à myéline. Mais les coupes transversales montrent la section de faisceaux beaucoup plus larges que ceux du névrome central et qui contiennent des fibres nues paraissant uniquement constituées par des bandes de protoplasma sans coloration élective.

Près du col de ce moignon périphérique, les faisceaux nerveux sont, sur les coupes longitudinales, formés, les uns de fibres cylindriques d'aspect homogène, les autres de fibres moniliformes rappelant des cellules fusiformes unies bout à bout. Quelques-uns de ces éléments présentent par places une mince bordure myélinique. On ne peut colorer de cylindraxes bien nets. Sur les coupes transversales, ces faisceaux ont un diamètre presque normal, mais présentant une sclérose très marquée de l'endonèvre qui enserre presque chaque fibre dans un anneau de cellules concentriques.

Enfin, au niveau du col et dans les ramifications partant de ce névrome

périphérique, on retrouve de nombreuses fibres larges bien différenciées, mais dont la myéline est irrégulière et le cylindraxe souvent interrompu. Il existe également de nombreux faisceaux de fibres homogènes encore non différenciées. Les cylindraxes présentent tous les stades de différenciation. Les segments interannulaires, très espacés, paraissent souvent presque indépendants les uns des autres.

Il y a donc *conservation ou régénération des tubes nerveux du bout périphérique en dehors de toute réunion des deux bouts*. L'ensemble des caractères histologiques de ces tubes nerveux semble indiquer qu'ils se développent bien aux dépens d'éléments segmentaires qui ne contractent que secondairement des rapports de continuité entre eux.

Différents points sont à discuter dans cette observation : La nature de la lésion primitive du nerf ; la persistance et la régénération du bout périphérique non réuni, qui sont en contradiction avec la loi de Waller et la doctrine du Neurone ; enfin la conservation de la sensibilité.

1° *Nature de la tumeur* : On pourrait penser soit à un lipome, soit à un névrome.

En faveur du *lipome*, nous avons l'infiltration adipeuse qui paraît caractéristique. Mais le lipome, tumeur conjonctive, est généralement limité, forme une tumeur nodulaire bien localisée. Ici, au contraire, au-dessus du point réséqué par le D<sup>r</sup> Péraire, tout le tronc est envahi régulièrement. Nous ne connaissons pas d'autre fait analogue de lipome *diffus* cylindrique des troncs nerveux. Nous verrons, du reste, qu'il y a lieu de discuter l'origine d'une partie au moins de ces cellules adipeuses.

L'origine congénitale parle en faveur du *névrome*. Il en est de même de l'inégalité de la myéline dans les fibres larges et de la présence de petites fibres grêles, de fibres amyéliniques. Toutefois, ces dernières pourraient aussi bien, non pas représenter l'élément néoplasique primitif, mais être au contraire secondaires à la résection. Nous savons, en effet, que, ensuite des résections anciennes, non seulement il se forme un névrome terminal de régénération bien étudié par P. Marie, Dejerine, etc., mais qu'en outre tout le bout central du nerf subit des modifications plus ou moins marquées. Cette dégénération, ou mieux cette *atrophie rétrograde*, sur laquelle nous sommes revenu à diverses reprises depuis 1894, est sans rapport avec l'état des cellules centrales. Elle est caractérisée, suivant l'âge et l'état général du sujet, tantôt par des altérations analogues à celles qui se passent dans le bout périphérique, tantôt par une atrophie simple des éléments qui ne sont, du reste, pas tous également affectés. La diminution progressive de ces altérations, à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre, semblerait parler également en faveur

d'une lésion rétrograde, ainsi que les nombreux grains noirs sur lesquels Elzholz a attiré l'attention.

Cette hypothèse, toutefois, nous paraît renversée : par la présence, sur les coupes longitudinales, de fibres moniliformes à protoplasma exubérant ayant le caractère d'éléments jeunes ; par le fait que quelques-unes de ces dernières, au lieu de suivre une direction parallèle, s'incurvent, s'entre-croisent avec les plus volumineuses ; enfin par l'existence de fibres divisées en Y. L'évolution clinique, cette ébauche de tissu plexiforme, ces tubes en voie de néoformation active nous paraissent caractéristiques du *névrome myélinique vrai*. Cette variété de tumeur pouvait être niée tant que l'on admettait l'étroite conception du neurone ; on ne concevait pas, en effet, la possibilité de tubes nerveux proliférant en l'absence des cellules ganglionnaires pour leur donner naissance. Cette objection nous paraît de peu d'importance si, comme le veulent les travaux modernes, on accorde à chaque segment interannulaire la valeur d'une cellule nerveuse entière susceptible, par conséquent, de se reproduire et de se multiplier individuellement. Nous ne saurions, toutefois, passer sous silence les amas granuleux noirs et ramifiés, rappelant par leur forme certaines cellules nerveuses. Il ne nous est pas possible de nous prononcer sur leur nature, mais nous pensons plutôt qu'il s'agit ici de cellules granuleuses ou d'espaces lymphatiques remplis de produits de désintégration.

2° *Persistence et régénération du bout périphérique*. — Ces deux faits sont absolument contraires à la loi de Waller et à la doctrine du Neurone.

Mais cette loi et cette doctrine, sur lesquelles s'appuie presque tout l'édifice de nos connaissances actuelles relatives au système nerveux, sont-elles exactes ? Nous ne le croyons pas.

Nous avons discuté ailleurs en détail la question du Neurone ; nous en avons fait ressortir les faiblesses et les impossibilités ; nous avons montré sous quel aspect nouveau et plus conforme à la structure générale de l'organisme, les travaux récents permettent de concevoir la constitution du système nerveux (1). Nous ne pouvons reproduire ici cette discussion et nous nous bornerons à en indiquer les lignes principales.

D'après la doctrine classique, l'unité nerveuse, ou *neurone*, est constituée par la cellule nerveuse centrale (cellule ganglionnaire), ses prolongements protoplasmiques, et le cylindraxe périphérique du nerf correspondant qui en représenterait un prolongement différencié.

Chaque neurone constitue, dans son ensemble, une *unité cellulaire* et

(1) Voy. G. DURANTE. *Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux. Rôle actif des neuroblastes périphériques dans la transmission nerveuse* (Rev. neurologique).



n'a que des rapports de *contiguïté* avec les neurones voisins, tant dans les centres par ses prolongements protoplasmiques, qu'à la périphérie par ses ramifications cylindraxiles.

La cellule ganglionnaire est le centre protoplasmique et trophique de son prolongement cylindraxile purement conducteur, qui ne saurait vivre sans elle.

Cette doctrine s'appuyait : En *embryologie*, sur les travaux de His qui avait décrit des cylindraxes nus bourgeonnant au dehors des centres.

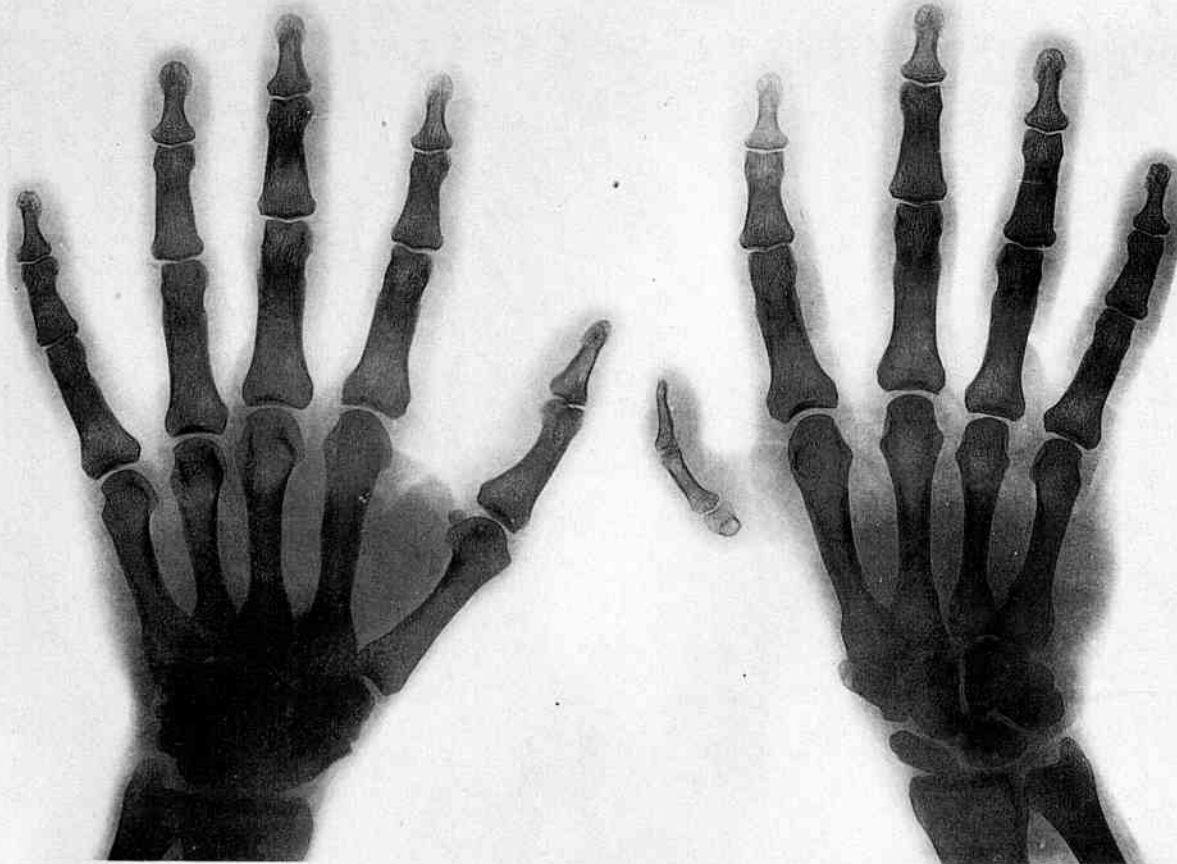
En *histologie*, sur les résultats fournis par la technique de Golgi et de Ramon y Cajal qui montrait des terminaisons libres aux ramifications nerveuses ; sur la continuité du cylindraxe, continuité toujours discutée et qui n'avait jamais été démontrée. La constitution des segments interannulaires était due à des cellules mésoblastiques venant secondairement entourer et protéger, de distance en distance, le prolongement cylindraxile.

En *pathologie*, sur la régénération par bourgeonnement du bout central, et par la loi de Waller vérifiée tant dans les centres qu'à la périphérie.

Toutes ces données sont discutables. Si les faits sont exacts en eux-mêmes, l'*interprétation* quel'on en donne n'a jamais été démontrée et paraît même controuvée par tout un ensemble de travaux parus dans ces dix dernières années.

En *embryologie*, Balfour, Wijhe, Dohrn, Hertwig, Apathy, Bethe, Raffaele, etc., etc., ont montré que les tubes nerveux se développaient aux dépens de neuroblastes d'origine ectodermique émigrés de très bonne heure dans le mésoderme, et dont le protoplasma différencie ultérieurement le cylindraxe, la myéline et la gaine de Schwann segmentaires. Ce développement est indépendant de toute connexion cérébro-spinale (Bierveit, Bechterew), ce qui explique la présence des nerfs périphériques chez les monstres privés de système nerveux central (Hertwig, G. Durante, Brissaud et Bruandet). Il se pourrait même que certains nerfs naissent aux dépens de l'ectoderme ailleurs qu'au niveau de la gouttière médullaire (Götte, Semper, Wijhe, Hoffmann, Beard, Froriep, Katschensko). La cellule nerveuse centrale, dont la structure est si complexe, serait elle-même, d'après Bechterew, Capobianco et Fraguito, etc., le produit du fusionnement de plusieurs cellules embryonnaires.

En *histologie*, la discontinuité du cylindraxe a été soutenue par Boll Engelmann et plus récemment par Gedœlst. Les travaux de ces auteurs, ainsi que ceux de Apathy, Bethe, Paladino, Dohrn, etc., etc., montrent que chaque segment interannulaire représente une cellule nerveuse ayant différencié, selon son axe, un faisceau de fibrilles conductrices, tandis que le reste de son protoplasma s'est imbibé de myéline. Le tube nerveux n'est donc pas le prolongement d'une cellule centrale, mais est constitué par



HÉMIMÉLIE RADIALE INTERCALAIRE

*(Klippel et Rabaud)*

Masson & C<sup>e</sup>, Editeurs

une chaîne de cellules nerveuses périphériques (neuroblastes neuroformatifs) possédant chacune une certaine indépendance relative. Leurs fibrilles, fusionnées à leurs extrémités, constituent, dans l'axe des nerfs, un conducteur ininterrompu quoique d'origine pluricellulaire. Au centre et à la périphérie, ces fibrilles s'anastomosent pour former un réseau établissant des rapports de continuité entre toutes les parties du système nerveux (Apathy, Bethe, Nissl). Les cellules nerveuses s'anastomosent souvent aussi entre elles par des prolongements protoplasmiques.

Le cylindraxe et le prolongement de Deiters ont des réactions absolument différentes et ne sont pas la simple continuation l'un de l'autre (Dogiel, Apathy, Bethe, Neumann, Fraguito, Nissl, Kaplan). Les fibrilles du cylindraxe se mettent en rapport souvent avec celles de plusieurs cellules (Dogiel, Heller, Kaplan), et toujours avec une partie du réseau péricellulaire (Dogiel, Bethe) dont l'origine est complexe.

La Pathologie ne prête pas un appui beaucoup plus solide au Neurone. Selon la loi de Waller, le bout périphérique d'un nerf séparé de son centre trophique dégénère et disparaît; le bout central demeure normal; la dégénérescence secondaire n'intéresse que le neurone lésé.

Or le bout périphérique ne dégénère pas, mais se transforme. Privés de l'influx nerveux, ses neuroblastes constitutifs perdent leur différenciation, repassent à l'état de cellules protoplasmiques, subissent, en un mot, une régression cellulaire identique à celle que nous avons décrite dans les muscles placés dans des conditions analogues (1).

Cette régression du nerf n'est, du reste, pas absolument constante lorsque la lésion porte, non pas sur le tronc, mais sur le seul noyau gris d'origine. Trop nombreux pour être cités ici sont les faits dans lesquels, à une altération intense, à une destruction des cellules des cornes antérieures avec dégénérescence plus ou moins marquée des racines antérieures, ne correspondait aucune lésion des nerfs périphériques. Babinsky, Pitres, Kronthal, Pilcz, Siemerling en ont chacun rassemblé un assez grand nombre de cas.

Ces faits concordent assez exactement avec la théorie qui met en rapport les fibrilles cylindro-axiles, non pas avec une seule cellule, mais avec plusieurs éléments différents, dont un certain nombre respectés suffiraient à entretenir dans le nerf un faible influx nerveux capable de maintenir son état différencié.

(1) Nous savons que les cellules musculaires, après régression cellulaire, sont susceptibles de se transformer en cellules adipeuses. Il n'est pas impossible que les neuroblastes puissent, dans les mêmes conditions, subir une modification semblable et aient ainsi concouru, pour une part, à la formation du tissu adipeux qui infiltre le tronc nerveux. Les fibres renflées de distance en distance par des cellules adipeuses, que nous avons observées, plaideraient en faveur de cette hypothèse.

Quant au bout central, il subit la dégénérescence ou mieux l'*atrophie rétrograde* dont nous avons essayé de déterminer les principaux caractères en 1894, 1895, 1897, 1898 et sur laquelle ont insisté plus récemment Berg, Flatau, Klippel, Kohnstamm, Elzholz, Raimann, Wesphal, etc., etc.

Enfin, les dégénérescences, tant wallérienne que rétrograde, ne se limitent pas toujours au neurone intéressé, mais sont susceptibles de se *propager* aux neurones voisins, aussi bien dans le sens du courant nerveux que dans le sens contraire (G. Durante, Klippel, Wille, etc., etc.).

Quant à la *régénération*, le bourgeonnement du bout central n'a jamais été *prouvé*. Au contraire, Emsiedel, Benecke, Tizzoni, Cattani, Leegard, Büngner, Henriksen, Ziegler, etc., etc., ont observé dans le bout périphérique, après réunion, la formation segmentaire du nerf aux dépens des cellules fusiformes remplissant les vieilles gaines de Schwann. Philippeaux et Vulpian avaient avancé la possibilité d'une régénération sans réunion du bout central, mais avaient renoncé à cette hypothèse en présence de l'opposition générale qu'elle avait soulevée. Plus récemment, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen ont obtenu expérimentalement chez l'animal une *régénération autogène* du bout périphérique indépendamment de toute réunion avec le bout central. Kennedy, Henriksen, l'avaient signalée chez l'homme; nous en apportons ici un exemple particulièrement démonstratif par suite de la distance considérable séparant les deux bouts.

Enfin, la *Physiologie* (avalanche de Pflüger) nous montre que le nerf n'est pas un conducteur inerte comme un fil de cuivre. Les éléments constitutifs du tube nerveux interviennent dans cette fonction. Il semble, y avoir une *transmission active* par les neuroblastes périphériques jouant le rôle d'une série de petits postes intercalés se transmettant individuellement l'influx nerveux.

Ainsi qu'on le voit, la loi de Waller et la conception du neurone ne paraissent pas répondre à la vérité.

La doctrine du Neurone, très absolue, est peu susceptible, quoi qu'on dise, de se prêter à des accommodements. *Toute tentative d'atténuation en est une négation déguisée*. La cellule centrale et le cylindraxe, en effet, représentent ou ne représentent pas une unité cellulaire.

Les travaux récents font de plus en plus ressortir le peu de fondement de la première alternative sur laquelle était édifiée toute la théorie classique. L'étude minutieuse des observations, l'emploi de techniques mieux appropriées ont mis en évidence, dans tous les domaines de la neurologie, des faits infirmant les hypothèses sur lesquelles s'appuyait le Neurone. Parmi les auteurs modernes, Gedœlst, Apathy, Bethe, Dohrn, Paladino, Neumann, Dogiel, Raffaele, Capobianco et Fraguito, Fischer, Ziegler,

Biervliet, Hill, Ballance et Stewart, Henriksen, Bechterew, Kaplan, dont les recherches portent sur l'embryologie, sur les anastomoses fibrillaires entre les neurones, et protoplasmiques entre les cellules ganglionnaires, et sur la régénération discontinue du bout périphérique, considèrent le tube nerveux comme une chaîne de cellules nerveuses périphériques différenciées, véritable société cellulaire (Bethe), ou entité sociale (Kaplan, assimilable à un lobule nerveux primitif (Durante). Westphal, Kronthal, Nissl, etc., mettent même en doute l'exactitude de la loi de Waller. Enfin, dans des mémoires plus généraux, Ruffini, Gieson, Wilson, Paton, Haenel, Sachs, Nissl, s'inscrivent résolument contre la conception du Neurone que viennent contredire trop de faits anciens et nouveaux et qui constitue un danger en servant à dissimuler sous un terme commode, la faiblesse de nos connaissances sur la structure du système nerveux.

On reproche aux détracteurs du Neurone de récuser des faits démontrés. Ce ne sont pas les faits qui sont inexacts, mais bien l'interprétation que l'on en donne. Le Neurone n'était qu'une hypothèse, qui fut volontiers admise, parce qu'elle était aisée à comprendre et qu'elle avait un nom court et facile à retenir. L'examen un peu approfondi des faits nous permet de voir, aujourd'hui, ses imperfections. Y persister plus longtemps serait consentir à demeurer stationnaire. Il importe donc d'y renoncer franchement pour adopter la conception de *chapelet cellulaire*, qui paraît plus exacte, qui est, en tout cas, plus conforme à l'ensemble de nos connaissances cytologiques, et qui nous permet d'expliquer un ensemble de phénomènes que le neurone ne parvenait pas à éclaircir.

3° La *persistance de la sensibilité* chez notre malade, après large résection du médian, est également incompatible avec la théorie du Neurone. Ce cas n'est, du reste, pas unique dans la science. Létievant, Richet, Weir Mitchell, Nott, Vucetic, etc. etc., ont également observé des faits de section complète du tronc du médian sans troubles sensitifs consécutifs. On peut en rapprocher le retour rapide de la sensibilité, après suture des deux bouts d'un nerf sectionné, qu'Arloing et Tripier ont attribué à une sensibilité récurrente et qui est si fréquemment relevé par les chirurgiens. Mais ce phénomène est surtout à comparer aux expériences de Marenghi qui, sur le chien, a observé une restauration motrice et sensitive par le crural, du sciatique réséqué et non réuni. *Peraire* invoque donc, à juste titre, croyons-nous, une suppléance du cubital.

Cette suppléance ne saurait se comprendre avec la théorie classique qui regarde chaque neurone comme une unité cellulaire indépendante, incapable, par conséquent, de s'anastomoser véritablement à la périphérie avec un Neurone voisin pour partager avec lui les mêmes terminaisons.

Nous y voyons, au contraire, une preuve des anastomoses nerveuses

périphériques *vraies* telles que les ont décrites Apathy et Bethé. Ces anastomoses, de même que certaines collatérales vasculaires, peu importantes à l'état normal, peuvent se développer lorsque l'une des voies d'accès est progressivement supprimée, et permettraient alors une suppléance parfaite par les conducteurs voisins.

Cette voie collatérale devait, en effet, s'être peu à peu établie et fonctionner déjà avant la résection du médian, puisque la malade a pu, de suite après l'opération, localiser exactement des sensations gagnant l'écorce par des troncs autres que le médian.

Il est vrai que l'on s'explique mal pourquoi cette sensibilité, d'abord conservée, disparut peu à peu dans la suite, pour reparaitre plus tard progressivement. Mais ce phénomène paradoxal, n'est pas exceptionnel. Dans la plupart de ces faits de sensibilité persistante malgré une névrectomie, comme dans celui qui nous occupe, on a noté des *sensations vacillantes* : la sensibilité, normale d'abord en un point, s'émoussait, puis reparaisait pour disparaître ailleurs aussi passagèrement. Ces oscillations ne disparaissent qu'à la longue. On pourrait les interpréter par la difficulté que rencontrent ces voies anastomotiques à équilibrer un fonctionnement devenu subitement excessif. Mais nous croyons qu'il faut, en tout cas, tenir grand compte des *troubles vasomoteurs*, constants après la névrectomie, qui troublent singulièrement l'équilibre nutritif des éléments périphériques.

Nous savons que, si la régénération autogène est possible, elle s'arrête souvent à un état de développement imparfait. Elle s'achève, par contre, rapidement lorsque, après réunion du bout central, le bout périphérique peut subir l'action de l'influx nerveux.

Peut-être est-ce à ces anastomoses vraies entre le cubital et le médian, anastomoses plus perméables que normalement et permettant ainsi le passage partiel d'influx nerveux dans le bout périphérique, que l'on doit attribuer une régénération incomplète, il est vrai, mais notablement plus avancée qu'on ne l'observe en général dans des conditions analogues.

EN RÉSUMÉ, cette observation concerne un cas de névrome diffus du médian avec infiltration adipeuse ayant nécessité une large résection de ce nerf.

A l'autopsie pratiquée quatre ans après, les deux bouts étaient séparés par un espace de 17 centimètres.

Le bout périphérique persistait et avait même constitué un névrome terminal. Histologiquement, il contenait des fibres nerveuses. La plupart étaient à l'état de bandes protoplasmiques étroites non différenciées. Quelques-unes présentaient une mince couche de myéline et un cylindre segmentaire. On pouvait observer tous les stades entre les tubes pro-

toplasmiques embryonnaires et les fibres nerveuses adultes complètement différenciées. Ces dernières, cependant, se distinguaient des tubes nerveux normaux par la largeur insolite de leurs étranglements annulaires, qui donnait parfois l'impression d'une absence de fusionnement des segments interannulaires. Dans les rameaux digitaux, à côté des fibres larges dont on peut discuter la provenance cubitale, existaient des fibres jeunes néoformées. Les cylindraxes, quoique nets, étaient moins nombreux et plus souvent interrompus que dans le bout central.

Cette observation est en opposition avec la loi de Waller et la doctrine du Neurone. Mais l'exactitude de cette loi et de cette doctrine est infirmée par un ensemble de travaux récents montrant que le nerf est, non pas formé par un prolongement cellulaire central, mais constitué par une chaîne de neuroblastes périphériques relativement indépendants.

Ces neuroblastes ne dégénéralent pas, mais subissant une simple régression cellulaire dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, on comprend que celui-ci puisse persister et même se régénérer jusqu'à un certain point indépendamment du centre.

La persistance de la sensibilité dans le territoire du médian s'explique par une suppléance du cubital rendue possible grâce aux anastomoses périphériques vraies telles que Apathy et Bethe les ont décrites.

#### EXPLICATION DES PLANCHES.

Sauf la figure A que nous devons à l'obligeance de M. Aubert, les autres sont la reproduction de photographies que nous avons exécutées nous-mêmes au laboratoire.

Des dessins auraient été plus schématiques et plus faciles à interpréter ; des aquarelles auraient donné des rouges qui ne peuvent pas ressortir par ce procédé. Mais dessins et aquarelles ne seraient jamais que l'interprétation plus ou moins parfaite de nos coupes.

L'observation que nous publions ici étant sujette à discussion, nous avons préféré avoir recours à la photographie dont la fidélité ne peut être suspectée, et qui permet au lecteur, non seulement de vérifier la description que nous donnons dans le texte, mais encore de la critiquer en connaissance de cause et parfois même de la compléter.

PLANCHE LXII. FIG. A. — *m*, Tronc du médian, du milieu de l'avant-bras jusqu'à l'aiselle, avec ses rameaux musculaires. — *a*, Névrome central du médian. — *b*, Son bout périphérique avec ses rameaux digitaux. — *d*, Ce bout périphérique est terminé par un renflement fusiforme analogue à celui du bout central, mais un peu moins volumineux. — *c*, Cubital au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras. En le comparant au médian on peut se rendre compte de l'énorme hypertrophie de ce dernier.

FIG. B. — Coupe longitudinale du névrome terminal du *bout central*, montrant l'enchevêtrement des fins faisceaux onduleux qui le constituent. Ces faisceaux sont d'autant plus grêles que l'on se rapproche davantage de l'extrémité du névrome côté gauche de la figure).

FIG. D. — Coupe transversale du *bout central* immédiatement au-dessus du col du névrome terminal. Forte infiltration adipeuse entre les faisceaux.

Le gros faisceau de gauche montre des fibres assez dissociées. Les fibres à myéline sont inégalement disséminées, rarement réunies en faisceaux compacts. Elles sont souvent entourées d'un petit faisceau de fibres amyéliniques se présentant comme un petit polygone grisâtre sur la figure.

A droite, plus petits faisceaux possédant moins de tubes à myéline. L'un d'eux est formé de deux portions concentriques très inégalement myélinisées.

FIG. D. — Coupe transversale du névrome terminal du *bout périphérique* dans son tiers supérieur, près de son col. Forte infiltration adipeuse. Les faisceaux nerveux sont beaucoup plus gros que ceux de la coupe B, quoiqu'ils fassent, comme ceux-ci, partie d'un névrome terminal.

La figure J de la planche LXIV représente un de ces faisceaux à un plus fort grossissement.

PLANCHE LXIII. FIG. E. — Coupe longitudinale du *bout central* du médian au niveau du bras.

Plusieurs fibres montrent un cylindraxe très net, parfois avec renflements fusiformes. D'autres paraissent privées de cylindre-axe. Quelques-unes ont une disposition moniliforme et semblent formées d'une série de petits segments fusiformes courts, unis bout à bout, qui représentent, non pas des segments interannulaires, mais plutôt des segments cylindro-coniques.

L'amas de grains noirs, à droite de la figure, représente des globules rouges.

Le rouge devenant noir en photographie, on ne peut, malheureusement, distinguer les cylindraxes noirs des rouges. Le cylindraxe le plus marqué de la figure, était noir dans sa plus grande étendue, mais devenait rouge à son extrémité supérieure au point où il se renfle. Dans la fibre qui côtoie cette dernière à droite, il y a passage du protoplasma myélogène noir en protoplasma rose (gris).

Les tubes nerveux sont ici parfaitement continus. On ne voit pas d'étranglement annulaire. Ce que l'on pourrait prendre pour un étranglement, au milieu de la figure, représente deux fibres un peu obliques sectionnées.

FIG. F. — Coupe longitudinale du tronc du *bout périphérique*, correspondant environ à l'un des faisceaux de la fig. I.

Les fibres nerveuses sont abondamment myélinisées, mais plusieurs d'entre elles paraissent privées de cylindraxe qui n'apparaît nettement que dans quelques-unes.

FIG. G. — Autre coupe longitudinale du tronc du *bout périphérique*.

FIG. H. — Autre coupe longitudinale du tronc du *bout périphérique*. Parmi les fibres différenciées, les unes possèdent un cylindraxe plus ou moins net au milieu de la myéline, d'autres en paraissent privées et présentent parfois un aspect annelé. Dans la fibre occupant le centre de la figure, le cylindraxe, parti de l'étranglement annulaire, s'arrête brusquement à une certaine distance.

Dans ces trois figures concernant le *bout périphérique*, les espaces intersegmentaires sont bien plus nombreux et plus larges que dans le *bout central* (comparer la fig. E). Ils paraissent tantôt vides, tantôt occupés par un grêle cylindraxe entouré d'une délicate couche protoplasmique incolore.

PLANCHE LXIV. FIG. I. — Coupe transversale d'un des faisceaux nerveux de la figure D à un très fort grossissement. Le tissu conjonctif constitue une enveloppe fibreuse concentrique à chacune des fibres nerveuses qui sont représentées par de petites taches rondes plus foncées, homogènes.



Les vaisseaux intra-fasciculaires sont nombreux et leur paroi épaissie.

FIG. J. — Coupe transversale du *bout périphérique* entre le névrome terminal et la division en branches digitales. Nombreuses fibres à myéline complètes. Plus nombreuses fibres embryonnaires représentées par des points grisâtres (roses sur la coupe) et souvent réunies en faisceaux. Épaississement du périnèvre.

FIG. K. — Coupe longitudinale au niveau du col du névrome *périphérique*, montrant de fines lignes noires (myéline ou cylindraxe colorés par le Pal) au milieu des fibres homogènes.

L'extrémité centrale de ce fragment correspondait à la coupe D.

FIG. L. — Dissociation d'une des branches digitales. A droite, grosses fibres nerveuses complètes avec myéline et cylindraxe.

A gauche, fibres embryonnaires dont l'une est chargée d'un chapelet de renflements adipeux. Chacun de ces renflements est en rapport avec un ou plusieurs noyaux.

FIG. M. — Même point que la fig. L mais à un plus fort grossissement.

## BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.** — Résection du nerf médian pour un névrome (Dissert. chirurg. De Tumoribus nervorum).
- Apathy.** — Das leitende Element des Nervensystems (Mittheil. aus der Zoolog. Station. Neapel., XII, 1897).
- Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformirt werden (Biol. Centralbl. IX, 1889-1890).
- Die post-embryonale Vermehrung und Wachstum der Neurofibrillen (Anat. Anz. XVII, 1900).
- Arloing et Tripier.** — De la sensibilité récurrente (Gaz. hebdom., 1874).
- Babinski** — Article *Névrite*, in *Traité de médecine*, Paris, 1894.
- Balfour.** — Treatise of comparative Embryology. Londres, 1881.
- Ballance et Stewart.** — Healing of Nerves, Londres, 1901.
- Beard.** — Histogenese of Nerve (Anat. Anz., 1892).
- Bechterew.** — Die Lehre von den Neuronen in die Entladungstheorie (Neurolog. Centralbl., 1896).
- Benecke.** — Ueber die histol. Vorgänge im Durchschnittenen Nerven (Virch. Arch. LV).
- Berg.** — Contrib. à l'étude de la moelle et des nerfs chez les amputés. Thèse de Paris, 1896.
- Berger.** — Suture du nerf cubital pour une blessure remontant à plus de 4 mois. Retour presque immédiat de la sensibilité (Ac. de méd., 1893).
- Bethe.** — Studien üb. das Centralnervensystem v. Carcinus Maenas, nebst. Angaben über ein neues Verfahren des Mithylenblaufixation (Arch. f. mikr. Anat. XLIV, 1895).
- Ueb. die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golgi-Netzen (Arch. f. mikr. Anat. LV, 1900).
- Ueb. die Regen. periph. Nerven. (Arch. f. Psych., XXXIV, 1901).
- Biervliet.** — La substance chromatophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (Journ. de Neurol., 1900).
- Boll.** — Ueb. Zerzeugungsbilder der merkhalt. Nerven (Arch. f. Anat. Entwickl. 1896).
- Bonnet.** — (Journ. de méd. de Lyon, 1842).
- Bowlby.** — Injuries and diseases of Nerves, 1889.
- Brissaud et Bruandet.** — Un cas d'anencéphalie avec amyélie (Icon. de la Salpêtr., 1903).

- Büngner.** — Ueb. die Degen. und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen (Beitr. z. path. Anat. und z. allg. Path. de Ziegler, X, 1894).
- Capobianco et Fraguito.** — Nuove ricerche su la genesi e i rapporti mutui degli elementi nervosi (Ann. di Neuroglia, 1898).
- Cattani.** — Sulla apparecchio di sostegno della mielina nelle fibre nervose midollare periferiche (R. Ac. dell. sc. di Torino et Arch. ital. de Biol., 1886).
- Darkschewitsch.** — De la dégén. dite rétrograde du nerf périph. (Rev. de méd. Russe, 1897).
- Dejerine et Mayor.** — Rech. sur les altér. de la moelle et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancienne date (Soc. de Biol. et Gaz. méd. de Paris, 1898).
- Dogiel.** — Ueb. den Bau der Nervenzellen und üb. das Verhältniss ihres Axencylinder-Fortsatzes z. den Protoplasmafortsätze (Arch. f. mikr. Anat. 1893, 1895, 1896).
- Dohrn.** — Studien z. Uhrsgeschichte des Wirbelthierkörpers. Ganglienzellen und Nervenfasern. (Mittheil. aus. d. Zoolog. Station. Neapel., X, 1894).
- Durante (G.).** — De la dégénérescence rétrograde dans les nerfs périphériques et dans les centres nerveux (Soc. anat. et Soc. de Biol., 1894; Bull. méd., 1895).
- Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et dégén. rétrograde (Thèse Paris, 1894-95) et Congr. pour l'Avancement des sciences, Bordeaux, 1895).
- Des dégénérescences propagées. Altérations des cordons postérieurs consécutifs aux lésions cérébrales (Congr. internat. de méd. Moscou, 1897 et Rev. Neurol., 1898).
- Régénération autogène chez l'homme et la théorie du Neurome (Congr. des aliénistes et des neurologistes, Bruxelles, 1903).
- Einsiedel.** — Ueb. Nerveregen. nach Ausscheidung eines Nervenstücks, 1864.
- Elzholz.** — Z. kennntn. der Veränd. im centralen Stumpfe lädirter gemichter Nerven (Jahrb. f. Psych. und Neurol. XVII, 1898).
- Zur Histol. alter. Nervenstumpfe in amputirten gliedern (Jahrb. f. Psych. und Neurol., XIX, 1900).
- Engelmann.** — Ueb. die Discontinuität des Axencylinders und d. fibrill. Bau der Nervenf. (Arch. f. d. Gesammt. Physiol., XXI, 1880).
- Fischer.** — A Study of the neurone theory (The Journ. of exper. med. IV).
- Flatau.** — Periph. Facialis Lähmung und retrograder Neuron-degeneration (Zeitsch. f. klin. Med. XXXII, 1897).
- Fraguito.** — La cell. nervosa representa un'unita embriologica? (Ann. di Neuroglia, 1899).
- Galeotti et Levi.** — Ueb. Neubildung der Nerven-elementen in dem wiedererzeugten Muskelgewebe (Ziegler's Beitr., XVIII, 1895).
- Gedøelst.** — Etude sur la constitution cellulaire de la fibre nerveuse (La cellule, 1887 et 1889).
- V. Gehuchten.** — Phénomènes de chromatolyse consécutifs à la lésion pathol. ex périm. de l'axone (Acad. de méd. de Belgique, 1897).
- V. Gieson.** — The death of the Neurome (N.-Y. path. Society, 1900).
- Goldscheider et Flatau.** — Ueb. die Pathologie der Nervenzellen (Congr. internat. de Moscou, 1897).
- Götte.** — Beitr. z. Entwicklungsgechichte der Wirbelthier. (Arch. f. mikr. Anat. XV, 1898).
- Hänel.** — Gedanken z. Neuronfrage (Versamml. mitteldeutsch. Psych und Neurol. in Dresden, 1902).
- Heller.** — Eine neue Methode z. Darstellung der markhaltigen Hautnerven in Gehärteten Präparaten (Berlin, klin. Wochensch., 1895).
- Henriksen.** — Nerve suture and Nerve Regeneration (Lancet, 1903).
- Hertwig.** — Traité d'embryologie de l'homme et des vertébrés, 1891.
- Hill.** — Consideration opposed to the Neuron Theory (Brain, 1900).

