

NOUVELLE ICONOGRAPHIE DE LA SALPÊTRIÈRE

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

PAR

Oscar de SOUZA,

et

Aloysio de CASTRO,

Professeur de Physiologie à la Faculté
de médecine de Rio de Janeiro,

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de médecine de Rio de Janeiro.

« Le grand fait de l'évolution est l'apparition
de la fonction sexuelle. » (BRISSAUD.)

Depuis les premiers essais sur le mal de Basedow, la maladie d'Addison et l'acromégalie jusqu'à la connaissance plus récente des diverses dystrophies étudiées par Apert, des syndromes pluriglandulaires de Claude et de Gougerot, du sénilisme de Ciauri et de tant d'autres types cliniques encore, le problème des dystrophies mono et pluriglandulaires a fourni l'occasion d'investigations cliniques, anthropologiques, morphologiques, bio-chimiques et médico-légales, qui ont conduit à la création d'une branche nouvelle de la biologie : l'*endocrinologie*. En réalité la question des sécrétions internes a pris une telle importance, qu'aucune autre en ces dernières années n'a suscité un plus grand nombre de travaux, ni ne l'a surpassée comme intérêt scientifique (1). C'est que les questions les

(1) Les sécrétions internes, si bien définies et précisées par Claude Bernard, avaient été prévues par Diderot, qui, selon Helme, se rapportait à elles, comme par une vision prophétique. Dans ses *Eléments de Physiologie*, Diderot s'exprimait ainsi : « Je crois qu'il faut regarder tous les viscères aveugles comme des organes destinés à préparer un levain ou ferment. » Avant Legallois encore, que Gley aime à rappeler particulièrement, on doit signaler Théophile Bordeu, qualifié de précurseur par Max Neuburger. On doit à Bordeu, le fondateur de la physiologie pathologique en France, une étude sur l'anatomie des glandes et sur leur action. Biedl, dans son travail monumental sur les sécrétions internes, rend hommage également au grand physiologiste français. Et bien que Robin ait affirmé que seulement au point de vue physiologique les glandes vasculaires sanguines devaient être étudiées, les faits ont prouvé le contraire (Voir la thèse de Liégeois, *Anatomie et Physiologie des glandes vascu-*

plus graves de la biologie, la signification physiologique d'organes qui restèrent longtemps ignorés, dont la fonction était inconnue, aussi bien que les corrélations fonctionnelles et leur rôle dans l'économie sont sous la dépendance directe des sécrétions internes.

L'étude présente renferme un certain nombre de cas de dystrophies endocrines, qui se rattacherait selon les auteurs à des types divers, mais qui nous paraissent se subordonner mieux à une rubrique générale, constituant de la sorte un essai d'unification. *Dystrophie génito-glandulaire* est la dénomination qui nous semble convenir à de tels cas.

L'importance du sujet auquel nos observations et notre critique se rapportent n'échappera pas, sans doute, à ceux qui s'intéressent aux questions biologiques, soit considérées sur les types normaux, soit étudiées sur les écarts et les variations qui constituent les modalités, soit enfin examinées sous l'aspect de cas pathologiques.

Le sujet n'offre pas moins d'intérêt au point de vue artistique, car on n'ignore pas que les artistes ont représenté les types humains, dans leur personnification idéale, dans leurs écarts, et, ce qui est plus surprenant encore, jusqu'en leur interprétation. Comme type masculin, l'art a représenté en l'Hercule Farnèse, du Musée de Naples, en l'athlète de Polyclète, le Doryphore du même Musée, le type appelé le Canon par les anciens, c'est-à-dire la règle ou le modèle. Le type féminin a été personnifié par Praxitèle en son « Aphrodite de Cnide » la plus célèbre de l'antiquité (conservée au Vatican), par Phidias dans son Aphrodite de Mélos (Vénus de Milo), le chef-d'œuvre du Louvre, et par Lysippe dans la Vénus de Médicis, qui se trouve au Musée des offices de Florence, une des plus belles créations de l'art antique (1).

A leur tour, les poètes, ces autres interprètes de la nature, ont bien défini les types humains ; qu'il suffise de citer parmi les anciens l'incomparable Théocrite, et Ovide qui juste et profond a laissé dans ces vers la preuve de son observation parfaite :

laires sanguines. Paris, 1860). Il fallut arriver jusqu'à Cl. Bernard et à la période expérimentale inaugurée par Brown-Séguard pour voir surgir l'époque féconde des études endocrinologiques, qui fournissent actuellement une des plus riches bibliographies connues, sinon la plus grande. Hofstätter, en 1914, a pu, rien que pour la bibliographie des glandes sexuelles, réunir une liste de 2.324 travaux (Cité par FOGES (Wien), *Keimdrüsen*, in *Lehrbuch der Organotherapie*, von JAUREGG UND GUSTAV BAYER. Leipzig, 1914, p. 377).

Ce fut précisément par l'étude expérimentale des glandes génitales que Brown-Séguard inaugura la phase réellement scientifique des sécrétions internes.

(1) Cf. au sujet des types hermaphrodites antiques dans les représentations que l'art en a faites, les admirables études de P. Richer et de Henri Meige (terres cuites trouvées dans la nécropole de Myrina, hermaphrodites antiques). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, t. VIII, p. 57.