- His.** — Die Entwicklung der ersten Nervenbahnen beim Menschlichen Embryo (Arch. f. Anat. und Entwickl., 1879).
- Ueb. die Anfänge des periph. Nervensystems (Arch. f. Anat. und Physiol., 1892).
- Hoche.** — Der gegenwärtige Stand der Neuronlehre (Neurolog. Centralbl., 1899).
- Hoffmann.** — Beitr. z. Entwicklung der Selachier (Morphol. Jahrb., XXV, 1898).
- Kaplan.** — Nervenfärbung. Ein Beitr. z. Kenntn. des Nervensystems (Arch. f. Psych. XXXV, 1902).
- Kennedy.** — On The Regen. of nerves. (Lancet, 1899).
- Klippel et Durante.** — Dégénérescence rétrograde dans les nerfs et les entres. (Rev. de méd., 1895).
- Klippel.** — Les Neurones et leurs dégénérescences (Arch. de Neurol., 1896).
- Kohnstamm.** — Ueb. retrograde Degen. (Schmidt's Jahrb., 1899).
- Kozolev.** — Ueb. den Ursprung und die Bedeutung der Ganglionzellen bei der Regen. Verletzten Nerven. (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1897).
- Kronthal.** — Beobachtung üb. die Abhängigkeit der Degen. in den periph. Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge, im Anschluss an einen Fall von Bulboparal. und amyotr. Lateralscl. (Neurolog. Centralbl., 1891).
- L. Le Fort.** — Sur la suture nerveuse (Ac. de méd., 1893).
- Létiévant.** — Traité des sections nerveuses. Paris, 1873.
- Marengi.** — Nevrotomia e nevrectomia (Lo policlinico, 1898, supplément).
- La régén. des fibres nerveuses à la suite de la section des nerfs (Arch. ital. de Biol., 1898).
- Marie (P.).** — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892.
- Neumann.** — Ueb. Degen. und Regen. zerquetscher Nerven. (Arch. f. mikr. Anat., 1880).
- Nervenmark und Axencylinder-Tropfen. (Virch. Arch., CLII, 1898).
- Nissl.** — Die Neurolehre von path. Anat. und klin. Standpunkt (Centralbl. f. Neuroheilk. und Psych., 1901).
- Paton.** — Some of the objections of the neurone theory (N.-Y. Med. Record, 1899).
- Philippeaux et Vulpian.** — Rech. expér. sur la régén. des nerfs séparés des centres nerveux (Soc. de Biol., 1859 et Journ. de l'Anat., 1863).
- Pilcz.** — Ueb. einen Fall von amyotr. Lateralscl. (Jahrb. f. Psych. und Neurol., XVII, 1898).
- Beitr. z. Studium d. Atrophie und Degen. in Nervensystem. (Jahrb. f. Psych., XVIII, 1899).
- Pitres.** — Sur la régén. des nerfs périph. après destruction des cell. des cornes antérieures de la moelle dans certains cas de poliomyélites anciennes (Soc. de Biol., 1899, volume du cinquanteaire).
- Raffaele** — Par la genesi dei nervi dei catene cellulari (Anat. Anz., XVIII, 1900).
- Raimann.** — Z. Frage der retrograden Degen (Jahrb. f. Psych. und Neurol., XIX, 1900).
- Rhode.** — Ganglionzelle, Axencylinder, Punktsubstanz und Neurologia (Arch. f. mikr. Anat., XLV, 1895).
- Ruffini et Apathy.** — Sulla fibrille nervose ultraterminale (Rev. di pat. nerv. e mentale, 1900).
- Sachs.** — How does the neurone theory affect the conception of nervous diseases (Journ. of nerv. and ment. diseases, 1900).
- Sano.** — Voor en tagen der neurononleer (Handl. v. het. derde Vlaamsch. natur. en-Genesk Congres., 1900).
- Schiff.** — Quelques considérations sur la régén. des nerfs sectionnés (Sem. méd., 1887).
- Siemerling.** — Z. lehre der spinalem neuritischen Muskelatrophie (Arch. f. Psych., XXXI, 1899).

- Speiser.** — Prognose. der Nerven-naht (Fortschrift der Med., 1902).
- Stewart.** — Path. of Nerv. Degen. (Brit. méd. Assoc., 1902).
- Thomson.** — On Neuroma and Neurofibromatosis. Edinbourg, 1900.
- Tillaux.** — Sur les lésions chirurgicales des nerfs (Thèse d'agrégation, 1866).
- Tizzoni.** — Sulla patol. del tessuto nervoso (Arch. per le Sc. med., 1878).
- Vucetic** (Allg. Wiener med. Zeitung., 1892).
- Westphal.** — Ub. einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse (Charité Annales, 1899).
- Wighe.** — Ueb. die mesodermsegment. und die Entwicklung der Nerven des Selachierkopfes. Amsterdam, 1882.
- Wilson.** — Pathol. of Nerve Degen. (Brit. med. Assoc., 1902).
- Ziegler.** — Unters. üb. die Regen des Axencylinders durchtreunter periph. Nerven. (Arch. f. klin. Chir., LI, 1896).

## LE PSEUDO-OEDÈME CATATONIQUE

SYMPTÔMES. — DIAGNOSTIC. — PATHOGÉNIE (1)

PAR

**MAURICE DIDE,**

Professeur suppléant, chargé du cours de neurologie et de psychiatrie  
à l'Université de Rennes.

Dans quelques notes récentes, j'ai attiré l'attention sur un syndrome assez fréquent et dont pourtant les éléments n'avaient pas encore été groupés et interprétés comme j'ai tenté de le faire. Kraepelin, à la vérité, a signalé dans la démence précoce, les troubles vasomoteurs, la cyanose, les œdèmes, mais les caractères vraiment très spéciaux de cet œdème n'ont pas été précisés par le psychiatre de Heidelberg (2).

Je propose de qualifier ce syndrome d'abord par le terme de *pseudo-œdème*, car il n'a pas, comme nous le verrons, les caractères de l'œdème classique, et ensuite de *catatonique*, car il s'observe dans les différentes modalités de la catatonie.

Je n'attache à ce terme de « catatonique » aucune valeur doctrinale, n'ayant pas l'intention de prendre part dans le débat qui s'est engagé sur la nature de la catatonie. On trouvera d'ailleurs à ce sujet dans le mémoire de Claus (3) des documents très complets.

Il est d'usage classique aujourd'hui d'appliquer l'épithète de catatonique à des manifestations assez variées, alternant souvent entre elles, et qui ont, selon toute vraisemblance, une valeur sémiologique semblable. Pour fixer les idées je rappellerai, d'après Krœpelin, Seglas, Sérieux, etc., quelles sont celles de ces manifestations qui sont le plus souvent notées.

(1) Les photographies contenues dans ce mémoire ont été faites au laboratoire de photo-radiographie de l'Ecole de médecine dirigé par M. le professeur Castex, à l'amabilité duquel je tiens à rendre hommage.

(2) Les idées de cet auteur sont parfaitement résumées dans le récent manuel de Psychiatrie de Rogues de Fursac, Paris, 1902.

(3) CLAU, *Catatonie et stupeur*. Rapport au congrès de Bruxelles, 1903.

C'est d'abord le *négativisme* qui se traduit au point de vue moteur par : l'opposition, la résistance constante, la raideur musculaire, l'immobilité d'attitude (stupeur catatonique), le mutisme volontaire.

La *stéréotypie* est également de même nature : c'est la tendance irrésistible à la répétition de gestes parfois complexes et qui ne sont pas adaptés à un but, ou de membres de phrase dénués de sens.

Les *attitudes catatoniques* (cataleptoides, flexibilité cireuse) sont moins importantes que les troubles précédents, car elles se peuvent rencontrer dans l'hystérie, les intoxications, les lésions du cervelet. L'écholalie et l'échopraxie sont évidemment de même nature.

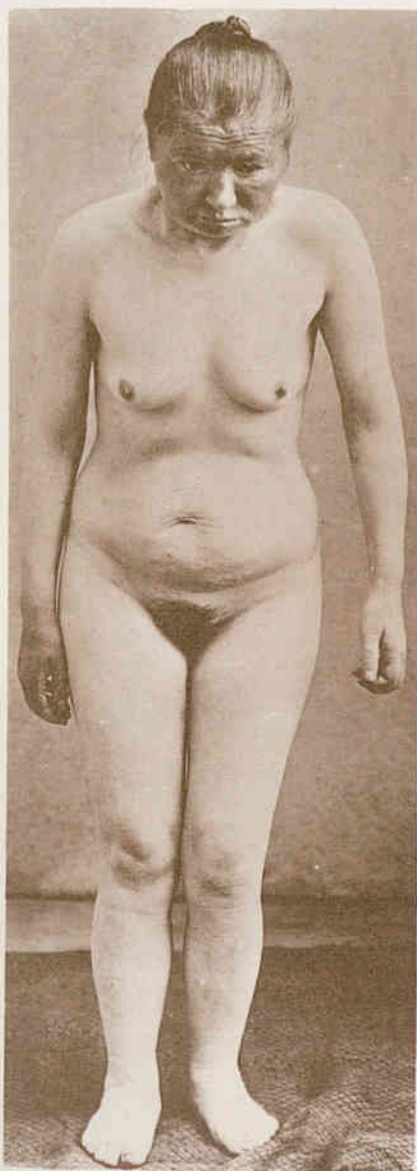
### I. — *Symptômes du pseudo-œdème catatonique.*

Il est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Il est localisé le plus souvent au pied, à la face dorsale, commençant à la racine des orteils pour se terminer autour du cou-de-pied ; dans les cas légers, il faut le chercher et la saillie des tendons est simplement noyée dans l'infiltration qu'on peut percevoir à la vue et au toucher ; dans les cas plus accentués, il se fait une véritable saillie, un bourrelet à partir de la racine des orteils. On peut l'observer au dos des mains, mais bien plus rarement, et très exceptionnellement à la face.

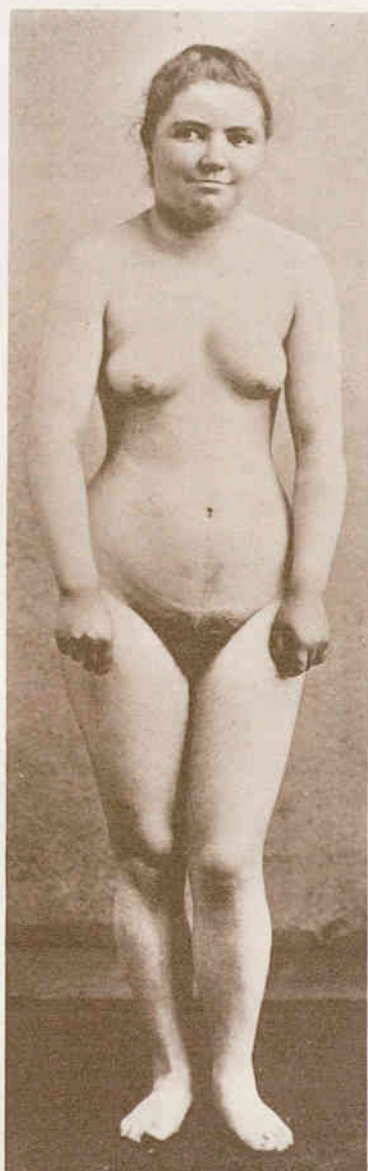
Il donne à la pression, au niveau du pied, l'impression d'élasticité quand il est très tendu, et il a une consistance gélatiniforme lorsqu'il commence à se produire. Je ne l'ai jamais vu très tendu aux mains. La pression, même prolongée, ne donne pas une empreinte persistante à la région déprimée, fût-elle allée jusqu'à sentir le plan osseux. (Voir Pl. LXV, fig. 1 et Pl. LXVI, fig. 3.)

La peau du pied infiltré est de teinte grisâtre : mais souvent la cyanose s'observe ; elle est d'ailleurs inégalement répartie : généralement très accentuée au niveau des orteils, qui prennent alors une teinte violet noirâtre, elle va en s'atténuant vers le cou-de-pied. Parfois cette cyanose est sous la dépendance du froid et il n'est pas rare, d'observer la température locale notablement abaissée. Mais la cyanose peut s'observer dans le pseudo-œdème catatonique alors que le pied a conservé sa chaleur normale ; elle subsiste même chez certains malades après plusieurs heures passées au lit. Tout récemment, avec mon interne Durocher (1), nous avons vu se produire, dans des cas de pseudo-œdème catatonique avec cyanose de l'*asphyxie symétrique des extrémités*, avec gangrène, demeurant d'ailleurs généralement superficielle. La coïncidence d'engelures à répétition n'est

(1) MAURICE DIDE ET A. DUROCHER, *Asphyxie symétrique des extrémités et pseudo-catatonique* (Soc. méd. scientifique de l'Ouest, 4 décembre 1903).



1. Pseudo-œdème catatonique.



2. Pseudo-œdème catatonique au début d'une période d'agitation. L'infiltration a diminué.

PSEUDO-ŒDÈME CATATONIQUE

(M. Dide.)

pas rare. Chez d'autres malades, on le trouve associé à de larges taches de *purpura* : j'ai également constaté la coïncidence d'un *érythème pellagroïde* avec toutes ses phases (érythème ; vaste vésicule à contenu séreux, escharre superficielle). Enfin, comme nous le verrons, l'*adipose symétrique douloureuse* est parfois constatée chez nos malades. Dans deux cas, j'ai constaté de la polysarcie intermittente paraissant et disparaissant avec le pseudo-œdème.

La santé générale ne semble pas influencée et l'on voit des malades porteurs de pseudo-œdèmes catatoniques, vivre sans inconvénient pendant de longues années.

D'ailleurs, leur auscultation n'a rien révélé de bien spécial ; dans deux cas, il existait quelques faux pas du poulx ; la tension artérielle reste au-dessous de la normale. La température axillaire est, en moyenne, au-dessous de la normale et oscille autour de 36° ; chez certains, la température du matin est de quelques dixièmes supérieure à celle du soir. J'ai vu récemment la température s'élever au moment de la production de gangrène symétrique.

Chez les femmes, la menstruation est quelquefois modifiée : on peut noter la ménopause précoce, des retards considérables dans les règles, parfois leur durée plus prolongée.

L'urologie (1) est très importante : l'albumine a été cherchée à différentes reprises par des méthodes diverses et n'a jamais été constatée.

Tout d'abord, les notions récemment acquises sur la valeur des chlorures dans la pathogénie des œdèmes trouveront ici leur application : l'élimination à peu près constante de quantités normales ou supérieures à la normale de chlorures légitime encore l'appellation de *pseudo-œdème*.

Voici d'ailleurs des tableaux qui sembleront démonstratifs :

NOMS	Quantité	Densité	UREE		PHOSPHATES		CHLORURES	
			par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.
M. . . . .	1.030	1.027	10.32	10.62	3.74	3.85	19.68	19.74
S. f. D. . . . .	1.036	1.030	13.23	13.90	1.57	1.62	18.56	18.62
Ch. . . . .	1.035	1.025	13.12	13.57	2.12	2.17	9.08	9.11
B. . . f. Lh. . . . .	1.030	1.032	5.27	5.42	2.05	2.11	17.29	17.34
F. f. Aub. . . . .	1.024	1.032	15.83	16.26	1.76	1.80	18.61	18.64
F. . . . .	1.034	1.027	11.49	11.87	1.17	1.20	19.84	19.89
R. . . . .	1.010	1.030	7.27	7.34	1.20	1.21	12.20	12.21
H. . . . .	1.025	1.030	10.78	11.04	1.51	1.54	17.89	17.92
Br. . . . .	1.035	1.038	13.51	13.97	1.13	1.16	22.08	22.15

(1) Les dosages ont été faits par M. Leborgne, interne du service qui a apporté un très grand soin à ce travail ; ceux qui avaient été faits par le Dr Chenais pour sa thèse sont reproduits.



On voit par ces tableaux que la quantité des chlorures est au moins normale chez les malades qui présentent du pseudo-œdème.

Mais il nous a été donné d'observer certains de ces malades à des phases différentes ; d'abord avec l'infiltration, puis après qu'elle avait momentanément disparu. Voici les chiffres obtenus. Pour chaque malade, un des dosages est fait à une période où le pseudo-œdème existe ; l'autre alors qu'il a disparu :

NOMS	DATES des ANALYSES	Quantité	Densité	URÉE		PHOSPHATES		CHLORURES		OBSERVATIONS
				par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	
Ra. . .	1 <sup>er</sup> nov...	1.500	10.30	10.24	15.36	»	»	10	15	Agitation, pas d'œdème. Stupeur et œdème.
	24 nov...	2.000	10.30	10.88	21.76	6.50	13	15	30	
Ren. . .	16 octob.	1.400	10.30	6.80	9.52	5.6	7.84	19.5	27.3	Stupeur. Agité.
	24 nov...	1.100	10.40	11.53	12.68	5	5.50	22	24.3	
Fe. . .	22 octob.	3.000	10.20	6.40	19.20	1.40	3.30	10.80	32.4	Début de stupeur œdème reparaît. Agité.
	13 octob.	4.100	»	3.84	16.90	0.46	1.88	4.50	20.45	

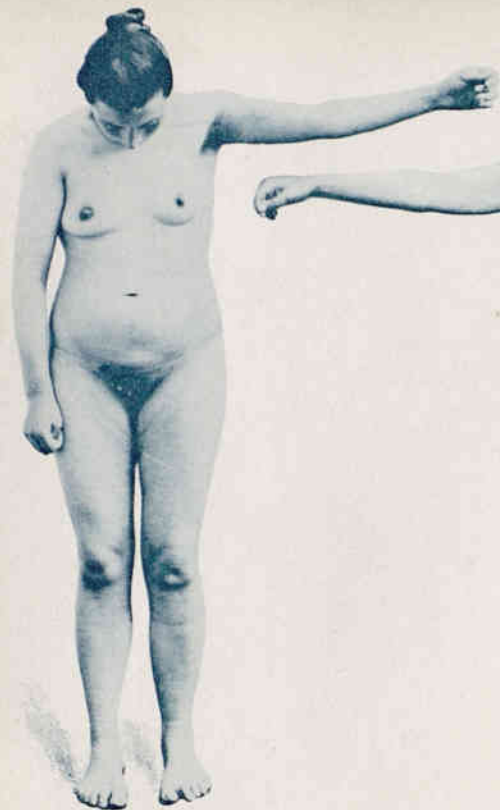
Il paraît dans ces conditions impossible d'attribuer à la rétention des chlorures un rôle quelconque dans la pathogénie du pseudo-œdème catatonique, puisque chez les malades observés quand l'infiltration est durable, le taux des chlorures est au moins normal et que la disparition du pseudo-œdème n'est pas marquée par une décharge chlorurique.

Les autres organes prêtent à peu de considérations intéressantes, si l'on en excepte pourtant l'œil. Les modifications pupillaires ont été signalées par Krœpelin et plus récemment par Sérieux et Masselon (1).

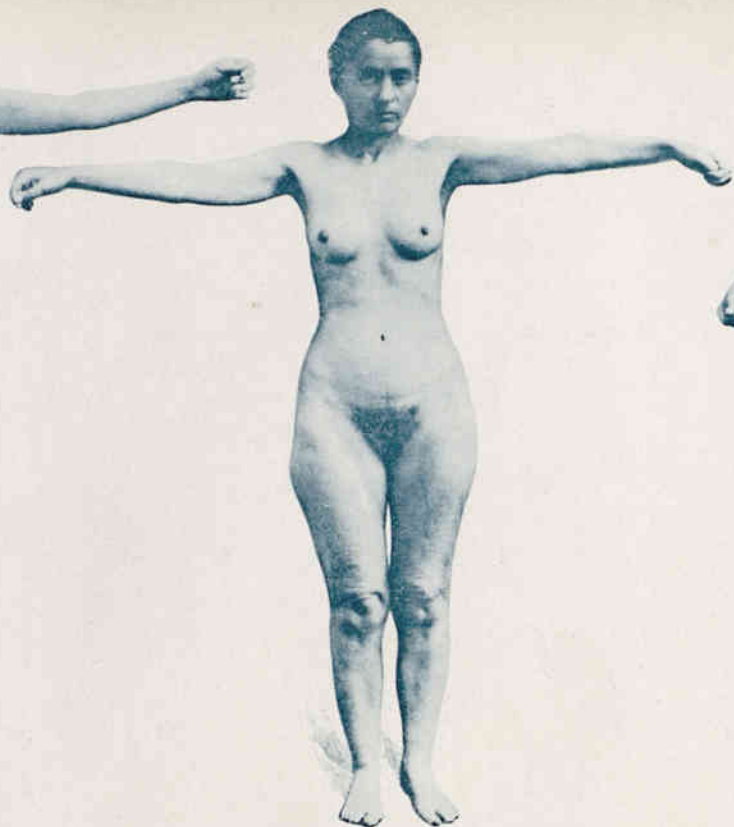
Nous avons soigneusement repris la question avec mon ami, le professeur Assicot, et nous ferons bientôt connaître le résultat complet de nos recherches ; pour le moment, je dirai seulement que l'ophtalmoscope nous a permis, dans un certain nombre de cas, de constater des alternatives de congestion et d'anémie papillaire qui ont un intérêt qui n'échappera pas si l'on songe que la circulation rétinienne peut être considérée comme donnant, au moins dans une certaine mesure, l'état de circulation cérébrale. Mais que de pareilles recherches présentent de difficultés quand on a à lutter contre le négativisme parfois invincible des malades.

J'ai dit que le pseudo-œdème catatonique avait une marche chronique ;

(1) P. SÉRIEUX et MASSELON. *Les troubles physiques chez les déments précoces* (Soc. médico-psychol. juin 1902).



1. Pseudo-œdème catatonique.  
Après un mois de traitement  
par la thyroïdine.



2. Pseudo-œdème catatonique léger.  
Lipomes symétriques des cuisses.  
Stupeur.

(Après un mois de traitement par la thyroïdine.)



3. Pseudo-œdème catatonique.  
Stupeur.

mais ce serait erreur, que croire qu'il est immuable : le repos au lit tout à fait au début de l'évolution de l'affection mentale, atténuée et peut même faire disparaître le symptôme qui nous occupe. Plus tard, l'influence du repos est beaucoup moins marquée ; cependant, comme on pourra s'en rendre compte par la lecture des mensurations faites dans les observations, il n'est pas exceptionnel d'observer au lever une diminution appréciable de l'infiltration.

Les différentes médications tentées n'ont eu qu'une influence extrêmement douteuse et notamment le traitement thyroïdien. Il faut d'ailleurs être circonspect dans l'appréciation des faits puisque, comme nous allons le voir, le symptôme livré à lui-même peut rétrocéder. (V. Pl. LXVI, fig. 192).

Les variations de l'état mental semblent exercer une réelle influence sur le pseudo-œdème, et, dans plusieurs cas, des malades dont l'infiltration du pied existait dans une phase de stupeur, ne présentaient plus cette infiltration pendant la phase d'agitation ; mais, sans que j'aie encore vu la proposition renversée, j'ai cependant pu constater de manifestes pseudo-œdèmes chez des malades présentant un degré intense d'agitation catatonique, ce qui ruine la conception vulgaire émise par certains infirmiers lesquels pensent expliquer ce symptôme par des phénomènes de stase passive due à l'immobilité.

Je n'ai une notion un peu précise du pseudo-œdème que depuis un an environ et cette période est encore trop courte pour me permettre d'affirmer que tous les cas sont sujets à des variations, mais jusqu'à présent, j'ai vu les modifications importantes se produisant dans l'état mental, avoir un retentissement sur le pseudo-œdème. (V. Pl. LXV, fig. 2).

Si maintenant, renversant la question, on se demande quelle est la fréquence du pseudo-œdème par rapport à la catatonie, on trouve un certain degré de parallélisme entre ces deux manifestations, encore qu'il y ait des exceptions ; d'une façon générale, les malades qui sont pendant une période prolongée dans la stupeur catatonique présentent le pseudo-œdème ; mais il ne faudrait pas essayer d'ériger cette proposition en loi absolue ; les anomalies, rares d'ailleurs, que j'observe, me sont encore inexpliquées.

J'espère que ceux qui voudront bien vérifier les caractères que j'ai essayé d'assigner au pseudo-œdème, les retrouveront et s'il s'est glissé quelques erreurs, je serai heureux de les rectifier.

Observations résumées de 45 cas de pseudo-œdèmes catatoniques.

NOMS	AGE		SYMPTOMES physiques.	PSEUDO-ŒDÈMES catatoniques.	INFLUENCE de 12 h. de repos sur					ADIPOSE
	à l'entré.	actuel.			l'œdème, mensuration faite à la racine des orteils.	la cyanose (1), examinée la main par rapport au soir.	soir	matin	égale	
<i>I. Femmes.</i>										
Gu... Anne.....	22	33	Phénomènes catatoniques ébauchés (agitation catatonique avec périodes de violence).	Pseudo-œdème catatonique avec bourrelet, cyanose presque noire, sans refroidissement.	22	22	—			
Ro... Sainte....	24	23	Opposition, verbigération, mutisme avec agitation incohérente intermittente.	Pseudo-œdème. — Cyanose intense, saillie marquée à la racine des orteils. — Pas de godet.	23.5	23.5	—			
Ma... Joséphine.	39	45	Alternatives de stupeur avec attitudes catatoniques et d'agitation stéréotypée (Thèse de Chénais).	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose, refroidissement et bourrelet.	20	20	—			
Ch... Augustine.	19	43	Alternatives de stupeur avec attitudes catatoniques et d'agitation stéréotypée (Thèse de Chénais).	Pseudo-œdème catatonique avec bourrelet.	21	21	—			
Bo... f. Lh.....	23	26	Catatonie très marquée. — Mutisme volontaire. — Stupeur (Thèse de Chénais).	Pseudo-œdème léger du dos du pied avec cyanose des orteils, sans bourrelet. — Léger refroidissement.	23.5	23.5	—			
Hi.....	35	40	Alternatives de mutisme avec attitudes catatoniques et d'excitations.	Léger pseudo-œdème de la racine des orteils avec refroidissement et cyanose.	19.5	19.5	—			
Le... Lucie.....	22	28	Agitation catatonique. — Phénomènes d'opposition. — Verbigérations par moments alternant avec du mutisme volontaire.	Léger pseudo-œdème du dos du pied, cyanose asphyxique des orteils.	20	20	—			
Co... Aug.....	14	28	Verbigération. — Gestes stéréotypés.	Pseudo-œdème catatonique avec bourrelet. — Cyanose intermittente.	21.2	21.2	—			
Co.....	22	50	Phénomènes d'opposition. — Verbigération. — Agitation catatonique. — Attitude catatonique.	Pseudo-œdème accentué, faisant saillie à la racine des orteils avec cyanose et refroidissement. — Infiltration gélatiniforme du dos de la main.	21.4	21.4	—			Léger empiètement du bas de la jambe, douloureux à la pression.
Ja... Marie.....	30	33	Agitation vive à des hallucinations. — Attitude catatonique. — Mutisme intermittent. — Gestes stéréotypés.	ne prenant pas le godet, légère cyanose et refroidissement. — Pseudo-œdème du dos du pied avec refroidissement et cyanose des orteils. — Pas de godet.	24.5	24.5	—			Empiètement du bas de la jambe.
Gr... Marie.....	23	28	Attitude catatonique. — Stupeur, mutisme.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose, refroidissement et bourrelet.	24	24	—			
Las... Marie.....	24	32	Stupeur, attitudes catatoniques, mutisme. — Phénomènes d'opposition.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose presque noire. — Troubles trophiques des doigts.	23	22.3	—			
Ro... M. R.....	22	48	Verbigération et agitation catatonique.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose et refroidissement.	22	21.8	—			
Ge... Victoire....	30	31	Verbigération. — Agitation parfois catatonique.	Pseudo-œdème du dos du pied. — Refroidissement. — Cyanose des doigts.	24	23	—			
Ba... Marie.....	25	32	Stupeur, attitudes catatoniques, mutisme (Thèse de Chénais).	Pseudo-œdème de tout le pied avec cyanose et refroidissement. — Pas de godet.	21	20.6	—			Lipome bilatéral de la partie externe et supérieure de la cuisse.
Be... Marie.....	20	52	Tremblements très accentués à larges oscillations rappelant la main succulente. — Attitudes catatoniques. — Hallucinations auditives.	Pseudo-œdème du pied faisant légèrement le bourrelet à la racine des orteils. — Refroidissement, légère cyanose. — Infiltration gélatiniforme des mains avec taches de purpura.	24	23.4	—			Epaissement notable de la partie inférieure de la jambe (en poteau) douloureux. — Lipome douloureux intrarotulien.
Fo... Lucie.....	19	24	Attitude catatonique, stupeur alternant avec des périodes d'agitation catatonique avec mutisme (Thèse de Chénais).	Pseudo-œdème léger du dos du pied avec cyanose et refroidissement. — Cyanose et asphyxie du médium à la suite d'un panaris.	23	22.3	—			
Le... Aug.....	31	30	Verbigération. — Gestes stéréotypés alternant avec des périodes de mutisme.	Pseudo-œdème avec cyanose nasée résistante, ne prenant pas le godet, refroidissement des extrémités étendu à tout le pied, non douloureux. — Engèlures à répétition.	20	24	—			
.. Aug.....	33	35	Agitation continue, incohérente, stéréotypie intellectuelle et motrice.	Pseudo-œdème avec cyanose très foncée et refroidissement. — Troubles trophiques. — Engèlures à répétition.	22.3	21.5	—			
Le G.....	31	45	Stupeur, mutisme avec attitude catatonique.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose et refroidissement.	22.6	21.7	—			
Ru... f. Par.....	40	56	Attitude catatonique. — Stupeur et mutisme. — Pupille déformée.	Léger bourrelet à la base des orteils, cyanose intense, léger refroidissement.	23.1	23	—			
Pe.....	28	28	Mydriase et attitude catatonique. — Mutisme complet. — Initiative nulle. — Au début de l'évolution.	Pseudo-œdème catatonique sans bourrelet, avec cyanose, sans refroidissement hyperhydrosé.	21	30	—			Adipose

MARIAGE DURE

LE PSEUDO-ŒDÈME CATATONIQUE



(1) La cyanose est un phénomène passager, et tel malade qui n'en présentait pas au moment où ces tableaux furent faits peut en présenter plus tard.

NOMS	AGE		SYMPTOMES physiques.	PSEUDO-ŒDÈMES		INFLUENCE de 12 h. de repos sur					ADIPOSE
	à l'entré.	actuel.		catatoniques.	l'œdème membranes raies fait à la racine des orteils.		la cyanose examinée le matin par rapport au sécr.				
					soir	matin	aga'c	dimi- nué	dis- parue		
H. B... f. B...	36	44	Mutisme, gestes stéréotypés — Phénomènes d'opposition, hallucinations intenses.	Pseudo-œdème avec cyanose légère de tout le pied, mais particulièrement marqué à la face dorsale, non douloureux, pas de godet.	23	22	—	—	—	—	
Bé... f. Br...	25	42	Phénomènes d'opposition. — Mutisme volontaire intermittent, notable allablement intellectuel.	Pseudo-œdème du dos du pied sans bourrelet, ni godet. — Cyanose et refroidissement.	21	21	—	—	—	—	Lipome intrarotulien.
Fa.....	31	52	Verbigération et attitude catatonique.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose et refroidissement.	21	20,8	—	—	—	—	Légère infiltration graisseuse de la jambe (en point intrarotulien).
Fi... f. Ad...	35	30	Phénomènes d'opposition. — Mutisme volontaire.	Pseudo-œdème du dos du pied, léger, avec cyanose, sans bourrelet et sans refroidissement.	22	21,8	—	—	—	—	
Si... f. De...	27	42	Stupeur avec attitude catatonique (Thèse de Chénais).	Très léger pseudo-œdème de la racine des orteils.	23,2	23	—	—	—	—	
Br... Marie...	26	50	Stupeur, attitudes catatoniques très marquées interrompues de très courtes périodes de violence.	Cyanose très accentuée sans refroidissement, le pseudo-œdème ayant considérablement diminué à droite.	22,5	20,3	—	—	—	—	
Ba... f. Lec...	31	34	Opposition et verbigération. — Mutisme avec périodes plus courtes d'agitation. — Hallucinations pendant lesquelles le pseudo-œdème disparaît.	Pseudo-œdème catatonique avec cyanose, sans refroidissement.	24	23,2	—	—	—	—	
Ha.....	17	17	Alternatives de mutisme avec attitudes catatoniques et d'excitation avec gestes stéréotypés, coprolalie, le pseudo-œdème disparaît pendant l'agitation.	Pseudo-œdème léger du dos du pied s'accroissant bien davantage quand la stupeur est complète et s'accompagnant de cyanose (phases intermédiaires).	19	19	—	—	—	—	
Bo... Anne.....	28	28	Alternatives de stupeur avec attitude catatonique et d'agitation avec mutisme. — Gestes stéréotypés. — Actes incohérents.	Pseudo-œdème catatonique disparu (existant dans la phase de stupeur).	22	21,9	—	—	—	—	
II. Hommes.			consistant précédant des périodes d'agitation violentes, alternant avec des périodes de mutisme, avec stupeur, attitudes catatoniques.	dans la phase de stupeur, pseudo-œdème catatonique avec cyanose et refroidissement.							
Bu... Michel.....	50	35	Négativisme. — Stupeur incomplète, attitudes catatoniques ébranchées.	Pseudo-œdème très net du dos du pied se portant en arrière jusqu'à la malléole, blanc, non douloureux, pas de godet.	25	26	—	—	—	—	
De... Joseph.....	28	29	Agitation catatonique intense. — Verbigération, stéréotypé des gestes et de la parole.	Pseudo-œdème très tendu, avec cyanose, sans refroidissement, de tout le pied et de la partie inférieure de la jambe, pas de godet.	25	25	—	—	—	—	
Fa.....	31	34	Mutisme volontaire, stupeur incomplète. — Phénomènes d'opposition ayant succédé à une longue période d'agitation catatonique violente.	Pseudo-œdème résistant du cou-de-pied, blanc, non douloureux, pas de godet.	23	23	—	—	—	—	
Bo... Louis.....	21	30	Stupeur. — Attitude catatonique intense. — Suggestibilité, écholalie et écho-praxie. — Hallucinations.	Pseudo-œdème très léger de la partie latérale du pied. — Coloration gris-jaunâtre avec cyanose marquée des doigts, engelures à répétition des doigts (pieds et mains).	24	24	—	—	—	—	
Ch... Louis.....	20	52	Agitation catatonique. — Gestes stéréotypés.	Pseudo-œdème de tout le pied, grisâtre, très tendu. — Léger godet. — Rhumatisme chronique fibreux en hyperextension des doigts et en coup de vent des pieds.	24	23	—	—	—	—	
Gu... François...	31	39	Stupeur, mutisme, phénomènes d'opposition, attitudes catatoniques.	Pseudo-œdème avec cyanose, très tendu. — Refroidissement des extrémités, engelures à répétition. — La cyanose se poursuit jusqu'en arrière des malléoles où se retrouve le pseudo-œdème.	26	25	—	—	—	—	
Ha... Auguste.....	22	39	Stupeur, mutisme, attitudes catatoniques. — Phénomènes d'opposition interrompus de périodes d'agitation courtes avec verbigération.	Pseudo-œdème blanc, non douloureux, pas de godet, localisé à région circummalléolaire et allant en diminuant jusqu'à la racine des orteils.	24	23	—	—	—	—	
Ro... Pierre.....	24	50	Agitation catatonique. — Gestes stéréotypés extrêmement marqués. — Verbigération.	Pseudo-œdème léger de tout le pied, blanc, non douloureux, pas de godet. — Pseudo-œdème des mains également.	26	24	—	—	—	—	

NOMS	AGE		SYMPTOMES physiques.	PSEUDO-CEDÈMES catatoniques.	INFLUENCE de 12 h. de repos sur					ADIPOSE	
	à l'entrée.	actuel.			l'œdème mensuration faite à la racine des orteils.	la cyanose examinée le matin par rapport au soir.			soir		matin
						égale	diminuée	disparue			
Dr... Jean.....	25	27	Mutisme volontaire, stupeur, attitudes catatoniques, phénomènes d'opposition entrecoupés de courtes périodes d'agitation, hallucinations.	Pseudo-œdème existant en dehors de la malléole et en avant, blanc, non douloureux, peu accentué.	26	25					
Mo... Jean.....	39	39	Agitation catatonique stéréotypée des gestes et de la parole alternant avec des périodes de calme, pendant lesquelles le pseudo-œdème tend à disparaître.	Pseudo-œdème léger du dos du pied de couleur gris jaunâtre, tendu, non douloureux, ne disparaissant pas par le repos. — Pas de godet. — Sans refroidissement.	24	24					
Du... Alp.....	29	46	Stupeur incomplète avec verbigération continuelle entrecoupée de raptus, d'agitation catatonique violente pendant lesquelles le pseudo-œdème disparaît.	Pseudo-œdème tendu avec cyanose, s'étendant jusqu'à la partie moyenne de la jambe, cet œdème est intermittent, diminué par le repos. — Non douloureux.	25	23			—		
Fe... Aug.....	27	40	Alternatives de stupeur avec attitudes catatoniques, mutisme et phénomènes d'opposition et d'agitation incohérente liée à des hallucinations. — Le pseudo-œdème disparaît pendant l'agitation.	Pseudo-œdème diffus de toute la partie dorsale du pied très tendue, blanc, non douloureux. — Pas de godet. — Refroidissement.	26	26					

II. — *Anatomie pathologique.*

Ce n'est encore qu'un paragraphe d'attente, car, depuis que j'ai connaissance de ce syndrome, je n'ai eu l'occasion de pratiquer qu'une seule autopsie chez une malade dont l'observation clinique se trouve dans la thèse de Chenais (1). Cette femme, dont la maladie mentale évolua pendant une dizaine d'années, devint tuberculeuse sur la fin et mourut de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on constata de vastes cavernes des deux poumons. Le cœur ne présentait pas de lésion. Le foie était légèrement atrophié et pesait 1250 gr. L'examen histologique permit d'y constater l'existence de dégénérescence graisseuse nodulaire, sans tubercules hépatiques. Les reins sont volumineux et extrêmement congestionnés. Rien de spécial pour la rate et les organes génitaux. Le pancréas était macroscopiquement et microscopiquement quasi normal. Les capsules surrénales présentaient à l'examen histologique une dégénérescence graisseuse assez accentuée de la région corticale. Le cerveau n'offrait pas d'altération visible à l'œil nu. L'encéphale pesait 1210 gr., le cerveau droit 510 gr.; sa densité était 1020; le cerveau gauche 540 gr., sa densité était 1059.

Le corps pituitaire était petit; le tissu conjonctif, un peu plus abondant qu'il l'est normalement. Il existait de larges nappes de substance colloïde, plus grandes même qu'en aucun point du corps thyroïde.

Le corps thyroïde pesait 18 gr.; l'examen histologique en fut pratiqué avec l'aide de M. le professeur Perrin de la Touche.

La majorité des vésicules est exempte de colloïde. Dans les grandes vésicules, l'épithélium semble normal.

Dimensions des grandes vésicules : 496  $\mu$  447  $\mu$  (ce sont les plus grandes et elles sont en petit nombre). Les petites mesurent de 27 à 54  $\mu$  de diamètre et sont arrondies.

Sclérose péri et intra-lobulaire très accentuée. Colloïde dans les vaisseaux lymphatiques et même dans certains vaisseaux sanguins où l'on rencontre des coagulats identiques à ceux qu'on trouve dans les lymphatiques.

Tous les vaisseaux sanguins, y compris les capillaires sont gorgés de sang. Dans les lobules morcelés, la plupart des vésicules sont très petites et dépourvues de colloïde. Quelques-unes des grandes paraissent résulter de la coalescence de deux vésicules. En certains points, les vésicules ont un contour sinueux ou sont aplaties.

Dans certains endroits, de petites vésicules présentant ou non un petit point colloïde, sont séparées par un tractus conjonctif assez épais.

En un point, sous la membrane d'enveloppe, il existe de l'infiltration embryonnaire.

(1) Thèse de Chenais, Paris, 1902, observation III.

Des cellules ayant plutôt l'aspect de cellules thyroïdiennes forment certains amas d'apparence non vésiculaire comme s'il existait une prolifération diffuse. Cette disposition a même envahi tout un lobule devenu méconnaissable et dans les travées conjonctives voisines, on voit des boyaux irréguliers formés de cellules résultant peut-être de la prolifération de l'endothélium des lymphatiques qui, en un point, ne présentent pas de colloïde dans leur intérieur.

Au voisinage de certains vaisseaux, on trouve des cellules conjonctives en nombre anormal.

Dans les boyaux cellulaires proliférés, la cellule se colore beaucoup plus.

L'examen de la coupe à l'immersion permet de constater encore quelques détails : au niveau du petit lobule, le plus dégénéré, la sclérose est monoalvéolaire ; les vésicules sont très déformées ; les noyaux du tissu conjonctif sont très nombreux, allongés et manifestement multipliés.

Dans les cellules qui infiltrent le tissu conjonctif, la plupart des noyaux se sont colorés en masse sans qu'on voie le réseau chromatique.

Dans celles où apparaissent des grains chromatiques distincts, ils sont situés à la périphérie contre la membrane nucléaire comme dans le plasmazellen d'Unna. Dans certaines vésicules sans colloïde où les cellules sont libres, on voit des éléments thyroïdiens dont les noyaux irréguliers se colorent en masse ; on y trouve aussi de grandes cellules à protoplasma granuleux nettement limitées dont le noyau ratatiné se colore peu ou point.

Ce serait manifestement dépasser ma pensée que croire que de pareilles lésions soient pathognomoniques du pseudo-œdème catatonique. Je sais, au contraire, que des lésions aussi profondes du corps thyroïde peuvent se trouver chez des malades qui furent exempts d'infiltration élastique. Nous avons d'ailleurs, M. le professeur Perrin de la Touche et moi, publié récemment un travail sur les lésions thyroïdiennes chez les aliénés en général (1). Je reviendrai sur ce point dans la tentative de synthèse qui terminera ce travail.

### III. — *Diagnostic du pseudo-œdème catatonique.*

Dans un récent travail, j'ai essayé de montrer que le pseudo-œdème catatonique faisait partie du même groupe pathogénique que le myxœdème, le trophœdème et l'adipose douloureuse symétrique (2). Je veux

(1) E. PERRIN DE LA TOUCHE et MAURICE DIDE. Soc. de Neurologie, novembre 1903, R. N. 1<sup>er</sup> décembre 1903.

(2) MAURICE DIDE. *La dystrophie cellulo-conjonctivo-vasculaire*. Soc. de Neurologie, décembre, 1903.



tenter aujourd'hui de montrer sur quelles bases se peut établir le diagnostic de ces différentes affections.

**MYXŒDÈME.** — On sait que W. Gull signalait en 1873 l'existence d'une maladie caractérisée par un gonflement de la peau et un état d'indifférence complète survenant chez les femmes à l'état adulte. Or, en 1879, on dénomma la maladie « myxœdème ». Morvan, en 1875 (lettre à Charcot) montrait que cette affection n'avait point échappé à sa sagacité. On voit donc que le myxœdème spontané de l'adulte fut connu avant le myxœdème congénital s'accompagnant d'idiotie dont la découverte appartient à Bourneville (1880).

Nous scinderons la question pour essayer de rendre le diagnostic plus clair.

Étudions d'abord les troubles mentaux. L'idiotie myxœdémateuse ne nous arrêtera pas longtemps : en effet, il n'y a aucune analogie entre l'état psychique des idiots et celui de nos catatoniques qui tous ont présenté, jusqu'après la puberté tout au moins, un développement intellectuel presque normal. Nous dirons cependant que les formes frustes de myxœdème congénital sont beaucoup moins rares qu'on ne le pense : on en trouvera la preuve dans le remarquable travail de Jeandelize (1). Il existe à l'asile d'aliénés de Rennes toute une série de malades qui présentent les signes manifestes d'insuffisance thyroïdienne périphérique congénitale et dont le degré de développement intellectuel permet de les classer parmi les débiles ou les imbéciles.

Les choses sont plus complexes si l'on s'occupe du myxœdème spontané de l'adulte. En effet, si la torpeur intellectuelle est la règle et exempté de toute manifestation catatonique, on peut voir, au contraire, des phénomènes épisodiques délirants de l'agitation (Sauvage) (1), des hallucinations (Blaise Osler), de la verbigération, des phénomènes d'opposition alternant avec de la stupeur (Jeandelize) (3). Dans ce dernier cas — vu d'autre part les signes physiques — on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'une maladie très analogue à celles qui figurent dans nos observations. Nous reviendrons sur ce point dans notre essai pathogénique. Quoi qu'il en soit, pour rester dans le domaine du classique, un caractère mental doit être considéré comme fondamental du myxœdème : c'est la torpeur, l'engourdissement, l'abolition même des processus psychiques. La stupeur catatonique est très différente, au contraire, et il s'agit d'un phénomène actif que les auteurs allemands nomment « Sperrung » (barrage), le malade étant en quelque sorte lié. J'ai pu me rendre compte de l'exac-

(1) JEANDELIZE. Thèse de Nancy, 1903.

(2) SAUVAGE. Soc. of. med. Sc., 1880, p. 417.

(3) JEANDELIZE. *Loco citato*, Obs. XIII.

tude de cette distinction clinique très importante. D'autre part, la stupeur catatonique est toujours entrecoupée de raptus violents, d'actes paradoxaux, de gestes stéréotypés, de verbigérations qui, d'après mon observation, sont des phénomènes psycho-moteurs, la stupeur active ayant probablement, souvent au moins, pour origine un état d'obsession allant parfois jusqu'à l'angoisse.

Si nous nous sommes attaché à établir une distinction nette entre l'état mental du myxœdémateux et celui du catatonique, c'est que les caractères objectifs de l'œdème prêtent singulièrement à confusion : l'examen minutieux des cas ne m'a pas permis de trouver un seul caractère qui appartienne en propre à chacun de ces états. L'infiltration est plus généralisée peut-être dans le myxœdème, mais, dans les cas que j'ai pu observer, à la Salpêtrière, à Sainte-Anne et à Rennes, il existait manifestement une prédilection pour le dos du pied et le dos de la main. Si par ailleurs, les membres et le tronc paraissent épaissis, c'est que là le tissu graisseux est augmenté. La palpation ne donne pas du tout les mêmes renseignements qu'aux extrémités : on a une sensation de dureté beaucoup plus grande. Le fait d'ailleurs que j'avance est admis par Oddo, Marfan et Guinon. La photographie de myxœdème que je publie rend très manifestement le degré intense d'infiltration du dos du pied dont le développement est hors de proportion avec celui de la jambe. On peut faire les mêmes constatations si l'on se reporte aux photographies qui sont annexées aux observations II, III, IV, XI, XII, XIII de Jeandelize (1) et aux figures 5, 7 et 9 du mémoire de Flourens (2).

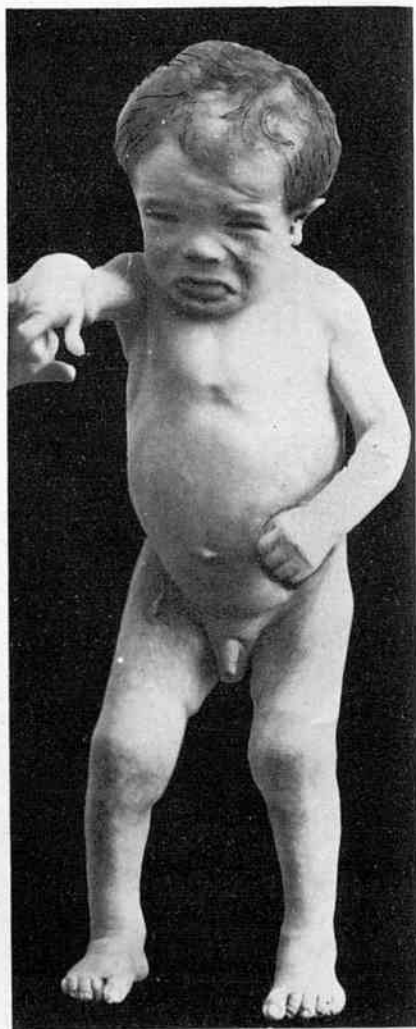
La localisation peut donc être considérée comme la même et ce n'est, ni sur la consistance, ni sur la couleur que l'on se basera pour établir une distinction. Mais, dans le pseudo-œdème catatonique, il semble que l'infiltration soit intimement liée à l'état mental, pouvant se modifier avec lui, étant même probablement, tout au moins indirectement liée aux troubles encéphaliques. Dans tous les cas, la régression spontanée du pseudo-œdème catatonique, dont la possibilité est incontestable, doit être nettement opposée à la chronicité absolue et essentielle du myxœdème. Un deuxième caractère permettra la distinction des deux états : dans le premier, le traitement thyroïdien n'amènera que des modifications faibles ou nulles ; dans le second, la disparition rapide de l'infiltration tégumentaire s'observera. Nous avons eu la chance de pouvoir pratiquer l'expérience suivante : le traitement thyroïdien a été appliqué en même temps à trois malades pseudocatatoniques et à un myxœdémateux. Au bout de deux mois, le pseudo-œdème des trois catatoniques avait très légèrement diminué ;

(1) JEANDELIZE. *Loco. citato*, pl. III, p. 481.

(2) FLOURENS. *Etude sur la médication thyroïdienne*, Bordeaux, 1896.



Avant le traitement thyroïdien.  
Taille : 62 centim.



Après le traitement thyroïdien.  
Taille : 75 centim.

MYXŒDÈME  
Enfant de 14 ans.

(M. Dide)

l'état mental n'avait subi aucune modification dans deux cas et s'était légèrement modifié en mieux dans le troisième. Quant au myxœdémateux, on jugera de l'effet produit par les photographies ci-contre : l'infiltration a complètement disparu, le tissu adipeux est fondu et le malade, qui a grandi de 13 cm. s'est très notablement réveillé. Il prend une part beaucoup plus vive à ce qui se passe autour de lui. (Voir Pl. LXVII).

Le diagnostic est simple puisque dans le pseudo-œdème catatonique les troubles mentaux sont primitifs et très spéciaux ; que l'œdème peut se modifier avec eux ; dans les cas douteux donc, l'épreuve du traitement sera indispensable.

**TROPHŒDÈME.** — Le trophœdème est une affection à laquelle il n'est que justice d'attacher le nom de Henry Meige et dont la réalité me paraît incontestable. Les femmes sont beaucoup plus prédisposées que les hommes. Les nombreuses observations qui en ont été publiées dans l'Iconographie de la Salpêtrière permettent de s'en faire une très juste idée. Le caractère héréditaire et familial est très souvent noté : plus rarement, l'affection est congénitale et de nombreux individus de la même famille peuvent être atteints de cette affection.

Les troubles mentaux n'avaient point été signalés à l'origine et peuvent indubitablement souvent manquer. Cependant, récemment, une série d'observations ont signalé la possibilité de coïncidence entre le trophœdème et des états vésaniques d'ailleurs très différents.

La malade de Mabilles (1) est une démente vésanique avec chorée chronique.

J'ai systématiquement cherché cette affection à l'asile de Rennes, avec mon aimable médecin en chef, M. le Docteur Sizaret, et nous avons pu arriver à réunir trois cas qu'ultérieurement nous publierons *in extenso*. Dans l'un, il s'agit d'une débile dont la photographie figure dans ce mémoire ; un autre appartient à une femme atteinte de délire paranoïde, et le dernier est celui d'une femme atteinte d'involution sénile avec subagitation continuelle. Il est manifeste que, si les aliénistes cherchaient avec soin dans leur service, ils arriveraient à isoler, comme nous l'avons fait, M. Sizaret et moi, un certain nombre de cas inédits de trophœdèmes. (Voir Pl. LXVIII, fig. 1).

Quoi qu'il en soit, il serait inexact d'attribuer une valeur diagnostique quelconque à l'existence de troubles mentaux qui souvent manquent et qui, quand ils existent, sont extrêmement variables d'un cas à l'autre.

Les localisations du trophœdème sont importantes à connaître. Elles se font au niveau d'un ou plusieurs segments d'un ou des deux membres inférieurs.

(1) MABILLES. Nouvelle Iconographie de la Salp., 1901, p. 503.

La localisation au bras est beaucoup moins fréquente ; la face est rarement prise ; chez l'une des malades cependant dont nous publions la photographie, l'infiltration s'observe à ce niveau. Mais le trophœdème jouit à ce point de vue d'un caractère qui le distingue nettement du pseudo-œdème catatonique : il dépasse toujours les limites de l'extrémité distale d'un membre (1) et se poursuit, sans interruption, depuis la racine des orteils ou des doigts jusque très au-dessus de la cheville ou du poignet et souvent jusqu'à la racine du membre.

La consistance du trophœdème est notable et c'est véritablement un œdème dur, blanc le plus souvent, parfois cependant légèrement cyanotique, ne gardant pas l'empreinte du doigt.

L'évolution du trophœdème est nettement chronique et elle peut durer la vie entière sans rétrocession et sans influence sur l'état général.

Le traitement thyroïdien tenté, n'a donné que des résultats inappréciables.

Nous signalerons le résultat de nos analyses d'urine dans trois cas de trophœdème :

N O M S	Quantité	Densité	Phosphates par litre	Chlorures par litre	Urée par litre.
R. . . . .	1.250	1.035	0.8	9	5.12
L. . . . .	1.250	1.030	2.2	8	10.24
D. . . f. Cl. . . . .	1.210	1.020	1.6	9	7.68

On voit donc que le diagnostic entre le trophœdème et le pseudo-œdème catatonique est simple, puisqu'il est basé sur une différence très nette de localisation et sur l'inconstance des troubles mentaux qui, quand ils existent, doivent être considérés comme une coïncidence et n'exercent sur l'évolution du trophœdème aucune influence.

**ADIPOSE DOULOUREUSE SYMÉTRIQUE.** — Ce syndrome s'observe presque toujours chez la femme.

Nous éliminerons de notre diagnostic les affections qui n'ont, avec le syndrome de Dercum, qu'une analogie vraiment superficielle, notamment la *neuro-fibromatose généralisée*, caractérisée par la triade symptomatique suivante : tumeur cutanée, tumeur des nerfs et pigmentation de la peau ; l'*adéno-lipomatose diffuse symétrique* à prédominance cervicale de MM.

(1) Je suis porté à croire que la 2<sup>e</sup> photographie du mémoire de Launois publié dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière s'appliquerait plutôt à un cas d'insuffisance thyroïdienne et je crois qu'il y aurait lieu d'instituer un traitement d'épreuve pour être fixé sur ce point.

Launois et Bensaude (1) ; la *lipomatose diffuse symétrique* de Mosny et Beaufumé qui se distingue par la maigreur générale des masses musculaires des membres et de la face, la finesse des attaches des pieds et des mains ; les *lipomes multiples symétriques circonscrits* qui sont d'observation courante et que Queinsec (2) a récemment réunis dans sa thèse. L'avenir nous apprendra quels rapports on doit admettre entre ces différents états et le syndrome de Dercum. Mais, pour la plupart, ils semblent encore de connaissance trop récente pour qu'une tentative de synthèse pathogénique puisse être tentée avec fruit et s'il est manifeste que la neuro-fibromatose est une maladie bien autonome, il existe peut-être entre les autres états des formes de passage.

On admet, en effet [et Sellerin (3) codifie à cet égard nos connaissances] au moins trois formes de l'adipose douloureuse :

1<sup>o</sup> La *forme nodulaire*, caractérisée par les tumeurs plus ou moins volumineuses, le plus souvent symétriques rappelant parfois les lipomes multiples.

2<sup>o</sup> La *forme diffuse localisée*, dans laquelle l'adipose se cantonne aux membres ou aux segments de membres sous forme de masses étendues.

3<sup>o</sup> La *forme diffuse généralisée*, dans laquelle la graisse est hypertrophiée dans la totalité du corps.

Il ne nous paraît pas très légitime d'admettre la forme nodulaire : elle ne répond pas aux descriptions qu'a données le neurologue de Philadelphie ; elle manque d'un des caractères cardinaux du syndrome : la symétrie ; il est bien probable qu'un certain nombre de cas appartiennent à la neuro-fibromatose et d'autres sont de vulgaires lipomes multiples.

Les deux autres formes présentent au contraire une grande homogénéité : elles ont surtout cette allure métamérique qui manque dans la première et c'est à elles que nous ferons allusion dans la rapide revue symptomatique que nous allons tenter.

Les troubles mentaux sont très fréquents mais non constants cependant ; ils sont d'ailleurs variables : c'est souvent de l'affaiblissement intellectuel ou une affection mentale par involution sénile (4). Des recherches

(1) LAUNOIS et BENSAUDE. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1889 et Soc. méd. des hôpitaux, 5 mars 1897.

(2) QUEINSEC. Thèse de Paris, 1903.

(3) SELLERIN. Contribution à l'étude de l'adipose douloureuse. Thèse de Paris, mars 1903.

(4) DENY et LEPLAY dans le précédent numéro de l'Iconographie de la Salpêtrière, ont publié un cas de syndrome de Dercum chez une alcoolique affaiblie intellectuellement.

soigneuses dans les asiles d'aliénés seraient indispensables pour nous fixer sur la fréquence de ce syndrome que je ne pense pas exceptionnel chez les aliénés. Une statistique portant sur un nombre important de cas examinés dans ce sens, nous fixerait sur la nature des troubles mentaux, la plupart des observations présentant de notables lacunes psychiatriques. Dans nos trois cas, il s'agit d'agitation catatonique, de délire paranoïde arrivé lentement à la désagrégation psychique et d'une démence paranoïde à marche plus rapide avec phénomènes catatoniques. Mais, comme on pourra le voir par la lecture de nos observations résumées, les cas frustes ne sont pas rares et l'adipose symétrique douloureuse discrète est assez fréquemment associée au pseudo-œdème catatonique.

L'adipose douloureuse débute souvent par un empâtement rouge et douloureux auquel succède la production grasseuse définitive ; j'ai pu me rendre compte de l'exactitude de ce fait décrit par Sellerin.

La localisation est importante à connaître : les pieds, les mains, la face sont toujours indemnes et ce sont là les régions qui étaient prises dans le myxœdème et le pseudo-œdème catatonique.

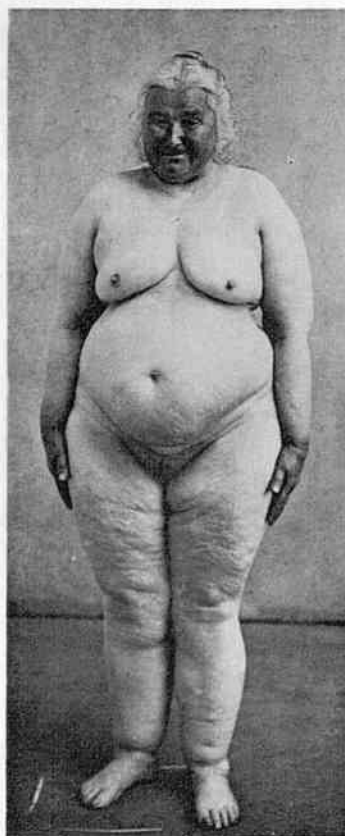
Le développement de la graisse ne se fait pas d'une façon uniforme : il est même général de voir, quand l'adipose est considérable, les sillons rentrants qui donnent au tégument un aspect matelassé. La localisation au niveau des membres est capitale et il semble que les auteurs n'aient pas suffisamment insisté sur la distinction très nette qui peut s'établir à ce sujet entre le syndrome de Dercum et, d'une part, les adiposes progressives de l'obésité et de l'adipose du myxœdème et, d'autre part, le trophœdème. Jamais dans les premiers cas, tout au moins, dans ceux assez nombreux que nous avons trouvés dans les auteurs ou dans notre observation personnelle, le tissu grasseux ne fait saillie à la racine du membre, lequel, dans son hypermégalie a conservé ses proportions primitives. Dans le trophœdème, au contraire, il n'y a plus opposition entre l'état du pied et celui de la jambe, l'infiltration étant uniquement répartie.

La saillie grasseuse est au contraire très nette au-dessus du poignet et de la malléole dans le syndrome de Dercum comme cela est manifeste dans nos photographies (Voir Pl. LXVIII, fig. 2 et 3).

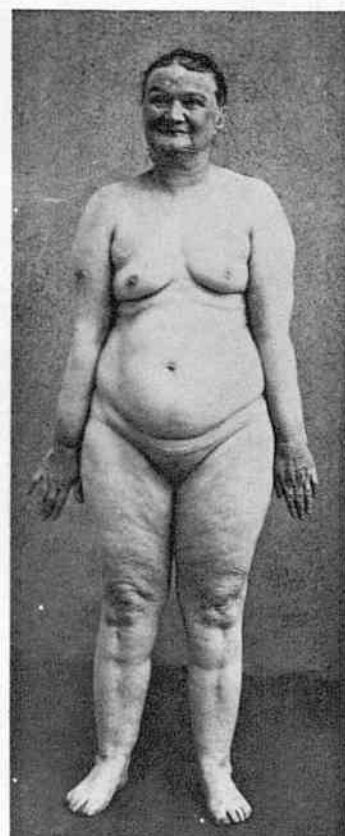
Le tableau comparatif suivant fera très bien comprendre notre pensée.



1. Trophœdème.



2-3. Maladie de Dercum.



(M. Dide.)



DIMENSIONS PRISES A	Adipose chez une hypo- thyroïdienne imbécille de 31 ans avec infiltra- tions myxo- démateuses du pied	Syndrome de Dercum			Trophœdème		
		Femme de 61 ans	Femme de 51 ans	Femme de 68 ans	Femme de 59 ans	Femme de 57 ans	Femme de 32 ans
		la racine des orteils..	22 cm.	21 cm.	22 cm.	22 cm.	23 cm.
la malléole. . . . .	26 »	26 »	26 »	26 »	27 »	32 »	31 »
au-dessus de la mal- léole. . . . .	24 »	25 »	25 »	27 »	26 »	34 »	26 »
la partie inférieure du mollet. . . . .	27 »	35 »	36 »	50 »	32 »	42 »	38 »
la naissance de la cuisse. . . . .	46 »	40 »	44 »	54 »	36 »	45 »	46 »
la partie moyenne de la cuisse. . . . .	57 »	59 »	58 »	68 »	55 »	52 »	52 »

Je signalerai encore comme particulièrement fréquente une masse lipomateuse intrarotulienne, qui est l'exagération d'une disposition normale.

Au niveau du tronc, les masses lipomateuses sont diffuses, rénitentes, élastiques. On observe souvent des bourrelets ; l'un a été signalé par Dercum partant de l'angle supéro-interne de l'omoplate pour s'étendre jusqu'au dos et à la région lombaire. Les seins sont pendants et le pannicule adipeux abdominal pend parfois à la manière d'un tablier devant les organes génitaux.

Pour nous résumer sur la localisation et la disposition de la graisse dans l'adipose douloureuse, disons qu'elle se fait sur tout le corps à l'exception des pieds, des mains et de la face, qu'elle affecte une allure en quelque sorte matelassée, presque mamelonnée dans certains cas, pouvant prendre alors un type nodulaire sur un fond diffus.

La douleur est un caractère fondamental, elle est précoce, comme nous l'avons dit ; elle est spontanée et réveillée par la pression. Toutefois, chez les aliénés, elle demande à être recherchée avec soin, vu l'état mental de ces sujets, qui parfois, acceptent sans mot dire les souffrances physiques comme de légitimes châtements, ou qui, dans d'autres cas, présentent un affaiblissement intellectuel qui n'est peut-être pas sans émousser la sensibilité générale. Cette douleur qu'on considère comme un article de foi dans la maladie de Dercum peut cependant disparaître, témoin ce cas d'une femme dont les masses adipeuses étaient douloureuses quand elles furent examinées par M. Achard et avaient cessé de l'être quelques mois plus tard, quand elle servit à une clinique de M. le professeur Debove.

Nous ne signalerons que tout à fait incidemment l'asthénie, les troubles de la sensibilité objective (anesthésie en placard), quelques troubles

moteurs exceptionnellement notés, comme la démarche hésitante (Oddo et Chassy), la parésie de la 3<sup>e</sup> paire (Dercum), des troubles sécrétoires comme l'hypohydrose (Henry), des troubles trophiques comme la xérodémie (Judiceandrea).

L'examen des urines a montré que l'excrétion en quantité est peut-être un peu diminuée. Il n'existe pas d'éléments anormaux. Nos dosages semblent montrer que l'excrétion des phosphates est légèrement diminuée et que, par ailleurs, les autres éléments de l'urine s'y trouvent en quantité normale.

Le syndrome de Dercum se distinguera donc du pseudo-œdème, catatonique par sa localisation en tous les points qui sont respectés par le deuxième ; l'association des deux syndromes s'observe. Il se distinguera du trophœdème en ce qu'il respecte les mains et les pieds et présente des phénomènes douloureux. La consistance est d'ailleurs très différente et permettra de reconnaître même les cas où le syndrome de Dercum s'associerait à un pseudo-œdème du pied.

#### IV. — *Essai pathogénique.*

Dans les paragraphes précédents, j'ai volontairement éliminé des infiltrations affectant avec le pseudo-œdème catatonique de manifestes analogies, comme l'œdème bleu des hystériques et les œdèmes névropathiques liés à des affections du système nerveux central que leur étiologie précise suffit à caractériser. La connaissance cependant d'infiltrations très analogues objectivement à des manifestations purement dystrophiques et liées à des lésions matérielles du système nerveux est importante à connaître. Il est incontestable qu'on peut observer dans la polyomyélite antérieure un œdème du dos du pied ne s'atténuant pas par le repos, ne prenant pas l'empreinte du doigt, se cyanosant facilement et n'influençant pas la santé générale. Or, il ne paraît pas douteux que dans ce cas, l'atrophie musculaire est, comme l'œdème, commandée par les lésions des régions trophiques de la moelle. Et, si l'on veut bien admettre ce premier point, on concevra difficilement qu'un phénomène tout à fait analogue puisse se produire sans que cette région trophique médullaire entre en jeu. Ceci n'a d'ailleurs rien de nouveau et depuis longtemps le professeur Brissaud (1) a montré la disposition métamérique des trophonévroses, ce qui implique la participation de la moelle, et j'admets bien volontiers que la localisation du pseudo-œdème catatonique est commandée par la métamérie médullaire.

(1) BRISSAUD. *La métamérie dans les trophonévroses*. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1899, p. 69.

Mais, il faut essayer d'aller plus loin encore dans l'interprétation des faits.

Ces syndromes dont nous avons cherché à montrer les caractères distinctifs ont cependant de nombreux points communs (le pseudo-œdème catatonique, le trophœdème atteignent, avec une grande préélection les femmes; les caractères objectifs de l'infiltration myxœdémateuse catatonique et du trophœdème sont à peu près identiques; la localisation de l'adipose douloureuse est exactement celle que respectent le myxœdème et le pseudo-œdème catatonique). Toutes ces manifestations ont-elles une pathogénie univoque?

La pathogénie du myxœdème est parfaitement établie et elle a démontré ce fait important que la destruction, la perte ou l'agénésie du corps thyroïde avaient un retentissement à la fois physique et intellectuel. Le rôle trophique n'est pas plus douteux que l'influence psychique et l'on sait que si le corps thyroïde altéré retentit sur le cerveau, d'autre part, les troubles cérébraux auront grand chance de retentir sur le corps thyroïdien; ce lien est à la fois physiologique et anatomique.

Je suppose donc que des modifications, restant dynamiques pendant une période de temps probablement longue, se produisent dans le corps thyroïde des individus qui présentent du pseudo-œdème catatonique, et que ces troubles sont eux-mêmes consécutifs aux troubles de la circulation cérébrale. On voit donc que d'après cette conception les troubles mentaux seraient primordiaux. Les altérations thyroïdiennes pourraient ultérieurement devenir définitives. En admettant d'ailleurs que l'hypothèse que nous avons formulée se trouve rigoureusement démontrée, resterait à établir quelle est la variété d'altération du jeu. Mais tous ces faits fussent-ils démontrés, cela n'impliquerait pas que d'autres glandes vasculaires sanguines ne joueraient pas un rôle dans la pathogénie des accidents. La physiologie des organes de la sécrétion interne est encore trop mal connue pour qu'on puisse émettre à présent des théories exclusives. Pour rester dans le domaine des faits très admissibles, nous dirons que des troubles de la circulation cérébrale peuvent agir sur les glandes ayant pour rôle de régler la trophicité. Ces glandes devenant insuffisantes, peuvent commander la production d'infiltrations pseudo-œdémateuses dont la localisation est elle-même réglée par la métamérie spinale.

Dans notre conception, l'importance considérable des troubles cérébraux n'échappera pas et si nous avons proposé le terme de pseudo-œdème catatonique, ce n'est pas que nous supposons que les manifestations de la catatonie soient seuls en jeu; d'autres troubles cérébraux comme la paralysie générale, la mélancolie, peuvent amener de pareilles modifications dystrophiques. Mais, au lieu que le pseudo-œdème soit pour ainsi

dire la règle dans les manifestations catatoniques, il est l'exception quand ces manifestations font défaut, Et, nous le répétons en terminant, nous n'attachons au terme de « catatonique » aucune valeur doctrinale tout en reconnaissant dès maintenant la très grosse valeur de ce syndrome dans le pronostic des états psychopathiques.

Afin de nous résumer au point de vue pathogénique nous supposons qu'il s'agit :

1° Pour le *myxœdème*, d'une lésion thyroïdienne primitive retentissant ensuite sur le cerveau et la trophicité générale.

2° Pour le *trophœdème*, d'une dystrophie probablement complexe. Ici, le retentissement cérébral est inconstant.

3° Pour l'*adipose douloureuse*, d'une dystrophie atteignant probablement d'emblée plusieurs glandes vasculaires sanguines et ayant un ralentissement cérébral très fréquent.

4° Pour le *pseudo-œdème catatonique*, d'un trouble cérébral probablement primitif et atteignant ultérieurement d'abord d'une façon dynamique, puis créant des lésions probablement durables dans le corps thyroïde et d'autres glandes vasculaires sanguines.

## TICS ET STÉRÉOTYPIES DE LÉCHAGE

CHEZ L'HOMME ET CHEZ LE CHEVAL,

PAR

F. RUDLER ET C. CHOMEL

Médecin-Major

Vétérinaire en 1<sup>er</sup>.

La multiplicité des fonctions de la langue explique, chez le cheval comme chez l'homme, le nombre et la variété des *tics* auxquels cet organe peut prendre part. M. Cadéac (1) décrit, chez les équidés, des *tics actifs* de la langue (animal qui double la langue en dessous, la replie au-dessus du mors, tic de la langue serpentine), le tic d'agiter la lèvre inférieure et de passer rapidement la langue sur les lèvres (2), le *tic passif* de la langue pendante, enfin le *tic digestif de lécher les poils*. Nous n'envisageons, dans cette étude, que la dernière variété de tics de léchage mentionnée par M. Cadéac ; toutefois, nous plaçons, dans cette catégorie qui pourrait être opposée à celle des *cheilophages* ou *auto-lécheurs*, non seulement les chevaux qui lèchent exclusivement les poils de leurs voisins, mais aussi et surtout les sujets qui passent la langue sur tous les objets qui les entourent.

Il est d'observation courante que beaucoup d'animaux sont *lécheurs*. « Sous l'influence de l'ennui, dit M. Cadéac (3), les veaux, les vaches et les poulains contractent fréquemment, pendant l'hiver, l'habitude de lécher exclusivement les poils ; elle disparaît au pâturage pendant que les animaux prennent leur repas ; quand ils ruminent, on les voit se rapprocher et se lécher réciproquement ; il semble que la saveur salée n'est pas étrangère à cette habitude. »

Une habitude vicieuse qui naît de l'ennui de la stabulation hivernale

(1) CADÉAC, *Nouv. Dict. prat. de méd. vétérin.*, t. XXI, novembre 1892, p. 192 et suiv.

(2) Cette variété a son équivalent, chez l'homme, dans la *cheilophagie* ou *auto-léchage* des lèvres avec la langue (M. HENRY MEIGE, XIII<sup>e</sup> Congrès des Aliénistes et Neurologistes, août 1903, et *Journal de Neurologie de Bruxelles*, novembre 1903). — Nous n'avons pas encore rencontré de *chevaux cheilophages*.

(3) CADÉAC, *loc. cit.*

et qui disparaît au pâturage ne saurait répondre à la définition clinique du tic : trouble psychomoteur. Un tic de léchage n'est constitué que si l'action de lécher devient permanente, involontaire, chez des sujets prédisposés à ce défaut par un état spécial de déséquilibre nerveux. — Existe-t-il des animaux, en particulier des chevaux, qui présentent de semblables tics de léchage ? Les faits de *léchage habituel* observés par Dieckerhoff (1) et les études de Kleinpaül sur *le tic du léchement ou maladie du lécher* des bovidés (2) étant muets sur ce sujet, nous avons examiné les *chevaux lécheurs* du 4<sup>e</sup> régiment d'artillerie. Au nombre de huit (3), ils sont âgés respectivement de 7, 8, 10 et 13 ans, et sont affectés indistinctement au trait ou à la selle, c'est-à-dire soumis aux conditions les plus diverses.

A la vérité, les troubles moteurs présentés par ces chevaux ne sont pas *des tics véritables*, ils répondent plutôt aux habitudes motrices intempesitives désignées, en médecine humaine, sous le nom de stéréotypies. Cette déclaration préalable était nécessaire parce qu'elle appelle quelques définitions.

D'après l'enseignement de M. J. Séglas, « les *stéréotypies* sont des attitudes, des mouvements, des actes de la vie végétative, qui sont coordonnés, qui, *n'ayant rien de convulsif*, ont au contraire l'apparence d'actes intentionnels ou professionnels qui se répètent longtemps, fréquemment, toujours de la même façon, qui, au début, sont conscients, volontaires et qui deviennent plus tard automatiques et subconscients par le fait même de leur longue durée et de leur répétition » (4).

« La stéréotypie diffère du tic par sa réaction motrice ; elle n'a jamais l'apparence convulsive, clonique ou tonique, que présente ce dernier. Dans le tic clonique, la contraction est exagérée dans sa vitesse, dans le tic tonique il y a exagération de la durée de la contraction musculaire » (5) ; dans les deux variétés, il doit y avoir en outre excès d'intensité des contractions musculaires.

L'étude clinique établira à quelle catégorie de troubles moteurs appartiennent nos lécheurs ; disons dès maintenant que : « les *stéréotypies*

(1) DIECKERHOFF, *Le tic du cheval*, trad. G. Joly, 1898, p. 33 : « de même que certains tiqueurs, d'autres animaux lèchent les objets qui les entourent et les enduisent de salive. »

(2) KLEINPAUL, *Le tic « du léchement » dans le canton de Johannisberg et la valeur alimentaire du foin du marais*. Analysé dans la Rev. gén. de méd. vétér., 1<sup>er</sup> avril 1903.

(3) 8 chevaux atteints d'habitude morbide de lécher les poils ou autres objets sur un effectif de 900 chevaux appartenant à 12 batteries du 4<sup>e</sup> régiment d'artillerie.

(4) A. CAHEN, *Contrib. à l'étude des stéréotypies*, Arch. de Neur., 1901, p. 474, cité par MM. HENRY MEIGE et FEINDEL, *Les tics et leur traitement*, p. 459.

(5) HENRY MEIGE et E. FEINDEL, *Les tics et leur traitement*, Paris, Masson, 1902, p. 459.

offrent avec *les tics* d'étroites affinités ; ces accidents ont souvent été confondus avec eux, et, dans nombre de cas, on hésite vraiment à se prononcer dans un sens ou dans l'autre.... » (1). Une perturbation psychomotrice est à l'origine de ces deux sortes d'accidents.

La parenté morbide des tics et des stéréotypies bien mise en lumière par MM. Séglas, Henry Meige et Feindel, est confirmée, au point de vue clinique et étiologique, par un cas de stéréotypie humaine de léchage que nous pourrions comparer aux faits analogues observés chez le cheval. Elle justifie tout au moins l'identité de méthode d'observation que nous appliquons à l'étude de ces deux catégories d'accidents.

Comme pour l'étude du tic de l'ours, le livre de MM. Henry Meige et Feindel a servi de base à nos recherches de pathologie comparée. Nous devons, de plus, à la bienveillance de M. H. Meige des indications et des conseils personnels dont nous tenons à le remercier au début de ce travail.

Conformément au plan adopté par nous dans l'étude du *Tic de l'ours* (2), nous groupons les faits de léchage observés par nous sous les rubriques suivantes : *phénomènes moteurs, troubles psychiques, troubles de réflexivité, etc., stigmates physiques.*

#### ÉTUDE CLINIQUE.

1. PHÉNOMÈNES MOTEURS. — Le cheval atteint d'une habitude vicieuse de léchage passe fréquemment la langue sur les objets qui l'entourent ; il lèche de préférence ses voisins à l'encolure, aux épaules, aux parties du corps mouillées de sueur ; mais il lèche aussi les murs, sa mangeoire, cela tous les jours, plusieurs fois par jour.

La *réaction motrice* de l'habitude de lécher représente *un mouvement, un acte coordonné, qui n'a rien de convulsif*. La bouche entr'ouverte, les joues creusées légèrement, les yeux demi-clos, la tête indifféremment haute ou basse, le sujet sort et rentre alternativement la langue dans un mouvement régulier, presque rythmé ; il n'y a cependant pas là l'équivalent d'un *tic rythmique*, les mouvements ne se répétant pas nécessairement à intervalles égaux ; les lèvres se ferment pour l'acte de déglutition. Les mouvements de la langue sont rapides ; leur fréquence est variée ; ils se reproduisent inopportunément, avec excès ; il y a déformation de la contraction normale *en vitesse* et le geste revêt de ce fait une apparence clonique, mais il n'y a pas *excès d'intensité des contractions musculaires* ; les caractères de la contraction musculaire ne diffèrent

(1) H. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 459.

(2) F. RUDLER et C. CHOMEL, *Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme*, Rev. Neur., 15 juin et Rev. de méd. vét., 30 octobre 1903.

que par la vitesse de ceux que celle-ci affecte dans l'acte normal de lécher. En outre, cet acte est *intempestif* et surtout *il se répète* avec excès (1).

La durée des accès de léchage est, généralement, de 15 à 20 minutes; ils se produisent de préférence à l'écurie, au retour du travail (fait constaté chez tous nos sujets), quelquefois sur la route, pendant les haltes (Symbole et Rasoir); la présence du mors ne paraît pas incommoder le lécheur et l'accès est alors interrompu par le signal du départ. L'accès est suspendu ou arrêté par l'attention et les distractions, mais il résiste à l'isolement. « Les fatigues l'exaspèrent » (H. Meige et Feindel); après une série d'étapes, Rasoir éprouve du dégoût pour la nourriture, il léche alors indéfiniment les objets variés d'une écurie de cantonnement, recueillant sur la langue des toiles d'araignée dont il forme boule et fait magasin. La durée des périodes de repos varie avec chaque sujet, mais tous nos chevaux présentent des accès quotidiens.

La *stéréotypie du mouvement de lécher* se distingue donc objectivement de ce que serait un véritable *tic de léchage* par sa réaction motrice même qui ne présente aucun caractère convulsif. Elle offre cependant les plus grandes analogies avec les tics, comme l'indique l'exposé qui précède. Un autre fait important confirme cette parenté morbide.

On sait que les tics de la langue sont rarement isolés chez l'homme; ils appartiennent à la série des *tics variables* (H. Meige et Feindel, p. 275). Il n'en est pas de même chez le cheval, qu'il s'agisse de tics ou de stéréotypies, et il ne semble pas, à la suite d'observations déjà nombreuses et variées, que l'animal, et en particulier le cheval, soit capable de tics variables. Nous aurons à rechercher, dans les travaux ultérieurs, si le *psychisme* évidemment très inférieur de l'animal n'est pas la raison, chez lui, de ses *manifestations psychomotrices beaucoup plus simples* comparables, en quelque sorte, aux tics de balancement, d'encensement, de mâchonnement des idiots qui sont des manifestations anormales de leur activité motrice en rapport avec leur faible développement psychique. Toutefois, l'habitude vicieuse de léchage n'est pas toujours absolument simple dans sa forme chez le cheval; elle se complique parfois d'actes de *mordillement* et de *mâchonnement*; avant de lécher, Tunel mordille le licol de son voisin; plusieurs chevaux suspendent le léchage pendant quelques instants pour mâchonner. Mais, dans ces cas particuliers, les mouvements des mâchoires appartiennent au trouble moteur lui-même qu'ils ne font que précéder ou interrompre.

Ce fait établit que, dans les stéréotypies comme dans les tics, il existe des actes complexes, et aussi que, sans atteindre aux tics variables ou à

(1) H. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 458.



des troubles moteurs très compliqués dans leurs formes, le cheval est capable de manifestations psychomotrices variées.

2. TROUBLES PSYCHIQUES. — Les stéréotypies de l'homme se produisent chez des sujets présentant un certain degré d'affaiblissement ou tout au moins de déséquilibre mental.

Pour la première fois, à notre connaissance, que des troubles de ce genre sont décrits chez l'animal, il importait donc de rechercher si chez les sujets qui présentent ces désordres on pouvait retrouver des indices de ce déséquilibre nerveux, plus ou moins analogues à ceux qu'on observe chez l'homme. De fait, nos lécheurs présentent bien des phénomènes que l'on peut qualifier de *psychopathiques*, comparables à ceux que nous avons déjà signalés chez les chevaux atteints du *tic de l'ours*, et qui offrent de réelles analogies avec ceux de l'état mental des tiqueurs humains.

Mais, avant d'aller plus loin et pour éviter toute interprétation défec- tueuse de notre pensée, il est nécessaire de rappeler ce qu'il faut entendre par le *psychisme de l'animal* : nous voulons dire par là que l'animal, et en particulier le cheval, possède une écorce cérébrale qui lui permet d'exé- cuter toute une série d'actes, qui pour être très simples et susceptibles seu- lement d'un perfectionnement très limité ne sont pas moins facilement re- connaissables et se distinguent nettement des actes purement réflexes d'origine bulbo-médullaire. Nous avons relevé, dans notre « Étude du tic de l'ours » ces actes *volontaires*, ces actes d'*imitation*, phénomènes *psychomo- teurs*, qui impliquent nécessairement la mise en jeu de centres supérieurs d'association et de coordination, et qui ne peuvent s'expliquer que par la participation de l'écorce cérébrale. Dans le même travail, nous avons noté des troubles du caractère (nervosisme, émotivité, impressionnabilité, phobies visuelles ou auditives), qui indiquent manifestement que l'activité corticale du cheval peut être troublée de différentes façons. Nous sommes donc autorisés, par comparaison avec ce qu'on l'on observe chez l'homme, à employer des expressions, telles que *phénomènes psychiques*, *troubles psychiques*, *état psychopathique*, etc.

Ceci dit, revenons à nos chevaux lécheurs.

Nous avons rencontré chez eux les mêmes *symptômes psychiques* que chez les chevaux atteints du tic de l'ours.

Le lécheur est *nerveux*, *émotif*, *impressionnable*. Ciseau et Notus s'iso- lent très difficilement d'une colonne; Rasoir fléchit sur ses membres sous le coup d'une émotion vive; plusieurs chevaux s'affolent en présence de la barre, bourrent, sont très *chauds* à l'obstacle (Rasoir, Laiton, Notus,

Mirabelle) ; d'autres sont sensibles à l'excès au fouet, aux variations brusques des contacts cutanés (Symbole, Notus). L'impatience se traduit, chez quelques sujets, par des *hochements de tête* et du *trépignement* pendant l'examen ; Ciseau ne peut rester seul à l'écurie, il frappe du pied, s'excite, se couvre de sueurs alors qu'il ne sue pas au travail. Notus est colère, entêté ; Tunnel cherche à mordre le cavalier qui s'apprête à le monter ; Gade et Symbole *trottinent constamment* ; Gade a fait 14 étapes consécutives sans prendre le pas une seule fois ; Rasoir mâchonne quand il est énervé. Il n'y a cependant pas de fatigue, ni manque d'allures chez ces chevaux qui ont conservé tous leurs moyens (galop, fond, obstacle). C'est un nervosisme spécial, un *déséquilibre nerveux*, s'atténuant avec l'âge et distinct de la rétivité qui, parfois, s'accroît sous la même influence. Enfin, les phobies sont fréquentes : Rasoir a des peurs visuelles et auditives ; Symbole redoute le chemin de fer et l'automobile. Gade s'arrête brusquement devant un objet blanc ; Ciseau présente de la claustrophobie. Notus s'est assagi ; la crainte et certaines répulsions se sont d'ailleurs dissipées chez certains sujets, sous l'influence des bons traitements.

Nos *observations* indiquent donc nettement, chez tous nos chevaux, la réunion de plusieurs *tares psychopathiques*. Il était acquis, à la vérité, depuis fort longtemps, à la science vétérinaire, que les tics s'observent de préférence chez les *chevaux de sang* beaucoup plus *nerveux* que les *chevaux d'armes communs*. Mais il importe, précisément, d'établir une distinction profonde entre le *tempérament nerveux* que les cavaliers reconnaissent aux chevaux de pur sang et les *symptômes psychiques* que nous avons noté chez les sujets atteints de tics ou de troubles psychomoteurs similaires. « Ce qu'on appelle *métaphoriquement le sang* consiste (1), en effet, dans une énergie exceptionnelle, une grande excitabilité nerveuse qui font que l'organisme qui en est doté résiste aux causes ordinaires d'affaiblissement, conserve du ressort dans les conditions où les sujets moins privilégiés se montrent insuffisants, accusent une grande dépression nerveuse ». Il n'y a là rien de comparable au déséquilibre nerveux des chevaux tiqueurs atteints de stéréotypies. Les sujets que nous avons observés sont classés indifféremment dans les chevaux d'armes communs ; ils sont affectés au trait ou à la selle, quelques-uns sont plutôt médiocres, ils ne sont ni demi, ni sept huitièmes de sang. L'expression de *sang, synonyme d'énergie*, n'a rien à voir avec les états morbides continus du caractère, de l'émotivité et de la volonté que nous avons décrits chez les chevaux offrant des *perturbations de la psychomotricité* (2).

(1) JACOULET et C. CHOMEL, *Traité d'Hippologie*, t. I, p. 241 et 413.

(2) G. BALLEET, *Traité de Pathol. mentale*, Paris, O. Doin, 1903. — In *Psychose constitutionnelles*, par F. L. ARNAUD, p. 1210.

Ces perturbations se rapprochent, au contraire, des singularités psychiques signalées par MM. Brissaud, Henry Meige et Feindel chez les tiqueurs humains. L'exemple de nos lécheurs est probant à cet égard.

Tous les tiqueurs humains sont nerveux, émotifs, impressionnables, L'impatience pendant l'examen se traduisant par des hochements de tête, du trépigement, se manifeste fréquemment chez l'homme; le fait est signalé dans beaucoup d'observations et l'un de nous l'a observé récemment chez un sujet atteint de tic tonique du membre supérieur droit (1). Il existe des tiqueurs humains qui ne peuvent marcher sans trotter, d'autres qui changent de pas à chaque instant. Beaucoup de ces psychopathes sont atteints de phobies variées dont quelques-unes (peur d'objets brillants, claustrophobie) se rencontrent également chez le cheval. Les troubles psychomoteurs de l'homme et du cheval présentent encore ce caractère commun, c'est que quelques-unes au moins de leurs manifestations sont corrigibles par l'éducation. « Sans doute, l'idée de soumettre un cheval à une *discipline psycho-motrice* fait sourire. Et cependant, que n'arrive-t-on pas à obtenir des animaux par une éducation patiente tendant à développer non pas tant leur automatisme que leur activité corticale (2) ». Nous possédons d'ailleurs l'observation très curieuse d'un cheval atteint d'un *tic de grattage* qui diminue de fréquence et semble en voie de guérison grâce à un mode de traitement très ingénieux imaginé par un propriétaire qui ne sait certainement pas avoir appliqué le premier, la discipline psychomotrice au traitement d'un tic animal.

3. TROUBLES DE RÉFLECTIVITÉ, DE SENSIBILITÉ. — TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS. — Cette étude comporte l'examen de la langue, des lèvres, des dents, des barres, de la barbe, régions susceptibles de coopérer à un tic de léchage, et, de plus, la recherche des réflexes généraux, des troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires. Nous avons relevé les particularités suivantes :

L'*anesthésie du bout du nez* existe chez la plupart de nos lécheurs; totale chez Gade, elle a été observée sur Notus, Symbole, Mirabelle, Rasoir; elle est absente chez Laiton, et Tunel présente de l'hyperesthésie.

La *sensibilité des barres* est inégale de l'un à l'autre côté; l'anesthésie a été notée chez Rasoir, Mirabelle, Notus, Symbole; la comparaison a été faite avec un grand nombre de sujets non tiqueurs.

Les anomalies de la bouche, cicatrices, troubles de dentition sont examinées au chapitre intitulé : *Stigmata physiques*,

(1) FERNAND RUDLER, Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1903.

(2) C. CHOMEL et F. RUDLER, *Les tics de l'homme et les tics du cheval*. Rép. Vétérin., août 1903.

Les *réflexes généraux* (1) sont normaux ; seul le *réflexe lombaire* paraît modifié, exagéré chez Symbole avec irritation très grande et frémissement des muscles chez Mirabelle, mouvement de défense chez Notus et Gade, fouaillement de la queue chez Ciseau.

L'épreuve du *dynamomètre caudal* accuse l'intégrité de la résistance de la queue au soulèvement.

Les *troubles vaso-moteurs* se manifestent par une hypersécrétion sudorale se produisant à l'occasion de causes futiles et indépendantes du travail.

Il n'existe pas de *troubles trophiques* marqués chez les lècheurs. La manifestation psycho-motrice paraît indépendante de la valeur générale du sujet ; Notus, Tunel et Mirabelle sont montures d'officier et en bon état d'entretien ; Symbole et Laiton sont, au contraire, dans un état médiocre. Mais ils supportent tous assez bien, soit comme monture de selle, soit comme cheval de trait, et quelquefois en double adaptation le travail varié d'un régiment d'artillerie (garnison, écoles à feu, manœuvres). Tout au plus, quelques troubles de la nutrition, peu importants en vérité, méritent-ils une mention spéciale : Notus a été délicat de 4 à 7 ans ; Symbole mange difficilement le foin et l'avoine : la santé de Laiton qui salive abondamment, fréquemment, a exigé la division des repas ; Rasoir refuse la nourriture quand il est fatigué. Cet ensemble de faits justifie, semble-t-il, la place que M. Cadéac avait assignée aux tics de léchage dans la catégorie des *tics digestifs* du cheval.

**STIGMATES PHYSIQUES.** — Les chevaux Ciseau, Gade, Symbole, Tunel, Laiton et Rasoir, c'est-à-dire les trois quarts des sujets observés présentent des *asymétries faciales, ou corporelles légères*, consistant en l'abaissement d'un œil, la déviation du nez, la déformation d'une hanche.

L'examen de la bouche révèle, de plus, des signes particuliers : hypertrophie de la parotide droite (Notus), épaissement et induration de la muqueuse des lèvres (Laiton, Notus), hypertrophie des commissures labiales (Tunel, Ciseau), inflammation chronique de la muqueuse de la lèvre supérieure (Symbole), érosions gingivales au niveau du crochet supérieur (Notus). La denture de ces chevaux offre des *anomalies de structure* (dents plus ou moins érodées), de *forme* (surdents), de *direction* ; indépendamment de ces stigmates, beaucoup de dents sont cariées. Il existe aussi, chez tous les sujets, sauf Symbole, une *asymétrie des arcades dentaires* que nous désignons, dans les observations sous le nom de saillie des barres, gauche ou droite.

Ces constatations prennent une importance réelle si nous les rappo-

(1) F. RUDLER et C. CHOMEL, *Etude sur le tic de lours*.

chons des stigmates physiques que présentent les chevaux atteints du tic de l'ours.

Faisant la part, dans l'énumération qui précède, des reliquats d'affections anciennes de la bouche auxquels nous attacherons, dans la suite, une valeur pathogénique certaine, nous croyons pouvoir établir une analogie manifeste entre les malformations de la face et du crâne, les asymétries des mâchoires et des dents de nos chevaux, et les *stigmates physiques* dits de *dégénérescence* réunis, en médecine humaine par MM. Morel et Magnan, et si bien décrits par M. Séglas (1). Bassi (2) a déjà démontré, d'ailleurs, que l'*asymétrie du crâne* est constante chez les équidés épileptiques ; il importe donc de multiplier les observations, et les *stigmates de dégénérescence* reconnaîtront sans doute, chez le cheval, la même signification séméiologique que chez l'homme.

La question des asymétries corporelles doit être réservée ; ces malformations peuvent être congénitales, mais elles paraissent plutôt « l'indice de lésions anciennes » (3). L'un de nous poursuit actuellement des recherches d'*hippométrie* (4) dont les conclusions sont encore incertaines.

### OBSERVATIONS

Obs. I. — GADE. 13 ans. Cheval de selle, ancienne monture d'officier. Etat général moyen, résistance physique assez bonne, malgré l'âge et l'usure des membres.

*Lèche exclusivement ses voisins*, quels qu'ils soient, en sueur ou non, léchage non convulsif, fréquent, quotidien, rapide.

Nerveux, émotif, impressionnable, irritable, difficile à l'examen. Trottime constamment, a fait 14 journées de route consécutives sans prendre le pas. Peurs visuelles (objets blancs).

Réflexes normaux ; seul le réflexe lombaire est exagéré ; dynamomètre caudal fort. Anesthésie du bout du nez. Entre rapidement en transpiration quand il trottime et quand il s'énerve en station et sèche facilement ; intégrité du système pileux. Pas de courbature de fatigue, se couche rarement.

Asymétries faciales et corporelles : abaissement de l'œil gauche, déviation du nez ; dépression de la hanche droite. — Barres tranchantes à droite ; muqueuse de la joue chagrinée ; irrégularités nombreuses des molaires avec carie du crochet droit et surdents des deux côtés.

(1) Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, t. VI. Article *Psychoses* ; G. Ballet, p. 1152 et suiv. — Traité de Pathol. mentale Gilbert-Ballet, Article *Séméiologie des affections mentales* de J. SÉGLAS, p. 74 et suiv. et Article *Psychoses constitutionnelles* de F. ARNAUD, p. 634 et suiv.

(2) BASSI, in Cadéac, *Path. int. des animaux domestiques. Système nerveux*, Paris, 1899, p. 452.

(3) G. JOLY, *L'affaissement iliaque chez le cheval*, Rev. gén. de méd. vét., 1903.

(4) C. CHOMEL et E. MAREY-MONGE. *Recherches d'hippométrie*, 1903.

Obs. II. — LAITON. 13 ans. Cheval de trait (sous-verge), faisant partie d'un attelage de devant. Entretien difficile, appétit capricieux. Fortes molettes et éparvins.

*Lèche exclusivement ses voisins*, à la tête et à l'épaule, en sueur ou non. Accès quotidiens, non convulsifs, de durée variable, fréquents principalement au retour du travail. A été soumis autrefois, pour des troubles digestifs, à un régime spécial : division des repas, barbottages fréquents, pierres de sel dans la mangeoire ; l'habitude de *lécher les poils* date de cette époque.

Très nerveux, très émotif, très impressionnable, s'affole facilement, bourre sur l'obstacle, impatient pendant l'examen ; instabilité motrice manifeste. D'une éducation facile malgré cela, il est docile au seller et au ferrage ; affectueux pour l'homme qui le soigne. Très franc, pas de phobies.

Réflexes normaux. Pas d'anesthésie nasale. Sensibilité des barres normale à la piqure, mais la bouche est sensible au point que le mors de bride est inutilisable. — Troubles de nutrition : appétit capricieux, salivation abondante, mange difficilement, état actuel d'entretien médiocre. Sudation anormale, robe mouillée très abondamment après 500 mètres de petit trot ; exagération de la sécrétion cornée en pince (pieds antérieurs).

Asymétries faciales (abaissement de l'œil gauche et déviation du nez à gauche). Bouquet de poils blancs à la nuque ; cicatrices de la barbe ; hypertrophie de la muqueuse de la lèvre supérieure. Barre droite tranchante ; carie des crochets avec liseré gingival très épais ; molaires irrégulières. Fait magasin (examen de la bouche très difficile.)

Obs. III. — TUNEL. 7 ans. Cheval, monture d'officier. Très bon état d'entretien. Molettes et léger vessigon articulaire du genou droit.

*Lèche exclusivement ses voisins*, en sueur ou non. Accès non convulsifs, quotidiens, peu fréquents, *précédés de mordillement* ; mordille le licol de son voisin.

Nervosisme assez peu marqué. Craintif et méchant pour le cavalier qu'il cherche à mordre. On note principalement de l'instabilité motrice et de l'impatience dans l'isolement.

Réflexes normaux. Hyperesthésie du nez. Mauvaise sécrétion de la corne aux pieds de devant.

Abaissement de l'œil droit et déviation du nez à droite. Barres tranchantes, un peu meurtries à gauche, muqueuse gaufrée. Dents irrégulières,

Obs. IV. — SYMBOLE. 7 ans. Ancien cheval de selle, actuellement utilisé comme sous-verge. Mauvais état d'entretien, flancs creux ; tares acquises peu importantes.

*Lèche les voisins et la mangeoire*. Depuis son arrivée au régiment, au quartier, de préférence après les repas, et sur route pendant les haltes ; les accès se reproduisent pendant une marche à tous les arrêts et ne cessent qu'au départ. Léchage non convulsif, rapide, fréquent, quotidien, nullement gêné par la présence du mors dans la bouche.

Nerveux, très émotif, très impressionnable, craint le fouet, impatient ; tou-

jours en mouvement dans la stalle et trotte continuellement sur route. Difficile au montoir et *chaud*. Phobies visuelles et auditives (chemin de fer, automobiles).

Réflexivité normale, sauf exagération du réflexe lombaire. Anesthésie du bout du nez et des barres. — Nutrition défectueuse ; mange et boit lentement, courbature de fatigue fréquente, se couche souvent, très fatigué par les écoles à feu. Transpirations fréquentes et abondantes pour des causes insignifiantes ; corne normale.

Phénomènes d'asymétrie légers : abaissement de l'œil droit et dépression de l'épaule droite. — Barre droite tranchante ; intégrité de la muqueuse buccale, petites cicatrices d'érosions de la lèvre inférieure ; pas de troubles de dentition.

Obs. V. — NOTUS. 13 ans. Cheval, monture d'officier. Etat d'entretien actuel très satisfaisant ; a été très délicat pendant le dressage (18 mois) ; tares acquises peu marquées.

Ce cheval, brutalisé à son arrivée au corps, a présenté de grandes difficultés au dressage ; affolement au moindre bruit, au plus léger mouvement de la main ou des jambes du cavalier ; vers 6 ans, la gourmandise et la douceur des procédés d'éducation ont raison de ces défauts. Notus reçoit alors, après chaque travail spécial, du pain et surtout du sucre ; il contracte l'habitude de lécher la main qui lui présente la récompense, puis, rentré à l'écurie, il lèche les chevaux voisins, enfin sa mangeoire. Actuellement, il *lèche ses voisins*, en sueur ou non, et *la mangeoire*, d'un mouvement rapide, régulier ; les accès sont quotidiens, mais semblent diminuer de fréquence. Pas d'apparence convulsive de la contraction.

Impressionnabilité extrême ; nerveux, impatient, très *chaud* à l'obstacle. L'examen est rendu difficile par des mouvements de défense violents. Colère, entêté, peureux. Est capable d'affectivité pour son maître ; la crainte de l'homme se dissipe sous l'influence des bons traitements.

Réflexes normaux ; irritabilité du rein due à une ancienne blessure du dos ; dynamomètre caudal très fort. Sensibilité du bout du nez diminuée et anesthésie des barres. — Sueurs fréquentes autrefois, sans cause apparente ; ne présente actuellement aucun trouble trophique ou sécrétoire.

Pas de stigmatisme d'asymétrie. Traces de cicatrices à la barbe, à la nuque et à la région temporale gauche ; engorgement parotidien à droite ; saillie très marquée des barres avec hypertrophie de la muqueuse du côté droit ; cicatrices multiples de la langue et des gencives ; muqueuse buccale gaufrée ; — molaires irrégulières, surdents nombreux.

Obs. VI. — CISEAU. 10 ans. Cheval de selle. Etat d'entretien excellent ; tares acquises insignifiantes.

*Lèche les voisins de préférence, mais aussi la mangeoire et le mur de fond* ; accès quotidiens, assez fréquents ; mouvement rythmé, rapide, interrompu à intervalles inégaux par un *mâchonnement*.

Cheval nerveux, très impressionnable, toujours inquiet, s'affolant facilement,

cherchant constamment à doubler une colonne et quittant le rang avec une grande difficulté ; très impatient, ne peut rester seul à l'écurie, s'énerve, s'excite, tape, ne mange pas et se couvre alors de sueurs très abondantes. Pas de phobies.

Réflexes normaux. Sensibilité normale du nez et des barres. Pas de courbature de fatigue ; pas de sueurs en dehors des circonstances signalées ci-dessus ; sécrétion normale de la corne.

Pas d'asymétrie du crâne ni de la face ; abaissement de la hanche droite. — Hypertrophie des commissures labiales, barbillon volumineux ; saillie de la barre gauche, muqueuse gaufrée ; dents irrégulières.

Obs. VII. — MIRABELLE. 8 ans, jument, seconde monture d'officier. A été sous-verge, très bon état d'entretien. Tares des membres peu marquées.

*Lèche* de préférence après avoir mangé sa ration, et *indifféremment son voisin, la mangeoire ou le bât-flanc*.

Tempérament nerveux, émotif, impressionnable ; impatiente quand elle est tenue en main, présentant de l'instabilité motrice, irritable. Facile au ferrage et au pansage, dressage incomplet ; s'excite immodérément à la barre, bourre toujours sur l'obstacle. Affectueuse pour l'homme qui la soigne. Pas de phobies.

Réflexes normaux. Hyperexcitabilité de l'encolure, de l'épaule, du rein ; l'examen provoque des hochements de tête violents, le frémissement des muscles de l'épaule et une irritabilité très grande du rein ; seule, la sensibilité exagérée de l'encolure (mouvements de défense au pincement du mastoïdo-huméral droit) relève d'une blessure ancienne ; l'hyperesthésie cutanée de l'encolure et du rein est, au contraire, indépendante de toute lésion antérieure. — Sensibilité du nez et des barres diminuée. — Malgré un bon état d'entretien, se fatigue beaucoup en trotinant à côté des attelages, se couche assez fréquemment ; sueurs abondantes sans causes réelles ; sécrétion irrégulière de la corne.

Pas d'asymétrie faciale ni corporelle. — Cicatrices de la barbe ; saillie très marquée des barres avec induration de la barre droite ; irrégularités dentaires.

Obs VIII. — RASOIR. 8 ans. Cheval, monture d'adjudant. Au moment de l'examen, très bon état d'entretien. Tares des membres insignifiantes.

A l'écurie, *lèche ses voisins, la mangeoire, le mur*, particulièrement après avoir reçu une friandise ou au retour du travail ; en route, manifeste pendant les premières marches une fatigue réelle, refuse la nourriture et lèche, avec ou sans mors, *les objets variés* que peuvent lui offrir des écuries de fortune, y compris des toiles d'araignée dont il forme une boule qu'il roule indéfiniment dans la bouche. Accès fréquents, quotidiens, prolongés, exaspérés par la fatigue ; mouvements rapides, présentant une certaine régularité ; chaque accès est interrompu de temps à autre par du *mâchonnement*. Pas de caractère convulsif.

Nerveux, émotif à l'excès au point de tomber sous le coup d'une émotion vive, très impatient ; instabilité motrice extrême pendant l'isolement. Phobies nombreuses.

Réflexes normaux. Anesthésie du bout du nez et de la barre gauche. — Nu-



trition défectueuse pendant les routes. Sueurs abondantes et fréquentes ; bonne sécrétion de la corne.

Asymétrie faciale légère, abaissement de l'œil droit. Cicatrices de la barbe et de la barre droite, muqueuse de la joue gaufrée. Barres très tranchantes. Mollaires irrégulières avec surdents.

#### DIAGNOSTIC.

L'habitude de lécher les poils ou autres objets constitue-t-elle réellement un acte pathologique ? Si oui, est-elle un véritable *tic* ou une *stéréotypie* ? Tel est le double problème diagnostique à résoudre.

Pour beaucoup d'auteurs, l'habitude de lécher les poils, qui seule a été l'objet de mentions spéciales, n'est nullement pathologique. Cette opinion repose sur le fait d'observation que beaucoup d'animaux et en particulier de chevaux sont *lécheurs*, et qu'ils recherchent vraisemblablement la saveur salée de la sueur. Ce ne seraient, en quelque sorte, que des friands, des gourmands.

A la vérité, tous les chevaux qui lèchent exclusivement leurs voisins en sueur ne sont pas des sujets anormaux ; ils ne sont pas plus atteints d'un trouble moteur que l'enfant qui a l'habitude de lécher la crème d'un gâteau. Mais si nous établissons que plusieurs chevaux observés par nous lèchent la mangeoire, le mur, les objets variés et sans saveur d'une écurie de fortune, — que le mouvement de léchage est, chez tous, fréquent, quotidien, rapide, qu'il se produit par accès, dans des circonstances variées, — qu'il est modifié par l'attention, la distraction, la fatigue, — que, de plus, ce geste acquiert par la répétition et par la durée des caractères non douteux d'inopportunité et d'automatisme, on reconnaîtra sans doute dans ce phénomène, non pas seulement un acte déterminé par la gourmandise, mais une véritable *habitude morbide*. Si nous ajoutons que ce geste, différent par sa réaction motrice particulière de l'acte vulgaire de lécher un voisin en sueur, ne s'observe que sur des chevaux présentant un déséquilibre nerveux bien caractérisé et des stigmates physiques dystrophiques dits de dégénérescence plus ou moins accusés, on admettra volontiers l'existence d'une manifestation morbide de l'activité psychomotrice.

Les accidents ainsi désignés appartiennent-ils aux tics ou aux stéréotypies ? Le diagnostic différentiel peut paraître délicat. N'observe-t-on pas, en effet, chez nos sujets, la réunion d'une anomalie motrice évidente à un trouble psychique très caractérisé, et le *tic de léchage* ainsi constitué n'est-il pas comparable absolument, dans ses manifestations objectives, au *tic de l'ours* déjà décrit chez le cheval ?

Malgré toutes les analogies, un caractère unique, mais il est capital, suf-

fit à différencier d'un tic de léchage *l'habitude morbide* de nos chevaux ; *l'acte moteur* qu'ils présentent *ne revêt pas un caractère convulsif*. « La manifestation objective du tic est un mouvement convulsif, de forme clonique ou tonique. Il représente une anomalie par excès de la contraction musculaire » (1).

D'après cette définition, on ne peut dire d'un acte moteur qu'il revêt la forme clonique que si la contraction musculaire a des caractères de brusquerie et d'intensité exagérés (excès de force ou excès de vitesse). Un geste qui se répète inopportunément avec excès, n'est pas un vrai tic, s'il n'y a pas de déformation de la contraction musculaire normale, soit en vitesse (clonisme), soit en durée (tonisme), et dans les deux cas, il doit y avoir, en outre, excès d'intensité des contractions musculaires.

Sinon, on a affaire à une habitude motrice intempestive du genre des stéréotypies.

Or, que voyons-nous dans l'espèce ? Un acte moteur déformé *en vitesse* peut-être, puisque l'animal passe plus rapidement qu'à l'ordinaire sa langue sur les objets qui l'entourent, mais non pas *en intensité* puisqu'on ne remarque pas de contractions musculaires excessives de la langue. Chez les chevaux lécheurs les caractères de ces contractions musculaires ne diffèrent pas de ceux que celles-ci affectent dans un geste normal (2) ; *elles n'ont pas l'apparence convulsive*. De telles « réactions motrices, devenues à la longue habituelles, involontaires et inconscientes, méritent le nom de stéréotypies » (3).

Nous ne voudrions pas pousser plus loin les analogies cliniques entre les mouvements stéréotypés des chevaux lécheurs (*stéréotypies du mouvement*, dits *parakinétiques*), et les accidents de même nature observés chez l'homme. Mais il ne nous paraît pas défendu de supposer que ces mouvements sont devenus automatiques par la répétition. Il s'agit bien, en effet, de gestes ayant dévié de leur but primitif, la recherche d'une impression gustative, et qui, volontaires et conscients au début semblent avoir perdu ces caractères par la suite, comme en témoignent leur intempestivité et la variété des objets léchés. Si l'on éprouve quelques difficultés à préciser, pour le présent, les caractères d'automatisme et de subconscience des actes moteurs des animaux, l'observation clinique autorise du moins cette tentative d'interprétation pathogénique. Nous allons maintenant l'examiner plus en détail.

(1) HENRY MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.* *Caractères distinctifs du tic*, p. 455.

(2) HENRY MEIGE et FEINDEL, *Tics et stéréotypies*, p. 458.

(3) *Ibid.*, p. 458.

## ÉTUDE PATHOGÉNIQUE.

La définition des stéréotypies de l'homme empruntée à MM. Séglas et A. Cahen, Henry Meige et Feindel, explique le mécanisme de l'habitude morbide de léchage observée par nous sur des chevaux. Elle n'exclut pas d'ailleurs ce fait, qui en science vétérinaire a la valeur d'une théorie, que l'habitude de lécher les poils est un produit de la gourmandise. Du moins peut-on dire dans ce sens que la recherche d'une impression gustative existe chez le cheval à l'origine de certaines stéréotypies du léchage. Le fait est prouvé, en particulier, pour Laiton et Notus dont l'habitude reconnaît manifestement pour cause initiale une action thérapeutique (Laiton, léchage d'une pierre de sel destinée à atténuer des troubles digestifs), ou un vice d'éducation (Notus, léchage de la main du cavalier offrant du sucre après chaque travail).

Mais cette constatation n'est pas une explication. Nombreux sont, en effet, les chevaux qui reçoivent du sucre ou du sel, et cependant bien peu de sujets présentent une habitude de lécher qui soit réellement pathologique par la modalité de sa réaction motrice. La gourmandise, la recherche d'une impression gustative peuvent avoir, en l'espèce, la valeur de causes occasionnelles, mais non pas celle de causes efficientes. On ne saurait, en effet, qualifier de tic ou de mouvement stéréotypé, l'acte de lécher, même immodérément, par pure gourmandise.

Ici, cet acte reste lié à l'idée qui lui a donné naissance, la recherche d'une sensation gustative. Le léchage, demeuré volontaire, n'a pas acquis l'automatisme par la répétition, il est le fait de la gourmandise et ne constitue ni un tic ni une stéréotypie.

De plus, comment expliquer que des gourmands passent la langue, non seulement sur des sujets sapides, sucrés ou salés, mais aussi sur des murs, des bâts-flancs, sur des objets variés, ou s'acharnent à faire des paquets de toiles d'araignées? Il y a donc autre chose. Et cette autre chose, la voici :

L'acte de lécher est au début un mouvement volontaire, coordonné, adapté à un but qui est précisément la recherche d'une satisfaction, dans l'espèce celle du goût. Les sujets normaux ne présentent pas d'autre manifestation motrice; ils lèchent le sucre ou le sel, de temps à autre, suivant les circonstances et leurs dispositions du moment; chez eux, le léchage ne revêt aucun caractère pathologique ni dans sa forme ni dans son opportunité; il ne procède pas par accès; les chevaux qui lèchent ainsi sont légion et n'offrent aucun symptôme psychique. Au contraire, l'animal atteint de stéréotypie du léchage est un sujet nerveux, émotif, impatient, impressionnable; il présente de l'instabilité motrice, des pho-

bies ; et cet état de déséquilibre nerveux explique, pour cette catégorie d'accidents psychomoteurs comme pour les tics, les caractères particuliers que prendra chez lui l'habitude de lécher.

Celle-ci devient, en effet, *une habitude morbide, un trouble moteur psychopathique*. Sans doute, l'acte moteur ne prendra pas l'apparence convulsive, clonique ou tonique, et c'est en cela qu'il différera d'un tic ; mais il se distinguera de l'acte vulgaire de lécher par la déformation de la contraction normale en vitesse, en fréquence, par sa manifestation inopportune, sans raison, et sous forme d'accès ; — « conservant l'apparence d'un acte intentionnel », il ressemblera dans sa manifestation objective au geste normal de léchage, mais « il se répétera longtemps, fréquemment, inopportunément, toujours de la même façon », et cet acte, au début, conscient et volontaire, prendra dans la suite l'apparence d'un « acte automatique et subconscient par le fait même de sa longue durée et de sa répétition » (1). Un tel *acte moteur est bien une stéréotypie*.

On voit déjà par ce parallèle que s'il importe pour des raisons nosographiques de distinguer nettement les stéréotypies des tics par leurs manifestations objectives, il n'importe pas moins de considérer tics et stéréotypies comme des troubles psychomoteurs très proches parents, reliés les uns comme les autres à un état psychopathique plus ou moins accusé. Une notion étiologique importante vient encore confirmer cette manière de voir.

Nous croyons, en effet, que les habitudes vicieuses de léchage peuvent reconnaître des causes provocatrices autres que la recherche d'une satisfaction de gourmandise.

On sait, depuis les recherches de MM. Henry Meige et Feindel, que *les tics* ou les stéréotypies *de léchage* se prennent, chez l'homme, par l'habitude de lécher et de mordiller constamment des gerçures et des excoriations labiales ou à la suite de troubles dentaires. Les mêmes auteurs ont rapporté le cas d'un chien (2) qui, à la suite d'une légère blessure de l'ongle, suçait son pouce bien des années après la guérison de cet accident insignifiant. Sans doute, toutes les stéréotypies du léchage ne reconnaissent pas la même pathogénie chez le cheval ; du moins avons-nous réuni les éléments d'une comparaison qui pourra être faite utilement si de nouvelles observations d'habitudes vicieuses de léchage, prises sur le vif, au début des accidents, viennent à établir une relation de cause à effet entre les causes provocatrices que nous signalons et le trouble moteur lui-même. Nous estimons, en effet, que des lésions banales de la langue, des barres, des lèvres et commissures, des troubles de dentition, peuvent

(1) A. CAHEN, cité par MM. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 459.

(2) H. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 178.

favoriser l'écllosion du tic ou de la stéréotypie de léchage. Nos sujets offrent, pour la plupart, des cicatrices des barres et des gencives ; tous présentent une saillie particulière de barres et des irrégularités des tables dentaires, des troubles variés de dentition. Il n'est pas inadmissible que le cheval blessé cherche à calmer la douleur ou l'irritation causée par des plaies en léchant les parties lésées, et, de là, tous les objets qui l'entourent ; il n'est pas plus surprenant de voir le cheval lécher une plaie de ses barres ou ronger sa mangeoire que l'homme mordiller les gerçures de ses lèvres ou ronger ses ongles, inconsidérément. Nous sommes persuadé, enfin, qu'il existe des tics équinés et des stéréotypies de léchage, de hochement, de mâchonnement tout à fait comparables aux mêmes variétés d'accidents humains et reconnaissant la même origine (une blessure de la bouche, la gêne causée par le harnais, par le mor, etc.).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cheval (Fringant, 4<sup>e</sup> d'artillerie Besançon) atteint d'un *tic d'encensement* qui est dû très manifestement à la pression intempestive et réitérée du mors dans un travail à pied prolongé par la difficulté d'obtenir, chez ce sujet, les flexions de l'encolure.

Et voici, en pathologie humaine, une observation que nous avons recueillie récemment et qu'il nous paraît utile de relater ici avec détails :

## OBSERVATION.

F..., 24 ans, jardinier, a une santé habituelle excellente ; exerce au régiment les fonctions de jardinier, puis d'infirmier.

Père bien portant, mère atteinte de coliques hépatiques ; quatre frères ou sœurs en bonne santé, sauf un frère qui a été réformé temporairement dans sa troisième année de service pour pleurésie aiguë séro-fibrineuse. Un frère aîné présente une stéréotypie du mouvement que nous signalons plus loin.

On ne relève guère dans les antécédents personnels du malade que deux traumatismes : une fracture des deux os de l'avant-bras à 13 ans, une entorse du pied à 18 ans, accidents qui n'ont eu aucune suite fâcheuse. Mais voici qui est plus important. A 14 ans, F. fut atteint d'une périostite phlegmoneuse de la mâchoire inférieure gauche consécutive à une périostite alvéolo-dentaire. Telle est l'origine de l'habitude morbide qui fait l'objet de cette observation.

Cette périostite débuta au niveau de la première prémolaire gauche et s'étendit au corps du maxillaire inférieur ; un abcès de la grosseur d'une bille se collecta, faisant saillie au-dessous de l'os, nécessitant l'intervention chirurgicale au bout de six semaines (incision cutanée et curetage de l'os), cicatrisation au bout d'un mois et demi.

Pendant les trois mois qu'a duré l'affection, la dent cariée fut le siège de vives douleurs et le sujet évitait tout contact de la langue à cet endroit particulièrement sensible. L'incision de l'abcès atténua les phénomènes doulou-

reux. C'est alors que F. prit peu à peu l'habitude de passer sa langue d'abord sur la dent qui se détachait par fragments successifs, puis entre la joue et le rebord alvéolo-dentaire, point qui avait été le siège d'un gonflement douloureux. F. raconte qu'à cette époque, il passait la langue sur cette région endolorie pour calmer l'irritation persistante et surtout la douleur causée par le froid. Rien de plus exact ; toutes les personnes qui ont souffert d'une périostite alvéolo-dentaire peuvent se rappeler avoir agi de même. Mais voici où l'on voit apparaître l'habitude morbide intempestive : la douleur et le gonflement ayant disparu, F. continua à faire le même mouvement de langue. Le léchage intentionnel, volontaire et logique au début, est devenu par la répétition, involontaire, automatique, intempestif. C'est bien un acte stéréotypé.

Actuellement, l'examen physique fait constater :

1° Extérieurement, une cicatrice linéaire de 2 centimètres environ au niveau de la partie inférieure du corps du maxillaire inférieur gauche, déprimée et adhérente, non douloureuse.

2° Dans la bouche, une dépression de la muqueuse gingivale au-dessous de la canine et de la première prémolaire inférieures gauches avec cicatrice linéaire régulière, à 1 centimètre au-dessous du rebord alvéolo-dentaire, semblant indiquer une incision ancienne ; dépression assez marquée dans laquelle le sujet loge la langue. La première prémolaire ne présente plus que ses deux crochets séparés par un bourrelet de gencive ; la couronne a disparu par fragments séparés par la carie et détachés par les pressions de la langue.

Examinons maintenant en détail l'acte moteur habituel. — La langue, constamment en mouvement dans la bouche au dire du malade, va se placer par son bord libre gauche d'un mouvement rapide entre la canine gauche inférieure et la deuxième prémolaire ; la pointe de la langue se loge dans la dépression signalée entre l'arcade dentaire et la face interne de la joue. Elle est le siège de mouvements brefs, toujours les mêmes, visibles à l'extérieur. F... répète ce geste plusieurs fois de suite, et le roulement ainsi exercé s'accompagne de mouvements d'ampliation et de retrait de la joue, de déformation des lèvres fermées qui simulent à s'y méprendre, l'action de *chiquer du tabac*. Cependant F... n'a jamais chiqué ; il fume exceptionnellement et n'use de tabac que pour priser. Le geste s'accompagne également d'un bruit de claquement de la langue comparable à celui que produit une aspiration de cet organe sur une dent creusée par la carie.

Au dire du malade, le léchage de la gencive et du repli gingivo-labial est involontaire, inconscient ; il se produit à son insu sans aucune raison, presque constamment. Très exceptionnellement, une sensation anormale quelconque provoque un acte de léchage, mais alors F... signale lui-même cette particularité ; le mouvement de la langue est différent ; « F... enfonce cet organe tant qu'il peut entre la joue et la mâchoire. »

Malgré sa rapidité, la contraction musculaire n'a pas l'apparence convulsive ; le geste est identique à celui que F... faisait après l'intervention chirurgicale, dans un but défini de défense et de protection contre la douleur et contre le froid.

Les mouvements, produits exclusivement par la langue, sont très fréquents, quotidiens ; le geste se répète deux ou trois fois de suite, puis après un arrêt insignifiant recommence ; la durée des pauses est très variable et va de quelques minutes à plusieurs heures. La distraction et la volonté suspendent ce mouvement qui ne se produit jamais pendant le sommeil, et qui se manifeste avec une prédilection et une exagération des plus marquées lorsque le sujet est absorbé par une occupation professionnelle. Aussi F... a-t-il remarqué sa plus grande fréquence quand il est penché, c'est-à-dire dans ses travaux de jardinage ; le léchage est alors ininterrompu, et cet ouvrier fait son geste automatiquement, machinalement comme d'autres sifflent ou fredonnent toujours la même chanson ; même répétition pendant l'exécution d'un pansement ; de même en route, pendant les étapes à pied et indépendamment de la fatigue, lorsque la marche étant automatique, le sujet poursuit quelques rêvasseries. F... interrompt son léchage sans douleur, mais les mouvements se reproduisent sans le consentement du sujet qui ne va jamais à la recherche d'une sensation particulière.

*Etat mental.* — Intelligence moyenne ; instruction primaire élémentaire ; développement normal et égal de qualités intellectuelles moyennes. Caractère mou, apathique, un peu léger. Emotif ; F... est pris d'un tremblement généralisé très apparent et devient d'une pâleur extrême quand il est l'objet d'une réprimande. Présente de l'impatience professionnelle, s'énervé facilement dans son travail de jardinier ; quand il entreprend une occupation délicate, exigeant de l'imagination, l'arrangement d'un massif, d'une corbeille de fleurs par exemple, et qu'il ne réussit pas d'emblée ses combinaisons, d'un geste brusque, irrité, de la pelle ou du râteau, il défait l'œuvre commencée, et regrette aussitôt son mouvement d'impatience en se remettant à l'ouvrage. F... n'est pas colère vis-à-vis de ses camarades, Il ne présente pas de phobies.

F... offre quelques singularités psychomotrices importantes.

Il ne peut chanter en société ou réciter un monologue sans accompagner son chant ou sa diction de gestes toujours identiques malgré la variété de son répertoire. Les coudes au corps, il écarte alternativement l'avant-bras gauche, puis le droit, la paume de la main en avant, le corps animé de légers mouvements de déplacement à gauche et à droite. L'un de nous a eu l'occasion de faire cette observation, et F... interrogé aujourd'hui, reconnaît qu'il a appris d'un frère aîné à la fois ses chansons et ses gestes ; il les reproduit aujourd'hui involontairement, automatiquement.

Un autre geste particulier du sujet consiste à passer alternativement la main gauche et la droite sur les tempes correspondantes en rebroussant les cheveux ; mouvement fréquent, quotidien, involontaire.

Enfin F... lit habituellement, le coude gauche sur la table, les doigts de la main droite occupés constamment à taquiner, sans les arracher, les sourcils du côté droit.

Réflexes normaux. Sensibilité normale, sauf celle de la langue ; on note en effet une anesthésie appréciable de cet organe à la piqûre ; des piqûres très

fortes déterminent une sensation légère et ne provoquent aucune douleur ; de même, diminution de la sensibilité thermique. Le sujet éprouve néanmoins l'impression de doux et d'amer, le sens du goût est intact, seule la sensibilité générale et le tact de la langue sont sinon abolis, du moins considérablement diminués. Anesthésie de la muqueuse gingivale au niveau de la dent cariée. La sensibilité tactile et thermique est conservée sur la muqueuse de la joue et dans les autres régions de la bouche.

Pas d'asymétrie crânienne. Asymétrie faciale très peu accusée : légère déformation du nez un peu plus large à sa racine à gauche qu'à droite ; hélix fortement ourlé avec tubercule de Darwin d'ailleurs peu développé.

Cette observation, publiée intégralement en raison de sa rareté, établit à la fois la parenté morbide qui existe entre les tics et les stéréotypies de l'homme et la distinction qu'il importe de faire entre ces deux affections. Elle permet, en outre, d'affirmer que les tics et les stéréotypies de l'homme peuvent reconnaître une cause provocatrice identique. Elle autorise enfin une comparaison entre des faits analogues observés chez l'homme et chez le cheval qui justifie l'importance que nous lui avons attribuée.

Voilà un jeune homme qui, à l'âge de 14 ans, après une intervention chirurgicale, prend l'habitude de passer la langue sur le siège de ses anciennes douleurs et sur les reliquats de son affection. Au début il exécute donc un acte de défense et de protection, « acte provoqué par une cause réelle, réponse musculaire parfaitement voulue, réfléchie, incontestablement dérivée d'une intervention de l'écorce » (1). Après guérison des accidents, le geste de léchage persiste, sans cause, sans but ; il devient automatique, subconscient.

Ce geste est-il un tic ? Non, parce qu'il n'a rien de convulsif et qu'il reproduit exactement les mouvements analogues, mais volontaires, du sujet au début de sa maladie. Mais s'il ne correspond pas exactement au tic par les caractères du phénomène moteur, il s'en rapproche à tous les autres points de vue, par son origine, sa pathogénie, son automatisme, son inconscience, son intempestivité, etc. En réalité, il constitue une *stéréotypie*.

Le malade ne présente pas les signes d'un grand déséquilibre mental : mais il a des habitudes motrices vicieuses : mouvements stéréotypés pendant le chant, la lecture, etc., qui, ajoutés à quelques autres singularités psychiques et à de légers stigmates physiques, autorisent à le considérer comme *un prédisposé*. Or, ces troubles psychopathiques appartiennent à la fois aux tics et aux stéréotypies.

Le rôle de ces causes provocatrices à l'origine des tics humains a été démontré par MM. Meige et Feindel ; M. Letulle a fait une constatation

(1) H. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, *Genèse du tic*, p. 89.



identique pour les stéréotypies. « De même, dit-il (1), tous les malades atteints de stéréotypies, ont été presque toujours au début sollicités à répéter ce geste par un besoin réel (éruption des dents, carie dentaire, blépharite ciliaire. » L'observation de F... est caractéristique à cet égard.

Elle correspond d'ailleurs exactement à cet exemple de *tic de chiqueur*, rapporté par MM. Meige et Feindel « dans lequel la langue est promenée entre les arcades dentaires et la face interne des joues... de telle façon que le sujet a vraiment l'air de chiquer » (2).

Il ressort de la comparaison de ces faits avec les observations que nous avons faites sur le cheval, que les plus grandes analogies cliniques et étiologiques existent entre les stéréotypies de léchage de l'homme et celles du cheval. Des deux côtés, mêmes causes provocatrices, mêmes phénomènes objectifs. Chez l'animal comme chez l'homme, tics et stéréotypies sont des « perturbations de l'activité psychomotrice » de même origine, quoique objectivement distinctes; elles sont reliées entre elles par cet état de déséquilibration psychomotrice qu'ont étudié en médecine humaine MM. Henry Meige et Feindel et dont nous croyons avoir montré l'analogie chez le cheval, en tenant compte, bien entendu, du faible développement des actes psychiques chez l'animal. C'est ainsi que nous nous croyons autorisé à considérer les chevaux atteints du tic de l'ours ou de la stéréotypie du léchage; ou d'une façon générale, tous les animaux tiqueurs, comme présentant des anomalies de la fonction psychomotrice et si l'on peut ainsi parler, un état psychopathique comparable à celui des dégénérés humains.

La pathogénie humaine des tics et stéréotypies reçoit donc une confirmation nouvelle, grâce à ces études de pathologie comparée. Les recherches sur les psychopathies animales paraîtront peut-être prématurées alors que nous sommes encore si peu édifiés sur l'intelligence et le caractère des animaux normaux? Mais il ne faut pas oublier qu'en plus d'une circonstance, la physiologie et la psychologie pathologiques ont servi à préciser les lois des fonctions normales. Pour n'en rappeler qu'un exemple, l'étude des aphasies n'a-t-elle pas largement contribué à la connaissance du mécanisme du langage?

En nous gardant des théories prématurées, nous avons cru bon cependant de comparer entre elles des manifestations objectives qui présentent chez l'homme et chez l'animal de réelles analogies et qui semblent bien relever d'une cause identique.

(1) LETULLE, in MEIGE et FEINDEL, p. 103.

(2) H. MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, *Tic de la langue. Tic du léchage*, p. 275.

## CONCLUSIONS

De même qu'il existe, chez les équidés, des *tics véritables* (tic de l'ours dû à l'imitation), comparables, sinon identiques, aux tics humains de même nature, il existe, chez eux, une variété d'habitudes motrices vicieuses de léchage, des *stéréotypies parakinétiques de léchage*, dont les manifestations objectives présentent les plus grandes analogies avec les troubles de même genre observés chez l'homme.

Tics et stéréotypies se rencontrent également chez des animaux présentant à la fois des troubles psychopathiques et des stigmates physiques, analogues aux tares psychiques ou physiques dites de dégénérescence constatées chez les humains.

L'habitude morbide de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, n'est pas un tic, c'est une *stéréotypie*.

Il existe d'ailleurs entre les stéréotypies et les tics du cheval le même degré de parenté morbide qu'entre les stéréotypies et les tics de l'homme.

Les stéréotypies de léchage du cheval reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme : un acte volontaire, le léchage déterminé par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence et sa répétition et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencontrer à l'origine des stéréotypies, aussi bien que des tics, chez le cheval aussi bien que chez l'homme.

## DÉLIRE ALCOOLIQUE CONTINU

PAR

**Serge SOUKHANOFF,**  
Privat-Doctent de l'Université  
de Moscou.

ET

**Jean WEDENSKY,**  
Médecin de la Clinique  
psychiatrique de Moscou.

Le délire alcoolique continu diffère des autres psychoses alcooliques par un cours de plus longue durée; d'un autre côté, il est indispensable, pensons-nous, de le séparer aussi de la *paranoïa* alcoolique chronique, où il existe une modification plus ou moins marquée de la personnalité psychique, avec idées délirantes tendant toujours à se développer et à se systématiser. Le délire alcoolique continu apparaît chez les personnes, ayant abusé pendant un temps assez long de boissons fortes; très souvent ce trouble mental se manifeste dans la dipsomanie; presque toujours l'apparition du délire alcoolique continu est précédée d'un abus temporaire de boissons alcooliques.

Par l'enquête, presque toujours on peut s'assurer qu'avant la manifestation du délire alcoolique continu ces malades avaient eu des accès de *delirium tremens*.

Le tableau clinique du délire alcoolique continu au début se développe après une période d'abus de boissons fortes et les phénomènes morbides ressemblent à ceux du *delirium tremens*; dans cette période de la maladie, il est très difficile de poser un diagnostic exact. Mais lorsque les accès aigus se sont dissipés, alors dans le délire alcoolique continu on distingue en premier lieu les hallucinations et les illusions auditives; le malade se plaint que des « voix » l'inquiètent. Au commencement, il entend beaucoup de voix; ensuite les voix sont moins tumultueuses, le malade entend des « voix » définies, parfois liées avec la représentation des personnes définies. Lorsque le malade entend des « voix », il perçoit en même temps du bruit dans la tête et dans les oreilles. En causant avec le malade, on peut facilement se convaincre qu'il possède sa pleine conscience. Il examine ce qui se passe en lui avec une certaine critique; il parle quelquefois des voix, comme de quelque chose qui lui serait étranger et non lié à sa personnalité.

Le plus souvent le malade entend les voix des deux côtés, rarement

d'un seul, ordinairement d'une oreille plus que de l'autre. Tantôt les voix retentissent de loin, tantôt il lui paraît qu'elles viennent de quelqu'un qui se trouve près de lui ; tantôt c'est un chuchotement à l'oreille, tantôt c'est une voix intérieure qu'il entend, par exemple, dans sa tête. Les voix, dont se plaignent les malades, sont toujours très nettes, sonores, de timbre différent ; tantôt elles appartiennent à un homme, tantôt à une femme, le plus souvent à tous les deux. Leur quantité est variable et dépend de la profondeur et du degré du délire alcoolique continu.

Dans les cas plus légers, le nombre des hallucinations auditives n'est pas grand, et elles gênent relativement peu les malades. Dans un cas le malade se plaint, par exemple, d'entendre un hurlement dans la cheminée, mais il « n'entend » pas des paroles. Dans d'autres cas, lorsque le délire alcoolique continu est plus accusé, le nombre des voix est assez grand ; le malade distingue nettement non seulement des phrases, mais des dialogues même. Dans des cas encore plus graves, les hallucinations auditives sont si nombreuses et si persistantes qu'elles empêchent le malade de s'occuper d'autre chose ; il écoute sans cesse ce qu'elles disent et parfois même elles provoquent chez lui un état de confusion.

Lorsque les voix sont nombreuses, le malade les entend presque sans cesse, et pendant ses occupations et pendant qu'il cause avec quelqu'un, dans le silence comme dans le bruit ; les voix sont nombreuses le jour et le soir, et le matin. Dans les cas plus légers, les voix ne s'entendent pas continuellement : le malade commence à les distinguer, lorsqu'il y a un silence autour de lui, ou lorsqu'il reste seul et se trouve inoccupé ; après une fatigue, les voix inquiètent davantage le malade qu'après le repos ; parfois il les entend de préférence le soir, lorsqu'il commence à s'endormir, ou dans le silence de la nuit.

Le contenu des hallucinations auditives dans le délire alcoolique continu est assez uniforme ; le malade ordinairement entend des reproches sur diverses choses, par exemple, parce qu'il a mené une vie dépravée et qu'il a abusé des boissons fortes ; il entend qu'on le gronde, qu'on lui dit des paroles offensantes, parfois des paroles obscènes ; on lui prédit une mort prochaine, un châtement. D'autres voix le défendent, le louent, l'encouragent. Les interlocuteurs invisibles examinent dans les moindres détails sa vie passée, et le malade s'étonne, de ce qu'« ils » peuvent connaître si bien tout ce qui concerne sa vie privée. Parfois le malade attend ce qu'« ils » vont répondre à sa pensée, dès qu'il pense à quelque chose ; quelquefois « ils » disent des choses que lui-même n'a jamais su. Dans certains cas de délire alcoolique continu le contenu des hallucinations auditives porte un caractère obscène et indécent ; cela arrive le plus souvent lorsque le malade prie ou se trouve à l'église ; alors « ils » commencent à

injurier Dieu, les saints, empêchent le malade de prier, quelquefois à tel point qu'il est obligé de quitter l'église. Parfois « ils » donnent des conseils au malade : comment il doit se conduire ? doit-il s'adresser au médecin ? etc. ; tantôt « ils » conseillent au malade de boire et insistent beaucoup sur cela. Ces causeries avec les voix peuvent être désagréables ; pourtant il n'est pas rare que les voix prennent un ton de badinage humoristique et se moquent un peu du malade.

Le rapport de la conscience aux hallucinations auditives est généralement critique ; le malade les envisage ordinairement comme un phénomène non normal, comme une maladie ; mais très souvent il tend à penser et même il croit que ces voix viennent du diable ; les uns parlent de cela avec doute, d'une manière indécise ; les autres en ont la certitude plus ou moins entière. En causant avec un malade, souffrant du délire alcoolique continu, souvent le fait suivant saute aux yeux : le malade commence à raconter volontiers ses fausses sensations ; il les représente quelquefois d'une manière plus ou moins comique, de sorte qu'on a l'impression qu'il croit à la réalité de ces voix ; mais, en le questionnant davantage, on voit qu'il envisage les voix comme une manifestation morbide, provenant de ce qu'il a abusé des boissons fortes. Dans certains cas de délire alcoolique continu, l'élément paranoïde est exprimé d'une manière plus accentuée.

Outre les hallucinations auditives, qui sont l'une des manifestations fondamentales du délire alcoolique continu, peuvent encore se manifester des hallucinations olfactives, visuelles et tactiles. Par exemple, l'un de nos malades se plaignait souvent qu'« ils », c'est-à-dire ses interlocuteurs invisibles, gâtent l'air par de mauvaises odeurs.

Le cours de la maladie dans le délire alcoolique continu se caractérise par les particularités suivantes : même dans les cas légers, où il y a comparativement peu d'hallucinations, la maladie dure assez longtemps et les voix continuent à se faire entendre un temps assez long, s'affaiblissant, il est vrai, dans leur intensité. Dans les cas plus graves, lorsque les voix sont plus fortes et plus nombreuses, il devient difficile au malade de s'occuper d'affaires, puisque souvent il éprouve un état de confusion ; alors, sans doute, la possibilité de la critique concernant les voix diminue, et le malade commence à dire avec plus d'assurance qu'il se trouve sous l'influence du diable.

Beaucoup de malades, souffrant de délire alcoolique, se remettent, après la période aiguë, assez bien pour pouvoir s'occuper de leurs affaires, quoique pas aussi bien qu'auparavant. Nous pensons que la capacité au travail chez ces malades diminue, par la suite de l'abaissement du tonus de l'énergie psychique générale, quoique les malades eux-mêmes se plaignent seulement de ce que les voix les gênent dans leurs occupations.

Bien que le délire alcoolique continu dure parfois des années, il n'y a point ordinairement d'affaiblissement marqué des capacités intellectuelles chez les malades ; au contraire, à la longue, les phénomènes morbides ordinairement s'affaiblissent, la quantité des hallucinations auditives diminue, et elles deviennent moins intenses, moins nettes, n'apparaissent plus sans répit, mais seulement par intervalles. Dans certains cas de délire alcoolique continu, la conviction des malades qu'ils se trouvent sous l'influence du diable devient plus faible ; le doute apparaît et plus fréquemment surgit cette pensée que toutes les voix sont l'effet de la maladie.

Très souvent, dans le délire alcoolique continu, existent des lésions de l'appareil auditif périphérique, parfois unilatérales, plus rarement bilatérales, quelquefois accompagnées d'un affaiblissement progressif de l'ouïe. Il n'est pas rare d'observer que les hallucinations auditives sont plus accentuées justement du côté où la lésion de l'appareil auditif périphérique est plus marquée. Nous sommes, certes, bien loin de l'idée de mettre en relation immédiate la lésion de l'appareil périphérique avec le délire alcoolique continu ; il y a des cas où il n'y a aucune lésion de l'appareil auditif périphérique, et pourtant les hallucinations auditives sont vives et intenses ; mais il est très possible que la lésion de l'appareil auditif périphérique serve de moment favorable, aidant à la manifestation plus marquée des hallucinations auditives.

Dans le cours du délire alcoolique continu, parfois il arrive que l'on observe une exacerbation des phénomènes morbides, lorsque les hallucinations auditives augmentent et inquiètent davantage le malade ; cette exacerbation peut dépendre de quelques maladies occasionnelles somatiques, et aussi, peut-être, de troubles endogènes quelconques dans la région des centres auditifs du cerveau.

Concernant la terminaison de cette maladie, comme nous l'avons déjà dit plus haut, le délire alcoolique continu ordinairement ne porte pas de caractère progressif et ne s'accompagne pas d'un affaiblissement marqué de la capacité intellectuelle. La majorité des malades ne réclament même pas leur admission à l'hôpital ; ne souffrant pas d'idées de persécution, ils sont d'assez bonne humeur et peuvent s'occuper d'affaires ; leur conduite pour la plupart est régulière. Seulement, dans certains cas, où les hallucinations auditives sont nombreuses et gênent constamment le malade, en troublant le cours régulier de ses pensées et en provoquant chez lui un état de confusion, le malade parfois a l'air d'un homme atteint de maladie psychique ; il parle quelquefois avec lui-même, prêtant l'oreille à ses hallucinations.

Ainsi, l'une de nos malades, chez qui les hallucinations auditives

étaient très abondantes et très vives et qui était en partie persuadée de la réalité des voix, ne pouvait pas travailler ; elle se plaignait que sa prétendue interlocutrice et gouvernante l'empêchait de travailler, lui ordonnait de causer, de discuter avec elle et même de se donner des coups ; et, effectivement, la malade, lorsqu'elle était seule, abandonnait son ouvrage, répondait à « elle » et quelquefois même se donnait des coups.

Nous rapportons ce cas au nombre des plus graves ; la maladie durant ici déjà depuis dix ans. Mais bien des malades, souffrant de délire alcoolique continu, peuvent se contenir de telle manière que les personnes qui les entourent ne remarquent point d'irrégularité dans leur conduite.

Une circonstance favorisant l'amélioration de la maladie est ce fait que la plupart des malades cessent de boire, après que le délire alcoolique continu s'est manifesté chez eux. On peut expliquer ce fait par cela que le malade, effrayé par la continuité de sa maladie, commence à craindre de perdre tout à fait l'esprit. Ici, d'ailleurs, on peut faire encore une autre supposition, qui a été mentionnée par le professeur S. S. Korsakoff dans les examens cliniques des malades ; S. S. Korsakoff pensait que les malades cessent de boire du vin pour cette raison qu'ils ne ressentent plus d'entraînement pour les boissons fortes.

Dans des cas très rares, lorsque le malade, souffrant de délire alcoolique continu, ne cesse pas de boire, la maladie peut prendre un caractère progressif très marqué.

*Diagnostic différentiel.* — Comme il a été déjà dit plus haut, le délire alcoolique continu se manifeste le plus souvent, sinon exclusivement chez des buveurs qui ont eu déjà un ou plusieurs accès de *delirium tremens*. Comme au début, le délire alcoolique continu s'exprime ordinairement par des phénomènes ressemblant à ceux qui s'observent dans le *delirium tremens*, alors il est bien entendu qu'au commencement de la maladie le diagnostic est difficile et ne peut pas être fondé sur des bases solides.

Si le malade présente le tableau clinique de *delirium tremens* avec prédominance des hallucinations auditives, et non des hallucinations visuelles, alors doit surgir l'idée qu'il ne s'agit pas du *delirium tremens* mais du délire alcoolique continu. Il faut pourtant dire qu'il y a aussi des cas de *delirium tremens* au cours duquel le malade éprouve de préférence des hallucinations auditives.

Le diagnostic du délire alcoolique continu devient plus facile là où les accès primordiaux aigus se sont déjà effacés, où les phénomènes, rappelant le *delirium tremens*, ont disparu ; dans la période plus ou moins éloignée du début, il reste chez le malade principalement des hallucinations auditives et une certaine interprétation erronée de ces hallucinations, consistant en cela que le malade pense qu'il se trouve sous l'influence du

diable. Nous pensons qu'au sujet de l'explication que le malade donne de ses voix, il faut avoir en vue que la plus grande majorité des individus souffrant de délire alcoolique continu, appartiennent à la classe non intelligente.

Sur le diagnostic différentiel entre le délire alcoolique continu et la psychose alcoolique aiguë décrite par différents auteurs sous différentes dénominations, nous y reviendrons plus loin. Une fois que le malade, souffrant de délire alcoolique continu, s'est débarrassé des phénomènes alcooliques aigus, rappelant le *delirium tremens*, il faut encore avoir en vue dans le diagnostic différentiel, la *paranoïa alcoolique* ; malgré qu'il y ait des cas où la distinction est malaisée, on peut tout de même indiquer quelques phénomènes différentiels. Avant tout, il faut remarquer que dans le délire alcoolique continu les idées erronées du malade se rapportent à une influence diabolique ; parfois ces idées peuvent être déterminées et très stables. Dans la *paranoïa alcoolique* existe chez le malade un délire de persécution plus ou moins systématisé, concernant parfois des personnes définies et souvent s'accompagnant d'actions agressives. Tandis que le malade de délire alcoolique continu est d'assez bonne humeur et n'évite pas la société, le malade de *paranoïa alcoolique* est très soupçonneux, il se fâche souvent contre les personnes qui l'entourent et même parfois devient dangereux et agressif envers elles ; le premier malade, en somme, est bien plus raisonnable que le second.

Ensuite, dans le délire alcoolique continu, la maladie ne tend pas à un développement ultérieur ; au contraire, sous l'influence de conditions favorables l'état du malade s'améliore. Dans la *paranoïa alcoolique* chronique on observe un développement progressif de la maladie, l'état du malade empire, le délire se développe, sa personnalité psychique se modifie et souvent l'affection se termine par une démence très marquée et l'incapacité de toute occupation. Dans le délire alcoolique continu, comme nous l'avons dit plus haut, ordinairement, il n'y a point de démence et la personnalité psychique du malade se modifie peu ; il conserve la capacité de s'occuper de ses affaires habituelles.

Les hallucinations auditives semblent plus nombreuses dans le délire alcoolique continu que dans la *paranoïa alcoolique chronique* ; dans le premier cas, les idées délirantes, pour ainsi dire, se nourrissent des hallucinations auditives, tandis que dans le second les idées délirantes ne sont pas sous la dépendance des hallucinations auditives.

La *mélancolie alcoolique* peut aussi être confondue avec le délire alcoolique chronique, car parfois au début elle se manifeste par des phénomènes rappelant le *delirium tremens* et elle peut s'accompagner dans son cours ultérieur d'hallucinations auditives : dans la mélancolie alcoolique,



l'état émotif possède, en outre, un caractère triste très marqué ; le malade se trouve dans un état d'angoisse, de dépression et d'inquiétude ; dans le délire alcoolique continu on ne constate pas d'émotion pénible ; quand cet état apparaît, c'est seulement pour une courte durée, lors d'hallucinations effrayantes qui épouvantent le malade. Concernant les hallucinations auditives dans la mélancolie alcoolique, il faut dire que leur contenu correspond à l'humeur triste et sombre du malade : il entend des menaces, des accusations de méfaits et de crimes ; il entend qu'on le juge, qu'on le condamne à une pénitence et même à mort. Dans le délire alcoolique continu, les hallucinations, en somme, sont bien moins pénibles et moins douloureuses ; bien souvent, le malade lui-même les envisage comme une manifestation de la maladie ; au contraire, dans la mélancolie alcoolique, le malade croit à la réalité de ses hallucinations auditives. La conduite des malades dans l'une et l'autre maladie est différente : celui qui est atteint de délire alcoolique continu parle ordinairement volontiers de ses sensations morbides ; il est expansif, souvent même de bonne humeur, et souvent humoristique : l'individu qui souffre de mélancolie alcoolique, est taciturne, déprimé ; il aime la solitude, il craint toujours quelque chose, évite toute société, se croit un coupable et un grand pécheur ; il est timide et n'aime pas à parler de sa maladie.

*Rapports du délire alcoolique continu avec les autres psychoses alcooliques.*

— Puisque le délire alcoolique continu commence par des accès, ressemblant beaucoup au *delirium tremens*, il est bien naturel de penser qu'il est la suite ou la seconde phase de ce *delirium tremens*. D'un autre côté, on a des raisons pour présumer que le délire alcoolique continu est une maladie tout à fait indépendante du *delirium tremens*.

Actuellement, nous ne pouvons pas encore nous prononcer sur ce sujet ; pour la solution de cette question il faut avoir en vue ce qui suit : bien des maladies mentales, d'origine alcoolique, qui sont provoquées exclusivement par l'alcool, telles que la mélancolie alcoolique, la *paranoïa alcoolique chronique*, quelquefois la *psychose de Korsakoff*, débutent par un tableau, ressemblant à celui du *delirium tremens* ; on peut dire, avec un degré de vraisemblance assez grand et même avec une assurance complète, que ces maladies ne se développent pas sur le *delirium tremens*, mais que le syndrome du *delirium tremens* est dans ces cas une complication accessoire de la maladie fondamentale. Ce même point de vue peut s'appliquer au délire alcoolique continu. Mais nous représentons encore une fois que pour le moment nous laissons cette question pendante.

Maintenant quel est le rapport de la maladie en question avec la *paranoïa alcoolique chronique* ? Nous allons aussi nous abstenir de nous prononcer définitivement sur cette question ; s'il y a des raisons de réunir

ces deux maladies en une seule, il y en a au moins autant pour la séparation de ces deux formes, dont chacune se développe, dans des conditions particulières ; et même si l'on admettait que le délire alcoolique continu est une forme de la *paranoïa alcoolique chronique*, il serait indispensable de remarquer qu'il diffère d'une manière très prononcée de cette dernière par son tableau clinique, par son cours et par son pronostic.

La littérature concernant cette question ne donne que des renseignements très incomplets, et, en partie, contradictoires. Les indications les plus détaillées et les plus précises sur la forme morbide dont il s'agit, se trouvent dans le *Manuel de Psychiatrie* du professeur S. S. Korsakoff (1), d'après l'avis duquel le délire alcoolique continu se développe ordinairement à la suite du *delirium tremens*. « Après le sommeil critique, la conscience du malade atteint du *delirium tremens* s'éclaircit, les hallucinations visuelles disparaissent ; restent seulement les hallucinations auditives ; elles constituent, dans le cours ultérieur de la maladie, le symptôme essentiel, et dans bien des cas, l'unique contenu de la maladie ». S. S. Korsakoff note que cette maladie se développe ordinairement chez des individus qui ont déjà supporté plusieurs atteintes de *delirium tremens* ; la maladie dure ordinairement quelques mois ou quelques années et parfois même toute la vie, mais dans la grande majorité des cas, elle n'empêche pas le malade de s'occuper d'affaires pas trop compliquées. De la *paranoïa alcoolique*, si voisine du délire alcoolique continu, ce dernier diffère, d'après Korsakoff, par le manque de systématisation dans le délire, et par le manque de tendances agressives vis-à-vis de l'entourage. Pour les autres auteurs russes, il y a des indications sur le délire alcoolique continu dans le traité de W.-P. Serbsky (2) : « La psychopathologie légale ». Cet auteur ne sépare pas le délire alcoolique continu de la *paranoïa alcoolique* et décrit ces deux maladies sous la dénomination de « délire continu des buveurs ou *paranoïa alcoolique* ». A.-F. Erlitzky (3) dans ses « Leçons cliniques sur les maladies mentales », sans examiner le délire alcoolique continu à part, indique néanmoins la possibilité pour certaines psychoses alcooliques de laisser après elles des hallucinations stables, principalement auditives, comme seul reliquat de la maladie. Le trouble mental, décrit il y a peu de temps par le professeur W.-M. Bechterew (4) sous le nom de « psychose hallucinatoire, se développant dans les lésions de l'organe auditif »,

(1) S.-S. KORSAKOFF, *Traité de Psychiatrie*, 1901, 2<sup>e</sup> édit., Moscou (en russe).

(2) W.-P. SERBSKY, *La psycho-pathologie légale*, 1900, t.II, Moscou (en russe).

(3) A.-F. ERLITZKY, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Saint-Petersbourg, 1896 (en russe).

(4) W.-M. BECHTEREFF, *Revue (russe) de Psychiatrie*, 1903, n<sup>o</sup> 3.

paraît être tout autre chose que le délire alcoolique continu, vu la différence dans l'étiologie de la maladie susnommée (lésion de l'appareil auditif) et dans le tableau clinique (caractère différent des hallucinations, existence d'un délire complexe).

Si nous nous adressons à la littérature étrangère, nous n'y trouvons ou bien aucune indication, ou nous y rencontrons la description d'états hallucinatoires ou délirants s'étant développés sur le terrain de l'alcoolisme chronique, mais qui ne correspondent pas au délire alcoolique continu ; le rapport de ces maladies avec le *delirium tremens*, d'un côté, et à la *paranoïa alcoolique*, d'autre part, est peu défini. Le trouble mental, noté en 1847 par *Marcé* (1), et qui s'observe parfois dans l'alcoolisme chronique où il se manifeste principalement par des idées délirantes ou du délire développé sur le terrain de nombreuses hallucinations auditives, a été décrit d'une manière plus détaillée par *Nasse* (2) (1874) sous le nom de « délire de persécution des alcooliques ». D'après *Nasse*, cette maladie est une psychose développée d'une manière aiguë et qui se caractérise principalement par des hallucinations auditives, plus rarement visuelles, ordinairement d'un contenu désagréable et offensant (des accusations très graves, pour la plupart de caractère sexuel, des menaces, des injures etc.), ne donnent pas de motif à l'apparition des idées délirantes à caractère de délire de persécution ; comme conséquence des hallucinations et du délire, souvent, d'après *Nasse*, peuvent survenir des accès d'angoisse et des réactions à la peur ; cependant ordinairement l'humeur des malades est assez calme, parfois même avec addition d'une certaine bonne humeur particulière. La description de *Nasse* dans ses traits fondamentaux a été adoptée par les auteurs allemands qui ont suivi et l'affection a été décrite sous différentes nominations. Ainsi *Kraft-Ebing* (3), dans le chapitre « du délire sensoriel des alcooliques » (*Der hallucinatorische Wahnsinn der Trinker*) est d'accord avec la description de *Nasse*, seulement il différencie cette affection de la *paranoïa alcoolique*, caractérisée, d'après son avis, par un cours plus prolongé et par une plus grande systématisation du délire. Comme ressemblant en ce qu'elles ont d'essentiel au délire sensoriel des alcooliques de *Kraft-Ebing*, on doit signaler aussi les maladies décrites par *Kraepelin* (4), comme « *Hallucinatorischer Wahnsinn der Trinker* », par *Mendel* (5), comme « *Paranoïa alcoholistica* » ; par *Wer-*

(1) MARCÉ, *De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques*. Paris, 1897 (voyez chez NASSE).

(2) NASSE, *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1897.

(3) KRAFFT-EBING, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 1897.

(4) KRAEPELIN, *Psychiatrie*, 1899.

(5) MENDEL, *Leitfaden der Psychiatrie*, 1902.

*nicke* (1), comme « Acute Hallucinoſe », et enfin par *Bonhæffer* (2), comme « Acute Hallucinoſe der Trinker ». La maladie ſe caractérife par des hallucinations auditives très abondantes et ſe développant d'une manière aiguë ; on obſerve auſſi, quoique rarement, d'autres hallucinations ; le malade entend qu'on parle de lui, qu'on le gronde, qu'on le menace, tantôt il croit entendre la répétition à haute voix de ſes propres penſées etc. ; ſur le terrain de ces fauſſes ſenſations ſurgit ordinairement le délire de perſécution, abſurde et fantaſtique ; la maladie dure quelques jours ou quelques ſemaines, rarement elle dure des mois. Cette circonſtance que, d'après *Krapelin*, la maladie peut débiter par des phénomènes, rap- pelant le *delirium tremens abortif* (inſomnie, crainte non motivée), mérite de retenir l'attention. *Bonhæffer* envisage cette affection comme voisine du *delirium tremens*, vu l'exiſtence de cas transitoires où il exiſte dans ce dernier des hallucinations auditives et une tendance à la ſystématisation des représentations délirantes. D'ailleurs, *Bonhæffer* ne conſidère pas comme abſolument indiſpenſable pour cette maladie la ſystématisation du délire, et il propoſe de lui conſerver la dénomination de *Wernicke*, à ſavoir : « *Acute Hallucinoſe* ». Cette affection ne peut pas néanmoins être reconnue comme identique au délire alcoolique continu, dans le ſens que nous attribuons à ce terme.

Comme phénomènes différentiels entre le « acute hallucinoſe » de *Wernicke* et le délire alcoolique continu apparaît l'exiſtence dans le premier des idées délirantes nombreuses et plus ou moins ſystématisées, l'évolution rapide et le cours non prolongé de la maladie avec terminaiſon ordinaire par la guérison. Il faut encore remarquer dans l'« hallucinoſe aiguë » de *Wernicke*, que l'intoxication alcoolique n'eſt pas conſidérée par les auteurs comme indiſpenſable dans l'étiologie de cette maladie. Des autres formes de psychoses alcooliques que *Wernicke* mentionne, à ſavoir, « chroniſches » et « protrahirtes Alcoholdelirium », le premier représente un degré paranoïde du *delirium tremens*, lorsque le malade conſerve plus ou moins longtemps ſes fauſſes ſenſations et croit à la réalité de ſes illuſions ; ici, d'après *Wernicke*, les hallucinations, l'agitation motrice et l'inſomnie manquent ordinairement, et la maladie ou finit par la guérison, ou, par ſuite de la continuation de l'abus des boiſſons fortes, verſe dans un état ſtable de démence. « Protrahirtes Delirium tremens » (*Wernicke*) ſe caractérife par cela que les fauſſes ſenſations associées et l'agitation motrice, propres au *delirium tremens*, ſe prolongent pour un temps plus ou moins long (quelques ſemaines), ordinairement

(1) WERNICKE, Grundriſſ der Psychiatrie, 1900, III.

(2) BONHOEFFER, Die acuten Geiſteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, 1901.

sous l'influence de quelques causes d'épuisement (la tuberculose, etc.) ; la maladie finit par la guérison, si le malade ne succombe pas à la maladie somatique. Il nous semble que, ni le « délire alcoolique chronique » de *Wernicke*, ni le « *delirium tremens continu* » ne peuvent être identifiés avec le délire alcoolique continu.

Les indications sur le délire alcoolique continu ne sont pas plus nombreuses dans la littérature française. *Marcé*, *Lasègue* et *Legrand du Saule* décrivent sous le nom « d'alcoolisme subaigu » le délire de persécution se développant d'une manière aiguë chez des alcooliques chroniques avec hallucinations auditives très abondantes, différant de la *paranoïa* typique par une évolution de courte durée, par grande peur et par des hallucinations alcooliques auditives très caractéristiques. *Magnan* (1), dans sa monographie sur l'« Alcoolisme », décrivant le *delirium tremens*, enlève de ce dernier les cas, dans lesquels, immédiatement après la disparition des accès aigus, persistent pour quelque temps le délire, les hallucinations, un état affectif ; parfois, sous l'influence, semble-t-il, d'une prédisposition individuelle, le délire prend les caractères d'un délire partiel, très stable, de persécution.

Parmi les auteurs anglais, il faut indiquer *Clouston* (2), parlant dans ses « Leçons Cliniques » de la possibilité pour le *delirium tremens*, surtout après la répétition réitérée de son accès de laisser après lui des troubles prolongés, tantôt ayant l'aspect des hallucinations auditives stables, tantôt sous forme de folie partielle.

Passant à l'analyse du matériel de la Clinique Psychiatrique de Moscou concernant le délire alcoolique continu, nous trouvons indispensable de dire, que pour le but de ce travail, nous nous sommes servis seulement des cas qui correspondaient tout à fait au délire alcoolique continu, type tel que nous le comprenons.

Les cas transitoires et ceux où l'on pouvait remarquer ou supposer un trouble mental d'un autre genre, étaient éliminés. En déterminant la fréquence du délire alcoolique continu en général, nous trouvons que sur 4813 malades psychiques, enregistrés à la Clinique Psychiatrique de Moscou, depuis 1887 jusqu'au 1<sup>er</sup> mai 1903, il revient au délire alcoolique continu 33 malades. La grande majorité des cas concernent des malades de la consultation externe ; il faut remarquer que quelques-uns de ces malades ont visité la Clinique pendant bien des années.

La plus grande majorité des cas se rapporte à des hommes : 30, contre seulement 3 pour des femmes. En calculant le pourcentage de ces malades

(1) MAGNAN, *L'alcoolisme*, 1874.

(2) CLOUSTON, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Traduction russe. Saint-Petersbourg, 1885.

par rapport à la totalité des malades psychiques de la Clinique Psychiatrique (4813), pour définir la fréquence comparative du délire alcoolique continu, nous voyons que le délire alcoolique se rencontre dans 0,69 p. 100 de tous les cas de trouble mental ; c'est donc comparativement une maladie rare. Si nous prenons les hommes (3110) et les femmes (1703) séparément, nous verrons, que la fréquence du délire alcoolique continu, par rapport au nombre total des cas de trouble mental, sera chez les hommes 0,96 p. 100 et chez les femmes 0.18 p. 100.

En examinant le rapport du nombre des hommes, souffrant de délire alcoolique continu au nombre des femmes, et prenant en considération, que le nombre de tous les malades psychiques hommes en général, prévaut de beaucoup sur le nombre de malades psychiques femmes (le nombre de malades psychiques hommes se rapportant au nombre de malades psychiques femmes comme 3110 : 1703, c'est-à-dire comme 1,03 : 1), nous verrons que les hommes approximativement pour 5,5 fois souffrent plus souvent du délire alcoolique continu que les femmes, ce qui doit être expliqué, croyons-nous, par cela que l'alcoolisme est moins répandu parmi les femmes que parmi les hommes.

En posant la question concernant la signification de l'hérédité dans l'évolution du délire alcoolique continu et en examinant dans ce sens notre matériel, nous obtenons les données suivantes très curieuses : parmi les 29 cas où a été notée l'hérédité, dans 20 cas il y a l'alcoolisme des parents, principalement du père, dans 3 des maladies nerveuses et mentales chez des proches parents ; dans 5 il n'y avait aucune hérédité. Si nous prenons ensemble tous les cas, dans lesquels existent des indications sur la prédisposition héréditaire, nous verrons alors que la prédisposition existe dans 96,55 p. 100. Les chiffres ci-dessus démontrent suffisamment, croyons-nous, l'énorme signification de l'hérédité dans l'étiologie du délire alcoolique continu ; ce dernier surpasse même sous ce rapport la paralysie générale, la mélancolie, la manie, la folie circulaire, les idées obsédantes, à en juger d'après les données, obtenues par les docteurs S. Soukhanoï et P. Gannouchkine. Ces auteurs, se basant sur le matériel de la Clinique Psychiatrique de Moscou, ont pu établir que la prédisposition héréditaire dans la paralysie générale (1) était de 75 p. 100, dans la mélancolie de 82 p. 100 (2), dans la manie (3) et dans la psychose circulaire (4) de 87 p. 100, dans les idées obsédantes de 92 p. 100 (5).

(1) Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff (en russe), 1901, p. 733.

(2) *Ibid.*, 1902, liv. VI, p. 1170.

(3) Revue (russe) de médecine, 1902, n° 49, p. 501.

(4) *Ibid.*, 1903, n° 1, p. 3.

(5) Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie de S. S. Korsakoff, 1902, liv. III, p. 399.

Passant à l'examen de la question de l'âge, dans lequel se développent ordinairement le délire alcoolique continu, et partageant nos malades par groupes définis d'après l'âge, nous obtenons les données suivantes : dans 1 cas la maladie s'est manifestée à l'âge de 21-25 ans, dans 9 cas à l'âge de 26-30 ans, dans 9 cas à l'âge de 31-35 ans, dans 5 cas à l'âge de 36-40 ans, dans 2 cas à l'âge de 41-45 ans, dans 2 cas à l'âge de 46-50 ans et dans 4 cas (de ces cas il y en a deux, appartenant aux femmes) à 51-56 ans. Cela démontre que le délire alcoolique continu se manifeste le plus souvent à l'âge de 26-35. Des 3 cas de délire alcoolique continu chez les femmes dans 2 cas la maladie s'est manifestée à 52-53 ans et dans 1 cas à 36 ans.

Autant qu'un nombre restreint d'observations permet de conclure, on peut penser que le délire alcoolique continu se développe chez les femmes bien plus tard que chez les hommes. Cette circonstance, croyons-nous, peut être expliquée par ce que les femmes commencent à abuser des boissons fortes dans un âge plus mûr que les hommes.

En sériant nos malades d'après le genre de leurs occupations, ce qui, à un certain degré, indique leur état social, nous trouvons que le nombre prédominant (28 cas ou 87, 88 p. 100) se rapporte aux individus appartenant aux professions non intelligentes, où le travail physique joue le rôle principal (cultivateurs, ouvriers de fabriques, artisans, etc.); dans le reste des malades il y avait 1 commis de comptoir, 2 prêtres et 1 étudiant.

Il est intéressant de noter que, d'après les observations de *Bonhæffer* l'« hallucinose aiguë des alcooliques », contrairement au *delirium tremens*, s'observe principalement chez les personnes de professions libérales (étudiants, artistes, commerçants, etc.). En soulignant cette différence, nous ne nous croyons cependant pas en droit de conclure sur les relations réciproques entre la hallucinose alcoolique aiguë de *Bonhæffer* et le délire alcoolique continu.

Dans la grande majorité des cas de délire alcoolique continu, nous avons pu constater les phénomènes de *delirium tremens*, présentant une transition graduelle des accès très marqués aux formes abortives. Ces accès (1, 2, rarement 3) tantôt précèdent de longtemps l'apparition du délire alcoolique continu, tantôt ils en sont séparés par un intervalle de temps très court. A notre grand regret, vu que les données anamnestiques, se rapportant à ces faits, étaient assez incomplètes, nous n'avons pas pu exprimer en chiffres le rapport du délire alcoolique continu aux accès du *delirium tremens*, qui l'avaient précédés.

Pour conclure, nous voudrions parler encore de deux phénomènes phy-

siques, accompagnant le tableau psychique du délire alcoolique continu et qui sont, selon nous, dignes d'attention.

Nous avons en vue la contraction idio-musculaire (*Bernstein*) (1) et la lésion de l'organe auditif, *P. B. Gannouchkine* et *S. A. Soukhanof* (2), étudiant la signification clinique de la contraction idio-musculaire dans les maladies mentales, notent que dans tous les cas de délire alcoolique continu examiné par eux, ce phénomène musculaire existait toujours. Considérant qu'une grande partie de nos cas se rapportent au temps, où la contraction idio-musculaire n'était pas recherchée, lors de l'examen général physique des malades, il y a lieu de supposer, que presque dans tous les cas de délire alcoolique continu, où on a fait attention à ce phénomène, il était présent.

La lésion de l'appareil auditif dans le délire alcoolique continu se rencontre souvent. Dans 13 cas, parmi le matériel que nous avons à notre disposition, ce phénomène a été constaté sous une forme très accentuée; dans quelques-uns de nos cas, cette lésion représentait le reliquat de processus morbides qui avaient eu lieu bien avant la première manifestation du délire alcoolique continu; c'était l'affaiblissement ou la perte de l'ouïe d'un seul côté ou des deux côtés; dans d'autres cas on pouvait constater des phénomènes d'un processus morbide encore actif ou inachevé. En ce qui concerne la signification de la lésion de l'organe auditif dans la pathogénie du délire alcoolique continu, nous ne nous décidons pas à émettre de conclusions sur cette relation, vu nos connaissances encore incomplètes. Le phénomène sus-mentionné mérite de retenir l'attention sous ce rapport qu'il indique une fois de plus la possibilité de la participation des lésions périphériques de l'appareil auditif à l'évolution de certains états hallucinatoires.

(1) A. BERNSTEIN, *Sur la signification clinique de la contraction idio-musculaire chez les aliénés*, Moscou, 1900.

(2) P. GANNOUCHKINE et S. SOUKHAHOFF, *Contribution à l'étude de la signification clinique de la contraction idio-musculaire dans les maladies mentales*, Journal (russe) clinique, 1904, n° 5.



## LE MAILLOT DE L'ENFANT

D'APRÈS LES PEINTURES DE L'ÉCOLE ITALIENNE.

PAR

**J. GENEVRIER,**  
Interne des hôpitaux.

Dans les quartiers populeux des grandes villes italiennes, dans les ruelles qui avoisinent le port de Gènes, ou aux pentes de Santa-Lucia à Naples, on verra souvent, parmi les loques innombrables qui pendent aux ficelles tendues entre les fenêtres, de longues bandelettes, faites de claires étoffes et ornées d'arabesques ou de guirlandes de fleurs ; elles paraissent moins minables que les chiffons et les oripeaux qui pavoisent lamentablement les façades gercées et ulcérées des pauvres vieilles maisons où grouille la foule bruyante et gaie du bas peuple, de ces miséreux dépenaillés, élégants dans leurs haillons, jolis sous leur saleté, toujours souriants et insoucians.

La destination de ces longues et étroites pièces d'étoffe étonnerait sans doute beaucoup de voyageurs. Les voyageuses y trouveraient un sujet d'utiles méditations sur leur prochain rôle de mères de famille.

Interrogez, en effet, quelque lazzaroni ou quelque marchande d'oranges. Ils vous diront que chacune de ces bandes est un costume de marmot. Le médecin, lui aussi, doit s'y intéresser.

Car, nous dit Montaigne : « Tout ainsi qu'en l'agriculture les façons qui vont avant le planter sont certaines et aysées, et le planter mesme ; mais, depuis que ce qui est planté vient à prendre vie, à l'eslever il y a une grande variété de façons, et difficulté ; pareillement aux hommes, il y a peu d'industrie à les planter ; mais depuis qu'ils sont nays, on se charge d'un soing divers, plein d'embesongnement et de crainte, à les dresser et nourrir. »

Le « planter » est certainement très aisé en Italie, car les enfants y foisonnent ; et tout comme de ce côté-ci des Alpes, il est même plus aisé chez les pauvres que chez les riches : c'était du moins la remarque judicieuse d'un gondolier de Venise me montrant, aux fenêtres des masures

qui bordent les sordides *canaletti* des environs du Ghetto, toute une collection de maillots multicolores dont les vives couleurs se reflétaient en se jouant sur les ondulations légères de l'eau : « Voyez-vous, Signore, disait-il en hochant la tête, il n'y a que les pauvres pour avoir autant d'enfants que cela. » Et l'homme me conta, dans sa langue pittoresque et zézayante, comment, à l'aide de ces longues bandes, on emprisonnait l'enfant dans ses langes ; suivant le goût et le caprice de la nourrice, le petit corps est enroulé dans des *circulaires*, ou bien ligotté par des *croisés*, qui dessinent à la surface du maillot des losanges réguliers ; le résultat final est le même : l'enfant est dans son maillot comme dans une chrysalide.

Or, il y a fort longtemps que cette coutume est en honneur dans les pays italiens.

À l'hôpital des Enfants-Assistés de Florence, aux fameux « Innocenti », sur le fronton desquels sourient toujours les *putti* de della Robbia, cette méthode, que nous trouvons barbare, était la seule en usage jusqu'à ces dix dernières années ; la lingerie de cet hôpital possède encore tout un stock de bandelettes inutilisées aujourd'hui ; et dans le peuple, c'est encore de cette façon un peu brutale, que les mères assurent la tranquillité de leurs enfants.

Cette méthode, beaucoup plus répandue qu'on ne l'imaginerait, puisqu'on la retrouve aussi bien en Russie qu'en Allemagne, en Espagne qu'en Italie, paraît avoir été de tout temps employée ; sans remonter à Romulus et Remus (que la tradition nous montre nus sous le ventre de la louve), une série de documents permet de montrer que cette *mode* s'est perpétuée sur le sol latin, depuis le temps où Scipion faisait la gloire et la fortune de la République, jusqu'à nos jours : les Empereurs ont pris la place des tribuns, les papes et les princes ont lutté durant des siècles, le règne de la liberté a été cent fois proclamé : et toujours les marmots sont restés prisonniers dans leurs langes ; à l'éveil de leur intelligence, ils ont eu le droit de se demander si « la liberté ne serait pas qu'un mot ».

« L'enfant n'est pas plutôt délivré de sa prison, dit Pline, qu'on lui donne de nouvelles entraves ; ce roi des animaux, pieds et mains liés, pleure, gémit, et sa vie commence dans les supplices. »

Dans l'ouvrage si riche en documents de Witkowski, on trouve des reproductions de médailles et des inscriptions de monuments funèbres où sont représentés ces pauvres petits rois des animaux ligottés et empaquetés ; on peut les voir en semblable appareil dans quelques peintures de Pompéi. Enfin les gérémiades du *Truculentus* de Plaute nous apprennent les noms qu'on donnait aux différentes pièces de ce vêtement ; le même passage de l'amusante comédie nous révèle aussi quelques détails sur les soins donnés au nouveau-né et à sa nourrice : « Il faut de quoi vivre à l'enfant ; il en

faut à celle qui a lavé le nouveau-né ; il faut à la nourrice une outre de vin vieux toujours pleine pour qu'elle boive jour et nuit (!) ; il faut du bois, il faut du charbon, il faut des *bandes*, des *coussins*, des *berceaux*, des *langes* ; il faut de l'huile, il faut de la farine pour l'enfant... tout le jour il faut quelque chose. »

*Fasciis opus est, pulvinis, cunis, incunabilis ;*

*Oleum opus est, farina puero opus est,*

..... , .....

*Opu' st totum diem.*

Dans « *Amphitryon* », Plaute donne aussi quelques détails sur la naissance des deux fils d'Alcmène. C'est d'abord une jolie observation de superétation : les faits de ce genre ne sont pas assez fréquents pour qu'on ne soit pas excusable d'en rapporter un : « Au sujet d'Alcmène, j'aurais dû vous dire qu'elle donnera aujourd'hui la vie à deux fils jumeaux. Ils viendront au monde, l'un dix mois, l'autre sept mois après avoir été conçus. Le premier est d'Amphitryon, le second de Jupiter. Ainsi le cadet est plus grand par son père que l'aîné par le sien. Vous comprenez bien cela ? Il n'y aura qu'un seul enfantement. Jupiter l'a voulu par intérêt pour Alcmène ; ainsi elle se délivre d'un double mal par un seul travail, et elle est garantie du soupçon d'adultère ; le mystère de leur union ne se traduit point. »

Puis les enfants naissent ; et c'est la nourrice Bromia qui prend la parole : « Elle m'ordonne de laver les nouveau-nés. Nous nous empressons d'obéir. Dieux ! que celui que j'ai lavé est grand et robuste ! Jamais il n'a été possible de le *ligotter dans les langes* !

*Neque eum quisquam conligare quivit incunabilis.*

Encore que les mots de Plaute fassent image, ils ne sont pas aussi explicites que les nombreux documents figurés que l'on peut retrouver dans l'art italien, à partir du jour où Florence vit Giotto édifier le campanile de Sainte-Marie-des-Fleurs, sous les regards du poète à « l'andare grave et mansueto ». Si Dante n'a pas condamné les pauvres *infanti*, dont la seule faute fut de ne pas avoir été baptisés, à rester perpétuellement emprisonnés dans leurs langes, mais seulement à « faire trembler de leurs soupirs l'air éternel » ; si les très gracieuses dames du *Décameron* négligent d'entretenir leurs seigneurs des soins que les mères ont à donner à leurs enfants, les peintres contemporains ont maintes fois placé sur leurs toiles des nourrissons dont ils nous montrent la toilette et le vêtement.

Quelques documents artistiques vont nous permettre d'assister à cette toilette. Négligeons l'ordre chronologique : ne vaut-il pas mieux, en effet,

reproduire les sujets pris aux divers âges de la peinture italienne que de montrer une série de tableaux du même artiste ou de la même époque (ce qui d'ailleurs serait facile, tant les enfants abondent sur les toiles des maîtres italiens). On pourra de la sorte se rendre compte de la fidélité avec laquelle le vêtement de l'enfant a été représenté pendant deux ou trois cents ans ; on constatera qu'il n'a pas varié de Giotto à del Sarto, et que les *fascii* dont Bromia n'arrivait pas à ceindre le fils de Jupiter devaient être de tout point semblables à ceux dont les divins *Bambini* sont enveloppés sur les tableaux des maîtres toscans.

La première de nos photographies n'est qu'un détail d'une des grandes fresques dont Andrea del Sarto orna le vestibule de l'église de l'Annonciation à Florence (Pl. LXIX). A ce moment unique dans l'histoire de l'art que fut l'âge d'or de la Renaissance (cette fresque porte la date A.D.MDXIII), l'artiste, dans la plénitude de son talent, nous montre une nativité de la Vierge ; au milieu d'un riche cadre architectural, une vigoureuse nourrice porte l'enfant nouveau-né sur ses genoux ; une belle jeune femme, souriante et épanouie, tient le lange dont on va couvrir le corps potelé de la petite Vierge déjà auréolée. Une autre jeune femme sourit à sainte Anne (qu'on ne voit pas sur le coin de fresque ici reproduit), et elle montre dans son sourire tout le ravissement que lui cause cette heureuse naissance. Sous le manteau de la cheminée, un bambin, curieux et émerveillé, tend ses menottes à la flamme, tout en suivant attentivement des yeux ce spectacle nouveau pour lui : la nourrice vient de laver l'enfant dans un bassin de cuivre ; elle la sèche et la réchauffe en présentant au feu son corps nu ; elle a eu soin de mettre la bandelette dont elle va l'entourer sur un tabouret, auprès du foyer.

Andrea del Sarto nous montre dans cette scène vivante les éléments du costume. Les photographies suivantes vont nous montrer comment l'enfant en est vêtu.

La *Vierge avec son fils*, du Beato Angelico, nous reporte à une époque de cent ans antérieure à celle des fresques d'Andrea del Sarto (Pl. LXX, A). Ce tableau de la Galerie antique et moderne de Florence, est loin de compter parmi les meilleurs du doux moine de Piesole : la Vierge et son divin fils échangent des regards quelque peu figés. Mais le *vêtement de dessous* de l'enfant est ici nettement représenté : le lange, qui flotte sur les jambes, est déjà maintenu à la ceinture par quelques solides tours de bande.

En faisant un nouveau saut de cent ans en arrière, nous arrivons à Giotto ; il nous montre, dans une *Adoration des rois mages* (Pl. LXXI, B), à la même galerie, le large lange complètement assujéti par les bandelettes, depuis les aisselles jusqu'aux pieds. Les bras sont libres et l'enfant



Phototypie Berthaud, Paris

LE MAILLOT DE L'ENFANT

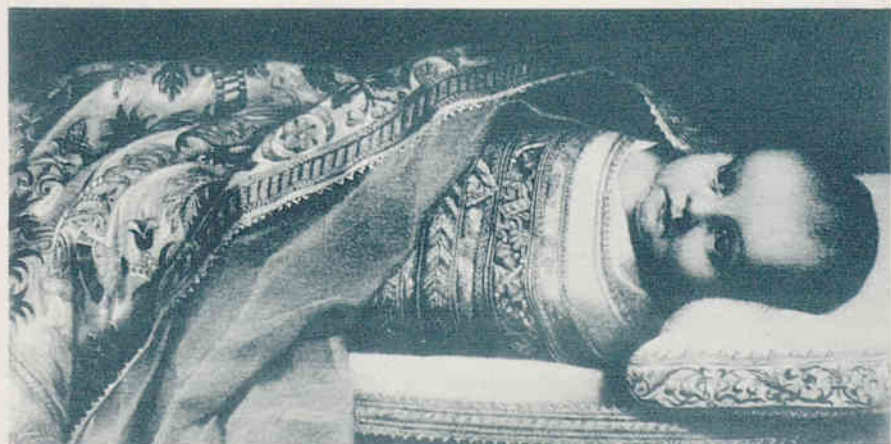
(J. Genèrier.)

*La Naissance de la Vierge*

d'après la fresque d'ANDREA DEL SARTO, Eglise de l'Annunziata, à Florence.



A



B

LE MAILLOT DE L'ENFANT  
(J. Genève.)



A



B

LE MAILLOT DE L'ENFANT

(J. Genévrier.)

*La Présentation au Temple*  
d'après FRA BEATO ANGELICO  
Couvent de St-Marc,  
Florence.

*L'Adoration des Mages*  
d'après GIOTTO  
Galerie Antique et Moderne,  
Florence.

peut, d'un bien joli mouvement, s'incliner vers la tête chauve du vieillard pour lui poser les doigts sur le front.

La photographie voisine (Pl. LXXI, A) nous ramène à l'Angelico ; cette *Présentation au Temple* est peut-être la plus parfaite des fresques du couvent de Saint-Marc ; le prêtre est un beau vieillard, grand, tout blanc ; il baisse affectueusement les yeux vers le bambino tout emmaillotté, et le tient, un peu maladroitement, de ses longues mains aux doigts effilés ; du regard, il scrute les yeux déjà si expressifs de l'enfant plus sérieux que souriant. Saint Joseph, un peu à l'écart, a une bonne figure ronde de paysan réjoui ; il porte dans une corbeille les colombes de l'offrande. Et, vue de profil, si délicate, si menue, si frêle, qu'il a bien fallu un miracle pour qu'elle puisse mettre au monde un enfant si bien portant, la Vierge tend les mains, les doigts écartés vers l'enfant qu'elle couve des yeux : elle paraît craindre pour lui quelque trop rude caresse des mains inexpérimentées qui viennent de le lui prendre. La jeune Vierge est toute à son enfant : on ne peut pas imaginer une femme plus vierge, ni plus mère.

L'enfant, qui dans le Temple, est en simple maillot, est revêtu pour sortir, d'un *vêtement de dessus*, d'une couverture posée en écharpe sur ses épaules, et au besoin, encore retenue par des bandelettes. C'est ce manteau que nous voyons recouvrir le petit-fils de Noë dans un fragment, malheureusement trop endommagé pour être reproduit, de la célèbre fresque du Campo-Santo de Pise où Benozzo Gozzoli représenta, parmi d'autres scènes de l'Ancien Testament, l'*Ivresse de Noë*. Cependant que Sem arrive à reculons, pour cacher de son manteau, et sans l'avoir vue, la nudité de son père, les brus de Noë s'approchent de la vigne où git le vieillard endormi : l'une, scandalisée par le spectacle lamentable offert par l'aïeul, porte la main sur sa figure, tout en ayant bien soin d'écartier les doigts, et de glisser entre eux un regard furtif ; on n'est pas plus femme que cette *Vergognosa*, honteuse de sa curiosité. L'autre bru est désolée ; elle lève les yeux au ciel, et pour cacher le vieillard déchu à l'enfant, elle tient celui-ci tout serré contre elle ; pour sortir dans le jardin (la maison est si proche), elle a simplement jeté sur les épaules du petit la pièce d'étoffe de couleur sombre qu'elle retient de ses deux mains.

Pour un plus long voyage, ce manteau lui-même aurait été fixé par de nouvelles bandelettes, comme on peut le voir sur plusieurs tableaux ; si la saison est rude, on le ramènera même par dessus la tête ; il tiendra lieu du bonnet, que jamais l'on ne voit représenté, et qui, vraisemblablement, était à peu près ignoré.

Un très joli tableau du Baroque, bien postérieur à ceux que nous avons déjà vus, nous montre un costume d'apparat, qui, pour être très luxueux,



n'en est pas plus confortable pour le nourrisson (Pl. LXX, B) ; le jeune prince d'Urbain est ligotté dans de riches broderies, surchargées d'or et d'argent, sans paraître d'ailleurs souffrir de ces entraves ; il est couché dans un berceau duquel il ne manquera pas de tomber au moindre mouvement, si tant est qu'il puisse en commettre ; en tout cas ce n'est pas sa moelleuse couverture, qu'on a oublié de border, qui le retiendra : le jeune prince est bien joli, mais peut-être sa physionomie est-elle déjà un peu triste des charges que lui imposé sa naissance.

Non seulement on trouve ce costume représenté dans les œuvres des peintres de la Renaissance ; mais on voit encore de ces pauvres emmaillottés sur maints bas-reliefs.

Dans une nativité de Giovanni Pisano, qui décorait une des parois de la chaire de la cathédrale de Pise, et qui est aujourd'hui au musée civique de cette ville, on voit l'Enfant-Jésus, abrité par les têtes de l'âne et du bœuf, couché dans leur mangeoire, et tout entortillé de bandelettes. A la porte sud du Baptistère de Florence, ciselée par Andrea Pisano, Zacharie inscrit le nom du nouveau-né, qui n'est guère qu'une petite momie soigneusement empaquetée (Pl. LXXII).

On pourrait continuer longtemps l'énumération des œuvres, où les artistes, naïfs ou raffinés, ont reproduit, toujours consciencieusement, les vêtements dont ils voyaient leurs enfants affublés. La mode du maillot à bandelettes dure encore sur bien des coins de l'Italie ; combien de modes eurent une telle longévité ? Si elle a disparu de chez nous, nous devons au moins nous rappeler que, durant de longues générations, nos ancêtres latins la subirent ; ils n'en furent pas trop incommodés, même au physique, puisque leur vieille race fournit encore à nos artistes la plupart de leurs modèles. Le maillot anglais triomphe aujourd'hui chez nous. Que nous sommes loin de l'élégante époque des Botticelli et des Ghirlandajo !



Phototypie Berthaud, Paris

LE MAILLOT DE L'ENFANT

(J. Genévrier.)

*La Naissance de Jésus*

d'après GIOVANNI PISANO, au Musée de Pise.

DOCUMENTS COMPLÉMENTAIRES  
SUR LES  
POSSÉDÉS DANS L'ART  
(suite)

PAR  
**HENRY MEIGE**

Aux documents dont on a trouvé précédemment la description et la reproduction, je puis ajouter les indications suivantes relevées au cours d'une série de voyages.



La figure ci-contre est la reproduction d'un des compartiments du portail principal de la grande Chartreuse de Pavie, où se voit un possédé grimaçant. J'ai déjà signalé cette belle sculpture avec les autres figurations de possédés que j'ai rencontrées en Italie (1).

En Allemagne, j'ai noté, en 1897, au Musée Germanique de Nuremberg, un beau *Possédé* de M. WOHLGEMUTH, sur un tableau qui représente une scène de la vie de saint Guy (n° 111).

En présence d'un prince et de sa suite, Saint Vitus opère son miracle. Le possédé, sur le point de tomber par terre, est retenu sous les épaules par deux assistants. Le Saint le soutient également avec une sorte de large cravate passée autour du cou. Le malade se débat, tournant violemment la tête, la main gauche crispée en griffe, le pied gauche en extension forcée. La bouche est béante, la lan-

gue tirée, les lèvres tordues ; les yeux très largement ouverts sont convulsés vers le haut. Un diable s'envole par la fenêtre d'où on aperçoit un paysage avec un pont.

Un petit tableau de PAUL BRIL (1554-1626), à la Pinacothèque de Munich (n° 675) représente *La Guérison du Possédé de Gérasa*. Celui-ci, soutenu par deux hommes, se renverse en arrière agitant ses bras, les yeux convulsés en haut.

(1) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 1902.

Un nuage de fumée s'échappe de sa bouche contorsionnée. A gauche, le Christ suivi de ses disciples ; à droite, le troupeau de porcs qui se précipite dans la mer. Au fond, un paysage maritime et rocheux.

En Suisse, au musée de Bâle, l'épisode du Possédé de Gérasa est traité par BRUEGHEL DE VELOURS (1568-1625) sur un petit tableau sur cuivre, mais sans détails caractéristiques.

En Belgique, au musée d'Anvers, un tableau de MARTIN DE VOS, représente la *Vie du bienheureux Conrad*. Au-dessous du panneau central, on voit un possédé, transporté par deux hommes vers le tombeau du Saint, près duquel sont agenouillés plusieurs personnages accompagnés d'un infirme avec béquilles.

Au musée d'Ypres, se trouve une esquisse de Rubens pour le tableau des *Miracles de saint Benoit*, qui fait partie de la collection du roi des Belges, à Bruxelles. On y voit une belle possédée, rappelant celle du *Miracle de saint Ignace*, à Vienne. Elle se débat, soutenue par deux hommes, et levant ses deux bras en l'air, les doigts crispés sur la paume, la bouche tirée, les yeux légèrement convulsés en haut, le cou très saillant.

Sur un tableau de PETRUS CLAEIS, dans l'Hospice de la Potterie, à Bruges, parmi d'autres malades et infirmes, figure une possédée, les bras écartés, un nuage de fumée sortant de sa bouche.

Enfin, en France, au musée de Rennes (cadre 108, n° 6) un dessin à la plume et au lavis de VAN HOUBRAKEN (1160-1709) représente un moine délivrant une possédée. Celle-ci, les cheveux épars, vue à mi-corps, soutenue par un homme, se débat furieusement. Son bras gauche est violemment contorsionné et la main représente très exactement un type de contracture en extension.

Au musée de Dijon (n° 34) un tableau de GIUSEPPE PASSARI (1654-1714) représente *La Cessation du Schisme d'Anaclet*, où saint Bernard joua un rôle décisif, en se prononçant pour le Pape Innocent II. « Toute l'Assemblée applaudit à ce choix, excepté une femme qui, se moquant de cette décision par des grimaces et des contorsions, fut renversée à la vue des anges qui couronnaient le jugement de saint Bernard. » Cette femme était une possédée, que le peintre a représentée, tirant la langue, les yeux convulsés en bas, la main droite étendue en avant dans un geste d'effroi.

On peut voir aussi un beau type de possédé, les yeux convulsés, la langue tirée, les poings crispés, renversant fortement en arrière, sur une des tapisseries de Saint-Gervais et Saint-Protais (vers 1650) d'après Philippe de Champagne, — actuellement au musée Galliera.

## L'ŒUVRE MÉDICO-ARTISTIQUE

DE LA

### NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* vient d'atteindre sa dix-septième année. Son extension progressive et sa diffusion toujours croissante pendant ce laps de temps sont les meilleurs témoignages de ses efforts et de leur opportunité. Ce sont aussi des engagements pour l'avenir. Elle saura n'y point manquer.

Le nombre de travaux scientifiques qu'elle a publiés, la collection de ses photographies cliniques et microscopiques, ses articles d'histoire et de critique médicales, représentent aujourd'hui une mine documentaire d'une incontestable utilité.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* peut se permettre de jeter un coup d'œil rétrospectif sur son passé. Elle se contentera aujourd'hui d'envisager une seule partie de son œuvre, celle dont elle peut à bon droit se considérer comme la première et la principale vulgarisatrice.

C'est son ŒUVRE MÉDICO-ARTISTIQUE que la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* se croit permis — juge même nécessaire — de rappeler aujourd'hui.

..

A Charcot, son fondateur, revient l'honneur d'avoir inauguré, il y a déjà un demi-siècle, les premières études de critique médicale des œuvres d'art. Son œil de clinicien, éclairé par un sens artistique très affiné, sut découvrir l'intérêt médical de certaines images, et il ne cessa de rechercher au cours de ses voyages les peintures ou les sculptures présentant les caractères de la vérité pathologique. L'étude sur *Charcot artiste*, publiée dans ce recueil, a fait voir les résultats féconds de cette alliance des aptitudes artistiques et scientifiques chez le chef de l'École de la Salpêtrière. A côté des documents cliniques, il sut faire une place aux œuvres d'art dans les études médicales. Son enseignement en fait foi.

Un jour, il commentait un dessin célèbre de P. Brueghel le Vieux, relatif aux processions dansantes en l'honneur de saint Guy; une autre fois, il

montrait qu'une *Possédée* de P.-P. Rubens semble une copie faite sur nature de la grande attaque d'hystérie (1), etc. Dans cette voie, comme en tant d'autres, Charcot fut un innovateur.

Une fois de plus, un grand esprit français faisait entrevoir un champ d'études encore inexploré. Et il appartenait aussi aux travailleurs français d'être les premiers à recueillir l'ample moisson des œuvres d'art intéressant la médecine.

Un collaborateur de Charcot, M. Paul Richer, publia, à la suite de ses *Etudes cliniques sur la Grande Hystérie* (2), un appendice (154 pages) consacré à l'*Hystérie dans l'Histoire* et à l'*Hystérie dans l'Art*, où se trouvent reproduits et commentés les principaux documents figurés relatifs aux possédés, aux convulsionnaires et aux extatiques.

Bientôt après (1887) paraissait l'ouvrage de Charcot et Paul Richer sur *Les Démoniaques dans l'Art* (3), rassemblant les plus belles images inspirées par la possession diabolique et interprétées selon l'enseignement du maître de la Salpêtrière.

Presque en même temps, en 1888, fut fondée la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, publiée sous la direction de Charcot, par MM. Paul Richer, Gilles de la Tourette et Albert Londe, « source de documents écrits et figurés », destinée à faire « revivre les cas anciens et faciliter considérablement la comparaison des cas analogues, même lorsque les malades ont disparu depuis longtemps ».

Dès son premier fascicule, la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* faisait connaître une œuvre d'art d'un haut intérêt médical : *Un lépreux d'Albert Durer*. Les fascicules suivants devaient donner successivement les reproductions de toute une série de peintures ou de sculptures inspirées par la vue des difformités ou des maladies : Les *infirmes*, les *paralytiques*, les *aveugles*, les *syphilitiques*, les *malades dans l'Art*, etc., commentés par Charcot et Paul Richer.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n'a point failli à sa promesse, et son œuvre médico-artistique n'a cessé de se poursuivre jusqu'à ce jour.

La plupart des études publiées dans ses premiers volumes ont été rassemblées dans un important ouvrage de Charcot et Paul Richer, *Les difformes et les malades dans l'Art*, qui date de 1889 (4), et qui constitue, avec les

(1) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. I, 1886.

(2) Paris, Delahaye et Lecrosnier, 2<sup>e</sup> édit., 1885, 1 vol. gr. in-8<sup>o</sup> de 976 pages, avec 197 fig. et 10 eaux-fortes.

(3) Paris, Delahaye et Lecrosnier, édit., 1887, 1 vol. in-4<sup>o</sup> de 116 pages, avec 6 figures.

(4) Paris, Lecrosnier et Babé, édit., 1889, 1 vol. gr. in-4<sup>o</sup> de 162 pages, avec nombreuses figures.

*Démoniaques dans l'Art*, un recueil dont il peut sembler superflu de souligner ici l'originalité et la valeur documentaire. Les années suivantes, de nouvelles œuvres d'art ont suscité de nouvelles critiques médicales. Aux articles de Charcot et de Paul Richer, sont venus s'ajouter ceux de Gilles de la Tourette, Souques, Georges Guinon, Chipault, etc., chacun apportant sa pierre à l'édifice.

Après la mort de Charcot, M. le professeur Raymond tint à honneur de rester fidèle aux traditions de la Salpêtrière. Avec ses bienveillants encouragements, avec ceux des professeurs Fournier et Joffroy, la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* n'a cessé de continuer à publier dans chaque fascicule une étude de critique médicale des œuvres d'art, en faisant surtout appel, depuis 1893, aux travaux personnels de son Rédacteur, M. Henry Meige. Ainsi parurent : le *Juif Errant à la Salpêtrière*, les *Possédés des dieux dans l'Art antique*, *Enée blessé*, de nouveaux documents sur les *Démoniaques*, les *Lépreux*, les *Nains*, les *Bossus*, les *Goitreux*, les *Géants*, les *Œdèmes*, les *Accouchements dans l'Art*, etc. Et, plus spécialement encore, une suite des monographies de M. Henry Meige, sous ces titres généraux : *Les Peintres de la Médecine (Écoles flamande et hollandaise)* : les *Pierres de tête*, le *Mal d'amour*, les *Opérations sur la tête, l'épaule, le dos, les yeux*, les *Pédicures*, les *Arracheurs de dents*, la *Saignée*, etc. Un recueil, ayant pour titre *Art et Médecine*, et composé d'un certain nombre de ces études, fut couronné par l'Académie de Médecine, en 1900.

Plus tard encore, de nouveaux collaborateurs, intéressés par ce genre de recherches, sont venus accroître cette précieuse série de documents ; M. Heitz, avec sa critique des figurations dans l'Art byzantin, MM. Blanchard, Beauvois, Bolk, Mayet, Geyer, Mariani, Génévrier, etc., ont signalé et commenté de simages aussi curieuses qu'instructives.

Envers son fondateur, envers l'École de Charcot, envers tous les travailleurs, qui lui ont généreusement offert la primeur de leurs découvertes et le fruit de leurs efforts, la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a contracté une dette de reconnaissance dont elle tient à affirmer hautement l'étendue.

SON ŒUVRE MÉDICO-ARTISTIQUE représenterait, à elle seule aujourd'hui, un volume dépassant un millier de pages, illustré de deux cent cinquante photographies, et de nombreuses gravures ou dessins.

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a le droit de s'enorgueillir d'avoir diffusé dans le monde entier ce recueil essentiellement original.

Elle a aussi le devoir de proclamer que cette œuvre appartient à la science française et de faire rendre pleine justice à ceux qui l'ont créée et incessamment amplifiée.



Une publication allemande toute récente aurait pu apporter un nouveau témoignage de l'importance des travaux consacrés par les médecins français à la critique des œuvres d'art, si, par suite d'une regrettable lacune, les indications de ces travaux ne s'y trouvaient presque complètement oubliées.

Le fait est d'autant plus surprenant que les écrivains allemands se distinguent généralement par un souci méticuleux de l'exactitude documentaire, et par des connaissances bibliographiques très sérieuses. Peut-être des tendances germanophiles se manifestent-elles parfois avec excès, depuis quelques années surtout, dans leurs ouvrages ; mais il est de toute justice de reconnaître que les savants allemands s'imposent — et même se font gloire — de signaler scrupuleusement toutes les sources auxquelles ils ont puisé. En agissant de la sorte, ils mettent davantage en valeur la solidité de leurs travaux et ils facilitent la tâche de leurs successeurs. Aussi, doivent-ils être les premiers surpris et chagrinés des infractions commises à cette bonne tradition germanique.

Tel est malheureusement le cas d'un livre publié par un chirurgien de Berlin.

L'auteur de ce livre, il est vrai, a pris la précaution d'annoncer dans sa préface qu'une passion peu commune pour les peintures flamandes et hollandaises lui était venue alors qu'il était encore étudiant. Ainsi donne-t-il à entendre que, seul, ce goût précoce lui a permis de s'apercevoir qu'un grand nombre de tableaux étaient consacrés à des sujets médicaux et qu'il a commencé de longue date un recueil des photographies correspondantes ; — remarque qui semble bien destinée à atténuer la surprise que la publication actuelle de ces documents ne peut manquer de causer à tous ceux qui se sont déjà occupés de la question.

C'est qu'en effet ce livre a paru en l'année 1903, alors que, depuis un temps déjà très appréciable, se trouvait mise en vente une œuvre infiniment plus complète, consacrée au même sujet.

Un remarquable volume du D<sup>r</sup> Paul Richer, *l'Art et la Médecine* (1), paru au mois de mars 1902, était venu donner le plus éclatant témoignage du labeur accompli par la médecine française dans la critique des œuvres d'art. Les belles recherches personnelles de l'auteur, ses études en collaboration avec Charcot, un certain nombre des publications de M. Henry Meige, ont été rassemblées dans ce recueil magistral, source documentaire aussi riche en illustrations qu'en références de toutes sortes, où pouvaient

(1) Paris. Gauthier, Magnier et Cie, édit., 1 vol. in-4° de 562 pages, avec 345 figures.



puiser désormais sans effort ceux qui s'intéressaient à la question. En voyant reparaître, presque à toutes les pages de ce livre, le nom de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, on se rend compte de la part considérable qui revient à celle-ci dans la vulgarisation des études médico-artistiques dont la primeur lui fut toujours généreusement offerte.

La haute compétence artistique et médicale de M. Paul Richer, l'ancienneté de ses premiers travaux de critique des œuvres d'art, ont donné à son livre une valeur et une portée toutes spéciales.

Le chirurgien de Berlin n'a pu se dispenser d'en parler, mais en des termes assez singuliers :

« Pendant la publication de mon livre, dit-il, a paru *L'Art et la Médecine*, du D<sup>r</sup> Paul Richer, une œuvre qui, basée sur les travaux de l'École de Charcot, contient une collection passablement (!) compréhensive de ces matières. »

Et il ajoute :

« Si mon travail n'avait pas été si proche de sa fin, ce livre aurait pu faciliter réellement ma tâche. Cependant cette circonstance ne peut qu'ajouter à l'originalité de celle-ci..... »

Qui l'eût cru?... La publication du livre du D<sup>r</sup> Paul Richer, antérieure de plus d'un an, a eu cette conséquence imprévue : c'est de mettre en valeur l'originalité de l'auteur allemand ! Singulière conception de l'*originalité* !...

Le chirurgien berlinois a d'ailleurs éprouvé le besoin de justifier son livre :

« Une opinion autorisée ne peut rien gêner, dit-il en termes dithyrambiques, et de même que les anciens écrivains médicaux invoquaient toujours le divin Hippocrate, de même de nos jours dans tout travail scientifique, le nom de Rudolf Virchow fait bien rarement défaut. Invoquons donc son glorieux témoignage dans cette question du réalisme dans l'Art ! » — Suit un passage d'un court article que Virchow écrivit en 1861 dans ses *Archives* à propos d'un *Lépreux* de Holbein.

Assurément, le nom de Virchow est de ceux dont la science s'honore, et son œuvre est trop universellement connue pour qu'il soit besoin de la vanter. Mais les quelques lignes qu'il a consacrées à la critique médicale des œuvres d'art suffisent-elles pour faire de lui l'initiateur de ce genre d'études ?

L'auteur du livre en question ignore sans doute, entre autres choses, qu'en 1857 — donc plusieurs années avant l'article de Virchow — Charcot avait déjà publié, avec A. Dechambre, une étude de critique d'art sur quelques marbres antiques (1) et en particulier sur un buste d'Esopé de

(1) CHARCOT et A. DECHAMBRE, *De quelques marbres antiques, etc.*, Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie, 1857, t. IV, n<sup>o</sup> 25.

la Villa Albani, à Rome, étude accompagnée de remarques générales sur le réalisme pathologique dans les œuvres d'art et l'intérêt que les médecins doivent prendre à le rechercher....

Un passage surtout mérite d'être rappelé :

Ce buste, écrivaient les deux savants français, « introduit dans les arts plastiques un élément de critique dont il appartient aux médecins d'établir la signification et la portée...

« La médecine est en possession de décider si telle ou telle imperfection de traits, d'attitude ou de conformation, appartient à la nature ou au ciseau, et si, conséquemment, elle accuse chez l'artiste une grande habileté ou une grande impéritie. Il n'est pour ainsi dire pas d'irrégularité morphologique absolument circonscrite : ce n'est jamais qu'un centre d'où émanent, dans les parties environnantes, et parfois à une grande distance, des caractères spéciaux entièrement subordonnés à la nature, au siège, au degré de la difformité, et qui la traduisent selon des règles fixes et nécessaires.

«... Les effets visibles de la difformité, les effets primitifs comme les effets consécutifs n'ont rien d'arbitraire, et c'est par là qu'on peut s'assurer, en présence d'une figure anormale, si c'est la maladresse qui a égaré le ciseau, ou une science profonde qui l'a dirigé dans l'imitation de la nature. »

Il ne viendra à l'esprit de personne de soupçonner Virchow d'avoir simplement paraphrasé les idées exprimées dans ces lignes, quelle que soit leur antériorité. Mais n'est-il pas simplement équitable de les remémorer, puisque l'auteur d'un livre tout récent de critique médico-artistique semble les ignorer — encore qu'elles soient reproduites, avec l'indication de la source, dans la préface du volume de M. Paul Richer, bien connu de l'écrivain berlinois (1).

Que ce détail lui ait échappé, soit. Cependant un travailleur soucieux de l'exactitude documentaire pouvait-il ne pas être averti de l'existence des deux ouvrages fondamentaux de Charcot et Paul Richer?... Le volume de M. Paul Richer sur *l'Art et la Médecine* en fait plus d'une fois mention. Il n'y a guère de publications médico-artistiques dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* où ces travaux n'aient été rappelés ; souvent même on y a fait de larges emprunts, — à la vérité avec l'agrément des auteurs, et en les accompagnant toujours d'indications bibliographiques précises. Par quel regrettable oubli le chirurgien de Berlin, qui donne, par ailleurs, la preuve qu'il a connaissance des publications en question, a-t-il pu négliger de faire la plus légère allusion aux études primordiales de Charcot et Paul Richer?... C'est qu'il semble que le nom

(1) PAUL RICHER, *L'Art et la Médecine*, Voy. Introduction, p. 8 et p. 189 à 193.

de Charcot soit pour lui un épouvantail. A peine ose-t-il, dans sa préface, l'introduire une fois, et encore adjectivé, en faisant seulement allusion aux travaux de l'école du maître.

Charcot, et les autres auteurs français qui ont écrit sur les questions d'art et de médecine n'avaient pas omis de rappeler l'article de Virchow. Si le nom du grand savant allemand ne revient pas plus souvent sous leur plume, c'est bien parce que Virchow ne leur a pas donné davantage d'occasions de le citer. Et si d'autres noms germaniques ne figurent pas plus souvent dans les publications de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, c'est qu'en vérité les écrivains allemands n'ont apporté que de rares contributions aux études médico-artistiques. La meilleure preuve n'est-elle pas qu'un auteur dont la tendresse pour les travaux germaniques n'est pas contestable, a observé le même silence obligé à l'égard de ses compatriotes ?

En revanche, il donne à entendre que les collections d'œuvres d'art se rapportant à la médecine sont nombreuses en Allemagne ; du moins, est-on conduit à le croire en lisant l'énumération des personnalités exclusivement allemandes citées dans sa préface.

Sans vouloir dresser une liste complète des collections françaises analogues, on pourrait citer parmi les plus anciennement connues la belle collection que possédait Charcot, celle qui orne depuis plus de vingt ans les murs de la Clinique de la Salpêtrière, et que tant d'étrangers ont pu et peuvent encore admirer, celle non moins considérable de M. Paul Richer, celle de M. Henry Meige, celles de MM. Gilles de la Tourette, Brissaud, Pierre Marie ; celles du D<sup>r</sup> Thibierge (maladies cutanées et syphilitiques), du D<sup>r</sup> Blanchard (parasitologie, médailles relatives à la médecine, etc.), des D<sup>rs</sup> Tuffier, Hartmann, Hamonic, Wickham, Launois, Galippe, Edmond Fournier, A Marie, etc., etc.

Et ces collections ne se sont point cachées.

A l'Exposition internationale de Paris, en 1900, se trouvait un *Musé rétrospectif de médecine et de chirurgie*. M. Tuffier a publié un Rapport richement illustré sur les documents exposés. La même année, à l'occasion du Congrès international de Médecine, M. Thibierge, avait pris l'heureuse initiative d'organiser, à l'hôpital Saint-Louis, une exposition des images anciennes, relatives aux maladies cutanées et syphilitiques. Les documents figurés s'y rattachant, signalés par Charcot et Paul Richer, ainsi que la collection publiée par Henry Meige dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* et ailleurs, ont été alors exposés en public, — avec l'indication des sources.

Plus récemment même, au cœur de l'Allemagne, à l'*Exposition des Villes allemandes*, qui s'est ouverte à *Dresde*, au printemps dernier, dans la

section des *Maladies populaires*, la collection des documents figurés relatifs à la médecine, commentés et reproduits par M. Henry Meige dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* depuis l'année 1894, a été exposée devant le public allemand, ainsi que les brochures consacrées à ces documents, et avec toutes les références.

— Ce n'est point, d'ailleurs, par ces expositions qu'ont été surtout diffusées les publications de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Elle se félicite d'avoir vu apprécier de toutes parts ses efforts ininterrompus. Surtout, elle ne saurait oublier les Directeurs de tous les Musées de l'Europe et les collectionneurs qui se sont mis avec tant de bonne grâce, il y a déjà longtemps, à la disposition de ses collaborateurs, soit au cours de leurs voyages de recherches, soit en leur procurant des renseignements ou des reproductions inédites des œuvres d'art intéressant la médecine. Grâce à ces bienveillants appuis, son œuvre médico-artistique a pu prendre une extension inespérée et devancer toutes les tentatives similaires.

Elle tient à adresser aussi ses remerciements les plus sincères à tous les Journaux et Revues, de Médecine, d'Art, d'Histoire, qui, en France comme à l'étranger, ont contribué, depuis seize ans, à diffuser l'œuvre médico-artistique inaugurée et poursuivie sans relâche par les travailleurs français.



Le récent ouvrage médico-artistique qui vient d'être publié par un chirurgien de Berlin causera donc quelque surprise. A cette surprise s'ajoutera une inquiétude, celle de voir se propager des erreurs.

Sans doute, l'auteur de ce recueil, le Dr Eugen Holländer, déclare lui-même qu'il a fait là une « œuvre joyeuse », un « travail extra-professionnel ». Il a raison ; car une œuvre *sérieuse* — comme à bon droit l'Allemagne peut se glorifier d'en produire — se distinguerait certainement par des qualités tout autres.

Pour ceux qui sont au courant des études de ce genre, la confusion n'est pas possible : le livre du chirurgien de Berlin leur semblera une sorte de catalogue abrégé des œuvres médico-artistiques de Charcot, Paul Richer, Henry Meige. Ne devrait-on donc pas vanter la modestie d'un auteur allemand, qui, pour illustrer son ouvrage, a eu la généreuse idée de choisir ses images parmi celles qui avaient été depuis longtemps reproduites et commentées par des auteurs français, en se contentant seulement d'ajouter un nombre infime de figures nouvelles, d'ailleurs d'un intérêt secondaire ?... Mais lui saura-t-on gré d'avoir oublié de rappeler toutes les études de Charcot, — et la plupart de celles de ses élèves ?

N'est-il pas vraiment trop modeste lorsqu'il dit que le volume de M. Paul Richer ajoute à son originalité?... A chaque page du livre allemand on retrouve des réminiscences d'une précision singulière, des mots topiques, des lambeaux de phrases, des idées très spéciales, imprimées, et même réimprimées, depuis bien des années. N'est-ce pas là le comble de l'*originalité*, dans le sens où paraît l'entendre le chirurgien berlinois ?...

Parle-t-il des *Lépreux dans l'Art*, il n'a pas à chercher bien loin ses documents et ses interprétations. S'il s'agit des *Pestiférés*, il montre les images décrites en 1889 par Charcot et par M. Paul Richer. Pour la *Danse de Saint-Guy*, comme il s'agit d'une critique de Charcot, il l'adopte et la croit trop connue pour en rappeler l'auteur. De même pour les *Nains*, les *Aveugles*, les *Infirmes*, etc., extraits des *Difformes et malades dans l'Art*. On retrouve même le vieillard au nez exubérant de Ghirlandajo, bien analysé par M. Cartaz (1).

Mais c'est surtout pour les peintures des Ecoles flamande et hollandaise que l'écrivain berlinois se montre prodigue des figurations qui, depuis une dizaine d'années, ont été publiées par la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. On voit reparaître, en particulier, toutes les aimables victimes du *Mal d'Amour*, les gentilles malades de van Mieris, Gérard Dow, Metz, sans oublier les rieuses moribondes de Jan Steen, ce moraliste gouaillieur dont les œuvres et le talent se trouvent appréciés avec une concordance de vues et une similitude de mots véritablement très suggestifs, surtout quand on établit le parallèle avec les articles que leur a consacrés M. Henry Meige dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en 1895, en 1899, et dans le *Janus*, en 1900. Un exemple, parmi tant d'autres :

Parlant d'un charmant tableau, désigné dans tous les catalogues sous le nom de *La Malade*, par Samuel van Hoogstraaten, au Rijk-Museum d'Amsterdam, l'auteur allemand remarque que la jeune femme qu'on y voit semble un « portrait typique de chloro-anémique », et en reproduisant la photographie de ce tableau, il met en légende : *La Chlorotique* (Die Bleichsichtige), comme si cette dénomination était toute personnelle. C'est pourtant bien ce même tableau qui fut reproduit dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en mai 1895, portant pour la première fois cette légende : *La Chlorotique*, avec un commentaire très détaillé pour la justifier.

Pour les peintures consacrées aux *Leçons d'anatomie*, qui sont connues des médecins, même les moins versés dans les études artistiques, le chirurgien allemand se montre prodigue d'images. La plupart de ces documents figurés ont été l'objet d'un intéressant opuscule du D<sup>r</sup> Paul Triaire,

(1) Congrès de l'A.F.A.S. Boulogne-sur-Mer, 1899.

de Tours : *Les Leçons d'Anatomie et les Peintres Hollandais*, paru en 1897.

Quand l'auteur allemand arrive aux scènes chirurgicales, les images et les commentaires de Charcot et de ses élèves lui fournissent encore une importante documentation. Successivement on retrouve l'*Enée blessé* du musée de Naples, les terres cuites de della Robbia, *Achille soignant Patrocle*, la *Ventouseuse* de Brekelenkam, les *Saignées* de Rubens, d'Abraham Bosse... Puis toutes les *Opérations* sur le dos, sur le bras, sur les yeux, les *Pédicures*, les *Arracheurs de dents*, etc. Enfin, la charlatanerie des *Pierres de tête*, à laquelle fut consacrée, en 1895, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, une monographie richement illustrée, suivie d'une demi-douzaine d'articles complémentaires, et où se trouve une interprétation toute personnelle de ces curieuses images, — interprétation qui devient aussi celle du chirurgien berlinois !...

*Artem non odit nisi ignarus* : telle est l'épigraphe de son livre. On ne peut s'empêcher de penser à cette autre : *Scientiam non odit nisi ignarus*.

Mais ce dont on ne saurait trop louer l'auteur, c'est du soin avec lequel il a su se garder de reproduire dans son ouvrage les documents figurés, dessins originaux ou photographies, qui ne sont pas du domaine public. De même, il a eu la bonne pensée de donner à son ouvrage le titre de : *La Médecine dans la peinture classique* — bien différent, n'est-il pas vrai, de celui-ci : *Les Peintres de la Médecine* — qui avait figuré depuis une dizaine d'années en tête des publications de M. Henry Meige, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* !...

On voit aussi qu'il s'est efforcé de ne point traduire littéralement les textes français et de modifier l'ordre des chapitres.

Il a tenu également à ne pas surcharger de références, son court index bibliographique (1). On trouvera d'ailleurs plus loin la liste des études publiées par la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Elle permettra de combler les lacunes du livre allemand.

En somme, on pourrait lui appliquer cette formule critique qu'aimait à répéter un célèbre chirurgien français :

« Dans cet ouvrage on trouve beaucoup de bon et peu de nouveau ; mais ce qui est bon n'est pas nouveau, et ce qui est nouveau n'est pas très bon. »

(1) Il est assez piquant de remarquer que les mêmes constatations ont été faites, à propos d'un livre publié en 1903, à Stuttgart également, et chez le même éditeur, par le Dr JULIAN MARCUSE. *Bäder und Badewesen in Vergangenheit und Gegenwart*. Dans la « Revue Bibliographique » publiée par *Janus* (15 nov. 1903) on peut lire cette appréciation : « ... Nous sommes fort étonnés de ne pas trouver de citations. Il est vrai que le livre contient une bibliographie minuscule à la fin du volume ; mais pour un livre scientifique, ceci ne suffit pas !... »

\*  
\*\*

Assurément, il peut advenir que plusieurs auteurs, sans avoir connaissance de leurs travaux réciproques, entreprennent chacun de leur côté la même tâche et la poursuivent sans s'inspirer les uns des autres. Mais alors, le travail de chacun d'eux porte l'empreinte d'un esprit et d'une méthode personnels. Or, c'est précisément ce qui manque le plus au livre en question, et c'est là sans doute le plus éclatant témoignage de son *originalité* ! (1).

Qu'il ait eu spontanément l'idée de collectionner les œuvres d'art relatives à la médecine : pareille idée n'a rien que de banal. Mais, lorsqu'en examinant les résultats de ses recherches, on y retrouve des descriptions, surtout des interprétations déjà énoncées dans des travaux antérieurs, et qui sont cependant présentées de telle façon qu'elles semblent toutes personnelles à l'écrivain, que conclure ?... Sinon qu'il est admirable de rencontrer chez un chirurgien de Berlin tant de ressemblances avec Charcot et ses élèves !...

Comment l'Allemagne pourra-t-elle assez reconnaître une aussi particulière *originalité* ?

Une phrase, à la fin de la préface, en fera peut-être entrevoir le moyen. Parlant de la riche exposition d'objets consacrés à l'histoire de la Médecine qui se trouve au Musée Germanique de Nuremberg, l'auteur fait observer judicieusement que les collections d'images médico-artistiques, au lieu d'être réparties entre différentes mains, gagneraient à être réunies en une main unique. S'il ne nous dit pas laquelle, il n'est pas impossible d'entrevoir la pensée qui se dissimule discrètement sous ce souhait. Puisse-t-il être bientôt comblé !... (2).

\*  
\*\*

La *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a reçu trop de fois l'assurance que son œuvre médico-artistique était connue et appréciée par les savants de tous les pays pour n'avoir pas besoin de la faire valoir davantage à

(1) Les sources de l'Iconographie médico-artistique sont cependant assez riches en Allemagne pour pouvoir donner matière à des travaux vraiment originaux. Témoin l'intéressante publication de HERMANN PETERS : *Der Arzt und die Heilkunst in der deutschen Vergangenheit* (Leipzig, 1900) qui a été justement goûtée de tous ceux qui s'intéressent à l'Histoire et à l'Iconographie médicales.

(2) Une subvention extraordinaire de 500 marcks a été accordée au Musée Germanique de Nuremberg, au début de l'année 1903, pour la fondation d'un Cabinet médico-historique.

leurs yeux. Mais elle tient à honneur de dissiper toute confusion possible parmi les médecins qui ne sont pas familiarisés avec ce genre d'études.

Afin de faciliter la tâche de ceux qui seraient tentés de s'y engager, afin de leur éviter des recherches difficiles, elle a fait faire le relevé méthodique de tous les articles concernant l'Art et la Médecine, publiés par elle depuis sa fondation. Leur simple énumération constitue un répertoire bibliographique que pourront consulter avec fruit les médecins, les artistes et les érudits, désireux de connaître les vraies sources documentaires, dont l'absence dans le livre signalé plus haut est une lacune qu'il importait de combler.

Si, ce faisant, la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* rend encore service aux travailleurs, elle y trouvera la seule récompense qu'elle se permette d'ambitionner.

#### LA NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE





**RÉPERTOIRE MÉDICO-ARTISTIQUE**  
DE LA  
**NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE**

**Année 1888.**

- CHARCOT et PAUL RICHER. — *Sur un lépreux d'Albert Dürer*, p. 42-44 (1 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Le Mascaron grotesque de l'Eglise Santa Maria Formosa à Venise. L'Hémispasme glosso-labîé hystérique*, p. 87-92 (4 phot., 3 fig.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Les Infirmes d'une ancienne fresque de Florence*, p. 131-132 (1 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Le Paralytique de Raphaël*, p. 170-172 (1 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Les Aveugles dans l'Art*, p. 209-212 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Les Syphilitiques dans l'Art*, p. 258-260 (1 phot.).

**Année 1889**

- GILLES DE LA TOURETTE. — *Documents satiriques sur Mesmer*, p. 59-64 (2 phot.), p. 103-106 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Les Malades dans l'Art*, p. 146-154 (8 phot.).  
GILLES DE LA TOURETTE. — *Le Masque de Pascal*, p. 197-202 (2 phot.).  
GILLES DE LA TOURETTE. — *Le Miracle opéré sur Marie-Anne Couronneau*, p. 241-250 (1 phot.).

**Année 1890**

- GILLES DE LA TOURETTE. — *Un Dessin inédit d'Adrien Brouwer*, p. 94-96 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Deux Bas-reliefs de Nicolas de Pise*, p. 134 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *La « Transfiguration » du Sacro monte di Varallo (Vallésée)*, p. 247-248 (3 phot.).

**Année 1891.**

- ALFRED FRANKLIN. — *Les rois de France et les Ecouelles*, p. 161-166 (1 phot.).  
GILLES DE LA TOURETTE. — *Un Buste l'évêque guérissant les Ecouelles*, p. 167-168 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Les Pestiférés de Jaffa (Gras)*, p. 246-248 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Deux Dessins de Lépreux (Hans Burgkmair)*, p. 327-328 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *Quatre Gravures de Hans Burgkmair*, p. 407-408 (4 phot.).  
GILLES DE LA TOURETTE. — *Nouveaux Documents satiriques sur Mesmer*, p. 482-484 (1 phot.), p. 54-56 (3 phot.).

**Année 1892**

- GILLES DE LA TOURETTE. — *Sur un Tableau perdu de Rubens (Guérison de Possédés)*, p. 119-120 (2 phot.).  
CHARCOT et PAUL RICHER. — *La Ventouseuse (par Quiryng Brekelenkam)*, p. 200 (1 phot.).

GILLES DE LA TOURETTE. — *Tobie rendant la vue à son père (Bas-Relief d'Alfred Boucher)*, p. 263-264 (1 phot.).

PAUL RICHER. — *Les Hermaphrodites dans l'Art*, p. 385-388 (4 phot.).

#### Année 1893.

CHARCOT PAUL RICHER. — *La Danse macabre du Bar*, p. 119-120 (1 phot.).

A SOUQUES. — *Sur une Esquisse retrouvée de Rubens représentant la guérison d'un Possédé*, p. 238-240 (1 phot.).

A. CHIPAULT et E. DALEINE. — *Notes iconographiques sur l'histoire de la Trépanation*, p. 292-304 (3 phot.), (13 fig.).

HENRY MEIGE. — *Le Juif-Errant à la Salpêtrière. Etude de certains névropathes voyageurs*, p. 191-204 (6 fig.), p. 277-291 (3 phot., 5 fig.), p. 333-358 (10 fig.).

GEORGES GUINON. — *Renaudot médecin*, p. 359-364 (4 phot.).

#### Année 1894.

HENRY MEIGE. — *Les Possédés des Dieux dans l'Art antique*, p. 35-64 (1 phot., 7 fig.).

PAUL RICHER et HENRY MEIGE. — *Les Possédés de P. Bronzet*, p. 258-262 (4 phot.).

HENRY MEIGE et L. BATAILLE. — *Les Miracles de Saint Ignace de Loyola*, p. 318-323 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Amyotrophiques dans l'art*, p. 198-204 (2 phot., 4 fig.).

HENRY MEIGE. — *Les facies dans la Paralysie glosso-labio laryngée*, p. 379-380 (1 phot.).

#### Année 1895.

HENRY MEIGE. — *Deux cas d'Hermaphrodisme dans l'art*, p. 56-64 (7 phot., 3 fig.).

GILLES DE LA TOURETTE. — *Le Sein hystérique*, p. 107-121 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine. Samuel Van Hoogstraaten (Ecole hollandaise)*, p. 192-204 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine (Ecoles flamande et hollandaise). Les Opérations sur la tête*, p. 228-264 (3 phot.), p. 291-322 (5 phot., 5 fig.).

#### Année 1896.

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine (Peintures murales de Pompéi). Enée Blessé*, p. 36-48 (2 phot.).

PAUL RICHER et HENRY MEIGE. — *Documents inédits sur les Démoniaques dans l'Art* p. 99-108 (3 phot., 2 fig.).

HENRY MEIGE. — *Les Nains et les Bossus dans l'Art*, p. 161-188 (4 phot., 2 fig.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine (Ecoles flamande et hollandaise). Les Opérations sur l'épaule*, p. 316-320 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la médecine (Ecoles flamande et hollandaise), L'opération sur le Dos*, p. 381-384 (1 phot.).

#### Année 1897.

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine (Ecoles flamande et hollandaise), Les Pédiures au XVII<sup>e</sup> siècle*, p. 45-72 (3 phot., 1 fig.), p. 127-144 (3 phot., 5 fig.).

HENRY MEIGE. — *Le Goitre dans l'Art*, p. 294-304 (5 fig.).

HENRY MEIGE. — *Les Pouilleux dans l'Art*, p. 358-368 (5 fig.).

HENRY MEIGE. — *La Lèpre dans l'Art*, p. 418-470 (7 phot., 9 fig.).

#### Année 1898.

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine (Ecoles flamande et hollandaise), Documents nouveaux sur les Opérations sur la tête*, p. 197-212 (3 phot., 1 sanguine, 1 gravure).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine. Une opération sur l'œil*, p. 59-62 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Un Lépreux de J. Cornelisz*, p. 397-400 (1 phot.).

#### Année 1899.

HENRY MEIGE. — *Un nouveau Tableau représentant les Arracheurs de « Pierres de Têtes »*, p. 170-176 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine, Le mal d'Amour*, p. 57-68 (4 phot.), p. 226-260 (8 phot.), p. 340-352 (6 phot.), p. 420-432 (6 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine, Le Vieillard malade de Jean Steen*, p. 497-500 (1 phot.).

#### Année 1900

HENRY MEIGE. — *Les Peintres de la Médecine. « Pierres de Tête » et « Pierres de Ventre »*, p. 77-99 (3 phot.).

HENRY MEIGE. — *Un Goitreux. Gravure de Denou 1788*, p. 100 (1 fig.).

H. GAUDIER. — *A propos d'un tableau du Musée de St-Omer représentant les « Arracheurs de Pierres de Teste »*, p. 203-207 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *Le Barbier-chirurgien. Gravure de Lucas de Leyde*, p. 208 (1 phot.).

A. BEAUVOIS. — *La Croisade de J.-H. Cohausen contre le tabac*, p. 448-469 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Quelques Mascarons de la cathédrale de Reims*, p. 470 (6 fig.).

HENRY MEIGE. — *Iconographie des Arracheurs de dents*, p. 198-204 (1 fig.), p. 296-300 (2 phot., 1 fig.), p. 439-447 (4 phot.), p. 558-560 (1 phot., 1 fig.), p. 658-679 (5 phot., 3 fig.).

#### Année 1901.

A. BEAUVAIS. — *Un curieux moyen de prolonger la vie. La Gérocomique*, p. 62-83 (1 grav.).

HENRY MEIGE. — *Les Tapisseries de Reims*, p. 97-104 (5 phot.).

JEAN HEITZ. — *Les Démoniaques et les Malades dans l'Art byzantin*, p. 84-96 (13 phot.) p. 161-168 (3 phot., 1 fig.).

JEAN HEITZ. — *La « Transfiguration » du Musée de Nancy*, p. 274-276 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Nains dans l'Art (Remarques complémentaires)*, p. 371-372 (1 phot.).

JEAN HEITZ. — *Note sur un vase grec de l'Ermitage où sont figurées des opérations chirurgicales*, p. 528-530 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *La Saignée en images*, p. 169-172 (1 phot.), p. 462-464 (3 phot.), p. 531-538 (2 phot.).

#### Année 1902.

HENRY MEIGE. — *Encore quelques Possédés dans l'Art*, p. 78-80 (2 phot.).

PAUL RICHER. — *Les Urologues*, p. 185-200 (6 phot., 4 fig.).

LOUIS BOLD et LUCIEN MAYET. — *Les Pierres de Vessie en Hollande*, p. 278-280 (4 phot.).

ROBERT GEYER. — *La Psychiatrie dans le théâtre japonais*, p. 359-376 (4 phot.).

C.-E. MARIANI. — *La Maladie, tableau de Jules Romain*, p. 468-470 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Géants dans l'Art*, p. 587-598 (2 phot.).

#### Année 1903.

HENRY MEIGE. — *Les Urologues (Documents complémentaires)*, p. 60-70 (3 phot.).

JEAN HEITZ. — *Note sur trois Dessins de Jordaens*, p. 171-172 (2 phot.).

HENRY MEIGE. — *Quelques Œdèmes dans l'Art*, p. 129-132 (1 phot.).

L. E. MARIANI. — *L'Apothicaire de P. Longhi (1702-1785)*, p. 201-202 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Quelques Accouchements bibliques en images*, p. 203-207 (1 phot. 3 fig.).

R. BLANCHARD. — *La Syphilis dans l'Art*, p. 266-270 (1 phot.).

HENRY MEIGE. — *Les Pouilleux dans l'Art (Un Document pour)*, p. 271-272 (1 phot.).

- A. MARIE. — *Possédés quérés par les Reliques de Saint-Etienne d'après une tapisserie berrichonne du XV<sup>e</sup> siècle*, p. 302-304 (1 phot.).
- PAUL MASON et HENRY MEIGE. — *Les Possédés de l'Eglise de Sainte-Dymphne à Gheel*, p. 305-318 (1 phot.).
- GENÉVRIER. — *Le Maillot de l'Enfant dans les peintures de l'Ecole italienne* (7 phot.).
- HENRY MEIGE. — *Documents complémentaires sur les Possédés dans l'Art*, p. 320 (3 phot.), p. 412 (1 phot.).

Ceux qui s'intéressent à la critique médicale des œuvres d'art trouveront encore des documents utiles dans un grand nombre de publications d'origine française.

Au point de vue des rapports généraux de l'Art avec la Médecine, ils consulteront avec grand profit les importants ouvrages de PAUL RICHER :

- L'anatomie artistique* (1890, Paris, Plon et Nourrit).
- Canon des proportions du corps humain* (1893, Paris, Delagrave).
- Physiologie artistique* (1895, Paris, Doin).
- La figuration artistique de la course* (Revue de l'art ancien et moderne ; juin et juillet 1897).
- Dialogues sur l'Art et la Science* (Nouvelle Revue. 1 et 15 juillet, 1<sup>er</sup> août 1897).
- Introduction à l'étude de la figure humaine* (1902, Paris, Gauthier et Magnier).
- Sur quelques caractères anatomiques des jambes des statues égyptiennes* (Revue de l'Ecole d'Anthropologie, février 1903).
- Leçon d'ouverture du Cours d'anatomie à l'Ecole des Beaux-Arts* (25 novembre 1903).

Pour l'étude critique des documents figurés intéressant l'Histoire de la médecine et la représentation des difformités ou des maladies, un certain nombre de travaux de HENRY MEIGE complètent la série que ce dernier a publiée dans la « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » :

- L'Hystérie dans l'Art antique* (Internat. méd. phot. Monatsschrift, Munich, 1894).
- L'Infantilisme, le féminisme et les Hermaphrodites antiques* (L'anthropologie, 1895).
- Le Mal de Pott dans l'Art antique* (Travaux de neurologie chirurg., 1897).
- La Peste dans l'Art* (La Nature, 19 avril 1897).
- Les Pédicures au XVII<sup>e</sup> siècle* (La Nature, 9 novembre 1897).
- Les Arracheurs de pierres de tête* (Janus, 5<sup>e</sup> livr., 1897).
- Sur une gravure où l'on peut reconnaître la neurofibromatose* (avec E. Feindel. Trav. de Neurologie chirurgicale, 1898).
- Choléra preservativ mann* (Janus, février, mars 1899).
- Les médecins de Jean Steen* (Janus, mai, juin 1900).
- Histoire iconographique des culs-de-jatte* (Presse médicale, 21 avril 1900).
- Les Urologues* (Archives générales de médecine, mai 1900).
- Le Feu qui châtie et le feu qui guérit* (La Nature, 15 décembre 1900).
- La Circoncision enseignée par l'image* (Archives génér. de médecine, mai 1901).
- La Médecine au musée du Prado* (Presse médicale, juillet 1903).
- Le Magnétisme en images. — Documents nouveaux sur les Pédicures dans l'art* (Archives gén. de médecine, 1903).

Dans une publication que ne peuvent ignorer tous ceux qui s'occupent d'Histoire ou d'Iconographie médicales, dans *Janus*, a paru en 1901 un article intitulé : *La Triple Alliance : Histoire, Art et Médecine*, où sont signalés tous les travaux de critique médicale émanant de Charcot ou de ses élèves, avec une bibliographie détaillée. Chaque année, depuis sa fondation, *Janus* a consacré plusieurs articles aux publications médico-artistiques de la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, reproduisant main-

tes fois, avec l'autorisation de cette dernière, des extraits et des images présentant l'intérêt pour l'Histoire de la Médecine. *Janus* publie également des répertoires bibliographiques très consciencieux de M. L. Hahn sur les travaux français concernant l'Histoire, la Géographie et l'Iconographie médicales.

La plupart des articles publiés par la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* se retrouvent analysés dans le « Journal des Connaissances médicales » de 1893 à 1899. — Dans les « Travaux de Neurologie chirurgicale » de A. CHIPAULT se trouvent des documents figurés intéressants relatifs à l'histoire de la *Trépanation*, dont un certain nombre empruntés aux *Pierres de tête*.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs français ont encore publié des études originales de critique médico-artistique. On lira avec grand intérêt, entre autres :

Dans les « Archives de parasitologie » : Les *Notes historiques sur la peste*, par RA-  
PHAËL BLANCHARD (N° 3, 1900) et du même auteur : *Notes de parasitologie sino-japonaise*  
n° 1, 1900).

Dans la « Revue médicale de Normandie » : *Sainte Apollonie*, par CHARLES NICOLLE  
(10 avril 1902). — *Le Masochisme dans l'art du moyen âge et le lai d'Aristote*, par  
M. TRÉNEL (25 mars 1902). — *Le vitrail de St-Pierre à Rouen*, par A. HALIPHÉ (10 octobre  
1902). — *Les Urologues*, par CHARLES NICOLLE (10 janvier 1902). — DEROQUE. *A  
propos de la « Miséricorde » de la cathédrale de Rouen.* Esquisse sur la saignée.  
(10 juin 1902).

Dans la « Presse médicale » : *Visite aux Musée d'Italie*, par JAYLE et GOTTSALK  
(11 mars 1903). — *Le Lavement*, par DESFOSSÉS et A. MARTINET (18 avril 1903).

On trouve aussi des figurations dignes d'intérêt dans différents ouvrages français :  
*Les Nains et les Géants*, par ED. GARNIER (Paris, Hachette, 1884).

*Les Chirurgiens, les Médecins, les Variétés chirurgicales, l'Hygiène, les Médicaments*,  
série de volumes de ALFRED FRANKLIN (1891-1894, chez Plon), qui contiennent, outre de  
curieuses images, des documents écrits extrêmement précieux pour l'histoire de la  
médecine.

De nombreuses figures concernant les *accouchements* et *l'allaitement* se trouvent  
dans les ouvrages du D<sup>r</sup> WITKOWSKI.

Les thèses de LE MAGUET. *Le Monde Médical parisien sous le grand roi*. (Paris  
1899), — de RAULIN : *Le rive et les exhilarants* (1900).

Dans un livre récent de M. VIEILLARD, consacré à l'*Histoire de l'Urologie* (Paris  
Rudeval, 1903) sont réunies d'intéressantes figurations d'*Urologues*.

Une étude, plus récente encore, de M. P. PEUGNIEZ, *L'histoire et la Médecine dans  
l'Art religieux. L'Eglise St-Géry de Cambrai* (Amiens 1903).

Enfin la *Société Française d'Histoire de la Médecine*, qui exhume tant de curieuses  
trouvailles, a fait connaître un nombre déjà important de documents figurés relatifs  
à la médecine (peintures, gravures, médailles, sceaux, etc.) signalés dans ses *Bulle-  
tins* et dans la *France Médicale*, dirigée par M. A. PRIEUR.

## TABLE DES MATIÈRES

- Accouchements bibliques en images* (3 grav.), par HENRY MEIGE, 203.
- Acrocyanose chronique hypertrophiante* (2 pl. photocollogr.), par M. PÉHU.
- Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique* (2 pl.), par G. DENY et LE PLAY, 280.
- Akathisie (nouvelles remarques sur)*, par HASKOVEC, 287.
- Alcoolisme en Bretagne*, par DUCREST DE VILLENEUVE, 917.
- Anencéphalie avec amyélie* (3 pl., 2 fig., 6 schémas), par BRISAUD et BRUANDET, 133.
- Apothicaire (tableau de P. Longhi)* (1 phot.), par MARIANI, 201.
- Arthropathie nerveuse traitée par la résection* (1 pl.) par PATEL et CAVAILLON, 257.
- Attitudes (à propos du soi-disant sens des)* par CLAPARÈDE, 42.
- Celles (usages des banquets chez les Celtes. Origine des croyances aux fées et lutins)*, par DUCREST DE VILLENEUVE, 297.
- Déformation monstrueuse du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique* (1 pl. stéréophotogr.), par SABRAZÈS, 118.
- Délire alcoolique continu*, par SOUKHANOFF et WEDENSKY, 391.
- Géant (autopsie d'un géant acromégatique et diabétique, 7 pl. en photograv. 2 fig.)* par LAUNOIS et ROY, 163.
- Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux* (2 pl. photocollogr.), par HUDOVERNIG et POPOVITZ, 181.
- Hémiatrophie faciale progressive* (2 pl. photocollogr.) par CALMETTE et PAGÈS, 26.
- Hémimélie (sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire* (1 pl. photocollogr.), par KLIPPEL et RADAUD, 238.
- Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen* (1 pl. en photocollogr.), par H. MEIGE et E. FEINDEL, 232.
- Jordaens (note sur trois dessins de)* (1 pl.), par J. HBITZ, 71.
- Langue cérébriforme chez un aliéné épileptique* (1 pl. en photocollogr.), par L. BIANCHINI, 252.
- Macroactylie* (2 pl. photocollogr.) par CAYLA, 41.
- Macroactylie (un cas de)* (2 pl. photocollogr.), par F. LEJARS, 37.
- Maillot de l'enfant d'après les peintures de l'école italienne* (4 pl. photocollogr.), par GENEVRIER, 406.
- Main (hypertrophie congénitale)* (2 photocollogr.), par APERT, 193.
- Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité* (1 pl. et 2 schémas), par LANNOIS et POROT, 108.
- Névrome adipeux diffus du médian; résection; régénération autogène* (3 pl. en photocollogr.) par DURANTE, 322.
- Noyau rouge, lésion ancienne du noyau rouge; dégénération secondaires* (4 pl. en photocollogr.), par P. MARIZ et G. GUILLAIN, 80.
- Œdèmes dans l'art* (1 pl.), par HENRY MEIGE, 129.
- L'œuvre médico-artistique de la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 413.
- Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique* (3 pl. en photocollogr.), par SPILLMANN et HOCHÉ, 144.
- Phocomélie et hémimélie* (3 pl. et 1 dessin), par HALBRON, 123.
- Possédés dans l'art (Documents complémentaires)*, (1 photocollogr.), par HENRY MEIGE, 319-410.

- Possédés guéris par les reliques de saint Etienne, d'après une tapisserie berrichonne du XV<sup>e</sup> siècle* (1 pl. en photocollogr.), par A. MARIE, 302.
- Possédés de Ste-Dymphne* (1 pl. en photocollogr.), par H. MEIGE et P. MASOIN, 305.
- Pouilleux dans l'art (Document)*, (1 grav.), par H. MEIGE, 271.
- Pseudo-œdème catalonique* (4 pl. en photocollogr.), par M. DIDE, 347.
- Sclérose symétrique des lobes occipitaux* (1 pl. en photocollogr.), par MARCHAND, 400.
- Spasmes et tremblements chez des psychasthéniques* (1 pl. 2 dessins), par F. RAYMOND et P. JANET, 209.
- Syphilis dans l'art* (1 pl.), par R. BLANCHARD, 266.
- Syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale* (1 photo., 1 pl. en photocollogr.), par RICHON, 84.
- Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal* (3 pl., 2 schémas), par BRISAUD et BRUANDET, 73.
- Tabes et paralysie générale* (2 pl. en photocollogr.), par F. CURIONI, 276.
- Tic tonique du membre supérieur droit* (1 pl. en photocollogr.), par F. RUDLER, 218.
- Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval*, par RUDLER et CHOMEL, 369.
- Trophœdème chronique acquis et progressif* (1 photocollogr.), par SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE, 30.
- Urologues (Documents complémentaires)*, 3 pl.), par HENRY MEIGE, 60.

## TABLE DES AUTEURS

---

- APPERT. Hypertrophie congénitale d'une main (2 photocoll.), 193.
- BIANCHINI (LEVI). Langue cérébriforme chez un aliéné épileptique (1 planche en photocoll.), 252.
- BLANCHARD (R.) La syphilis dans l'Art (1 planche), 266.
- BRISSAUD ET BRUANDET. Un cas d'anencéphalie avec amyélie (3 planches, 2 fig., 6 schémas), 133.
- BRISSAUD ET BRUANDET. Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal (3 planches, 2 schémas), 71.
- BRUANDET ET BRISSAUD. Syringomyélie. Arthropathie de l'épaule. Atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal (3 planches, 2 schémas), 71.
- BRUANDET ET BRISSAUD. Un cas d'anencéphalie avec amyélie (3 planches, 2 fig., 6 schémas), 133.
- CALMETTE ET PAGÈS. Un cas d'hémiatrophie faciale progressive (2 pl. photocoll.), 26.
- CAVAILLON ET PATEL. Arthropathie nerveuse traitée par la résection (1 pl.), 257.
- CAYLA. Macrodactylie (2 pl. photocoll.), 41.
- CHOMEL ET RUDLER. Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval, 369.
- CLAPARÈDE. A propos du soi-disant « sens des attitudes », 42.
- CURIONI (F). Rapports du tabes avec la paralysie générale (2 pl. en photocoll.), 273.
- DENY (G.) ET A. LE PLAY. Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique (2 pl.), 280.
- DIDE (MAURICE). Le pseudo-œdème catatonique (4 pl. en photocoll.), 347.
- DUCREST DE VILLENEUVE. L'alcoolisme en Bretagne, 197.
- DUCREST DE VILLENEUVE. Usages des banquetts chez les Celtes. Origine des croyances aux fées et aux lutins, 297.
- DURANTE. Névrome adipeux diffus du médian ; résection ; régénération autogène (3 pl. en photocoll.), 321.
- FEINDEL ET H. MEIGE. Infantilisme myxodémateux et maladie de Recklinghausen (1 pl. en photocoll., 1 fig.), 232.
- GENEVRIER. Le maillot de l'enfant d'après les peintures de l'école italienne (4 pl. en photocoll.), 406.
- GUILLAIN ET P. MARIE. Lésion ancienne du noyau rouge ; dégénération secondaires (4 pl. en photocoll.), 80.
- HALBRON. Un cas de phocomélie et hémimélie (3 pl., 1 dess.), 123.
- HASKOVEC. Nouvelles remarques sur l'akathisie, 287.
- HEITZ (JEAN). Note sur trois dessins de Jordaens (1 pl.), 71.
- HOCHE ET SPILLMANN. Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique (3 planches en photocoll.), 144.
- HODOVERNIG ET POPOVITZ. Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux (2 pl. photocoll.), 181.
- JANET ET F. RAYMOND. Spasmes et tremblement chez des psychasthéniques (1 pl. 2 dessins), 209.
- KLIFFEL ET E. RABAUD. Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaires (1 photo.), 238.
- LAIGNEL-LAVASTINE ET SIGARD. Trophœdème chronique, acquis et progressif. (1 pl. photocoll.), 30.
- LANNOIS ET POROT. Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (1 pl. 2 schémas), 108.
- LAUNOIS ET P. ROY. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique (7 pl. en photogr., 2 fig.), 163.
- LEJARS. F. Un fait de macrodactylie (2 p. photocoll.), 37.
- LE PLAY (G.) ET DENY. Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire chez une démente alcoolique et hérédo-alcoolique (2 pl.), 280.
- MARCHAND. Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux (1 pl. en photogr.), 100.
- MARIANI. L'Apothicaire, tableau de Longhi (1 phot.), 201.



- MARIE (A.) Possédés guéris par les reliques de saint Etienne, d'après une tapisserie berrichonne du xv<sup>e</sup> siècle (1 pl. en photocol.), 302.
- MARIE PIERRE et GEORGES GUILLAIN. Lésion ancienne du noyau rouge; dégénération secondaires (4 pl. en photocol.), 80.
- MASOIN et H. MEIGE. Les possédés de Sainte-Dymphne (1 pl. en photocol.), 305.
- MEIGE (HENRY). Les urologues. (Documents complémentaires), 3 pl., 60.
- MEIGE (HENRY). Un document sur les pouilleux dans l'art. (1 grav.) 274.
- MEIGE (HENRY). Quelques accouchements bibliques en images (3 grav.), 203.
- MEIGE (HENRY). Quelques œdèmes dans l'art. (1 pl.), 429.
- MEIGE (HENRY) et MASOIN. (PAUL) Les possédés de Sainte-Dymphne (1 pl. en photocol.), 305.
- MEIGE (HENRY). Documents complémentaires sur les possédés dans l'art. (2 pl.), 349-410.
- MEIGE (HENRY) et E. FEINDEL. Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen (1 pl. en photocol., 1 fig.), 232.
- PAGÈS et CALMETTE. Un cas d'hémiatrophie faciale progressive (2 pl. photocol.), 26.
- PATEL (M.) et P. CAVAILLON. Arthropathie nerveuse traitée par la résection (1 pl.), 257.
- PÉHU (M.). L'acro-cyanose chronique hypertrophiante (2 pl. photocol.), 1.
- POPOVITZ et HEDOVERNIG. Gigantisme précoce avec développement précoce des organes génitaux (2 pl. photocol.), 181.
- POROT et LANNOIS. Un cas de myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (1 pl., 2 schémas), 108.
- RABAUD et KLIPPEL. Sur une forme rare d'hémimélie radiale intercalaire (1 photo), 238.
- RAYMOND (H.) et P. JANET. Spasmes et tremblement chez des psychasthéniques (1 pl., 2 dessins), 209.
- RICHON. Un cas de syphilis héréditaire tardive à forme cérébro-spinale (1 phot., 1 pl. en photocol.), 84.
- ROY et LAUNOIS. Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique (7 pl. en photogr., 2 fig.), 163.
- RUDLER (F.) Tic tonique du membre supérieur droit (1 pl. en photocol.), 218.
- RUDLER et CHOMEL. Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval, 369.
- SABRAZÈS. Monstrueuse déformation du tibia droit en fourreau de sabre chez un tabétique hérédo-syphilitique (1 pl. stéréophotogr.), 118.
- SICARD (J. A.) et LAIGNEL-LAVASTINE. Trophœdème chronique, acquis et progressif (1 pl. photocol.), 30.
- SOUKHANOFF et WEDENSKY. Délire alcoolique continu, 391.
- SPILLMANN et HOCHÉ. Paraplégie cervicale incomplète par tumeur gliomateuse de la moelle avec pachyméningite néoplasique (3 pl. en photocol.), 144.
- WEDENSKY et SOUKANOFF. Délire alcoolique continu, 391.

## TABLE DES PLANCHES

- Accouchements bibliques en images (HENRY MEIGE), XLVIII.
- Acrocyanose hypertrophiante chronique (PÉHU), I, II.
- Adipose sous-cutanée symétrique et segmentaire (DENY et LE PLAY), LVI, LVII.
- Anencéphalie et Amyélie (BRISSAUD et BRUANDET), XXIX à XXXI.
- Apothicaire, tableau de P. Longhi (MARIANI), XLVI.
- Arthropathie nerveuse (PATEL et CAVAILLON), LII.
- Gigantisme et Acromégalie (LAUNOIS et P. ROY), XXXV à XLI.
- Gigantisme précoce (HUDOVERNIG et POPOVITZ), XLII, XLIII.
- Hémiatrophie faciale progressive (CALMETTE et PAGÈS), III, IV.
- Hémimélie radiale intercalaire (KLIPPEL et RABAUD), L bis.
- Infantilisme myxœdémateux et maladie de Recklinghausen (HENRY MEIGE et FEINDEL), L.
- Jordaens (trois dessins de) (HEITZ), XIII.
- Langue cérébriforme chez un aliéné épileptique (LEVI BIANCHINI), LI.
- Maillot dans l'art (GENEVRIER), LXIX à LXXII.
- Main ; Hypertrophie congénitale (APERT), XLIV, XLV.
- Macroactylie (LEJARS, VI, VII).
- Macroactylie (CAYLA), VIII, IX.
- Myopathie atrophique progressive avec troubles de la sensibilité (LANNOIS et POTOT), XXIII.
- Névrome adipeux du médian (DURANTE), LXII à LXIV.
- Noyau rouge (Lésions anciennes, dégénération secondaires) (PIERRE MARIE et G GUILLAIN), XVII à XX.
- Œdèmes dans l'Art (HENRY MEIGE), XXVIII.
- Paraplégie cervicale ; tumeur gliomateuse de la moelle. (SPILLMANN et HOCHÉ), XXXII, XXXIII, XXXIV.
- Phocomélie et Hémimélie (HALBRON), XXV à XXVII.
- Possédés guéris par les reliques de saint Etienne (A. MARIE), LVIII.
- Possédés dans l'Art (HENRY MEIGE), LX, LXI.
- Possédés de l'église Ste-Dymphne (MASOIN et MEIGE), LIX.
- Pseudo-œdème catatonique (DIDE), LXV à LXVIII.
- Sclérose symétrique des lobes occipitaux (MARCHAND), XXII.
- Spasmes et tremblements chez des psychasthéniques (RAYMOND et JANET XLVIII).
- Syphilis dans l'Art (BLANCHARD), LIII.
- Syphilis héréditaire tardive (RICHON), XXI.
- Syngomyélie ; arthropathie de l'épaule (BRISSAUD et BRUANDET), XIV, XV, XVI.
- Tabes et paralysie générale (CURIONI) LIV, LV.
- Tibia en fourreau de sabre chez un tabétique (SABRAZÈS), XXIV.
- Tic tonique du membre supérieur droit (RUDLER), XLIX.
- Trophédème chronique, acquis et progressif (SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE), V.
- Urologues (HENRY MEIGE), X, XI, XII.

*Le gérant : P. BOUCHEZ.*