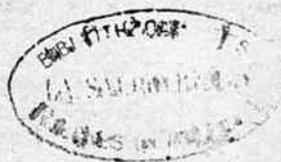
« *Nec duo sunt et forma duplex nec femina dici
Nec puer ut possit, neutrumque et utrumque videtur* » (1).

N'oublions pas que c'est par le souffle inspiré de Théophile Gautier que la poésie moderne nous a décrit en beaux vers certaines formes de la nature humaine :

« On voit dans le musée antique
Sur un lit de marbre sculpté
Une statue énigmatique
D'une inquiétante beauté.

Est-ce un jeune homme ? Est-ce une femme,
Une déesse, ou bien un dieu ?
L'amour, ayant peur d'être infâme,
Hésite et suspend son avenu.

• • • • •
Pour faire sa beauté maudite
Chaque sexe apporte son don
Tout homme dit : c'est Aphrodite
Toute femme : c'est Cupidon ».



Dans l'essai actuel, nous étudierons successivement la dystrophie génito-glandulaire sous les aspects suivants :

- a) Définition, caractérisation et individualisation ;
- b) Diagnostic différentiel ;
- c) Pathogénie ;
- d) Conception des organes para-glandulaires : para-hypophyse, thyroïdes accessoires, glandes para-thymiques, para-ovaire, para-testicule, surrénales accessoires, glandes para-sympathiques.

Avant de développer le programme ci-dessus, nous rapporterons les observations qui suivent, choisies parmi les plus démonstratives que nous possédions sur le sujet, et dont nous avons exposé le plus grand nombre à nos collègues de l'Académie nationale de médecine, dans les communications que nous y avons faites depuis 1913.

Ces observations justifient le premier point sur lequel nous désirons appeler l'attention, c'est-à-dire la fréquence relative de la dystrophie génito-glandulaire.

(1) P. OVIDII NASONIS, *Metamorphoseon Libri XV*. Florentiae apud G. Barbera MCMXY, Liber quartus, vers 78, 79.

OBSERVATIONS

De propos délibéré, nous nous en tiendrons, dans les observations présentes, à ce qui touche directement à la matière en étude.

OBSERVATION I (Pl. I et II)

(Asylo S. Francisco de Assis).

J. R., 81 ans, blanc, portugais, célibataire, résidant au Brésil depuis 40 ans.

Les parents ont toujours joui d'une bonne santé; le père est mort subitement, encore jeune, la mère eut une vie très longue. Il y eut 10 enfants de cette union: 6 garçons et 4 filles, le sujet est né le troisième. Frères et sœurs se sont tous mariés, laissant une nombreuse descendance. Nul n'a présenté de caractères constitutionnels analogues à ceux du malade observé.

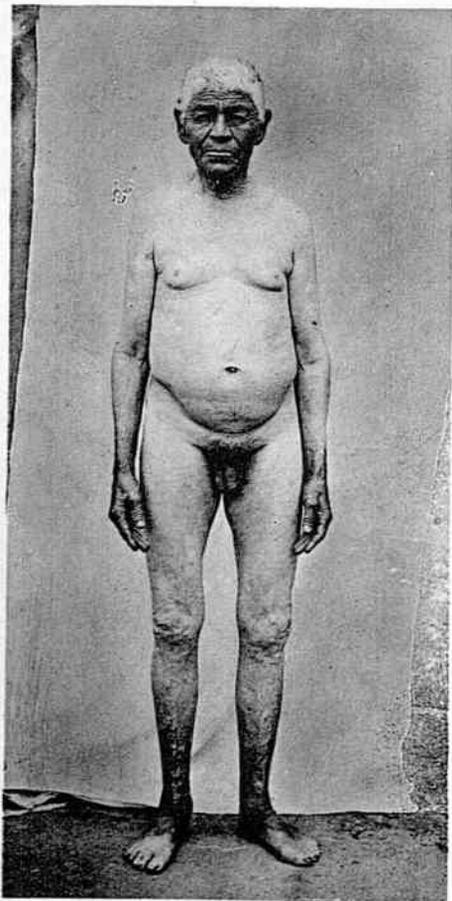
Quant aux antécédents personnels, il n'y a aucune maladie grave à enregistrer. Il a grandi au milieu des siens, se destinant à la culture, au Portugal, et il y a travaillé jusqu'à son arrivée au Brésil. Néanmoins, il n'a jamais aimé le travail, pour lequel il ne s'est jamais senti aucun penchant. Il n'a jamais exercé la fonction génitale, ni n'a éprouvé de désirs érotiques. Il n'a jamais eu de barbe, ni de poils dans les régions décrites plus loin. Ses cheveux, roussâtres dans l'enfance, sont devenus châains vers la trentaine, et ont ensuite blanchi très précocement.

Le sujet a 1 m. 79 de hauteur et pèse 75 kilos. Grande ouverture des bras, 1 m. 79. La face, entièrement glabre, avec quelques poils rares sur le menton, un teint jaunâtre de vieille cire, toute ratatinée, attire l'attention à première vue. Les rides sont très nombreuses sur le cou, autant à la région antérieure qu'à la région postérieure. Les yeux sont petits et éteints; la chevelure est blanche comme neige. Les sourcils sont très rares, surtout à la pointe externe, les poils étant peu à peu tombés; les cils sont conservés. La peau du visage est froide. Volume de la tête normal.

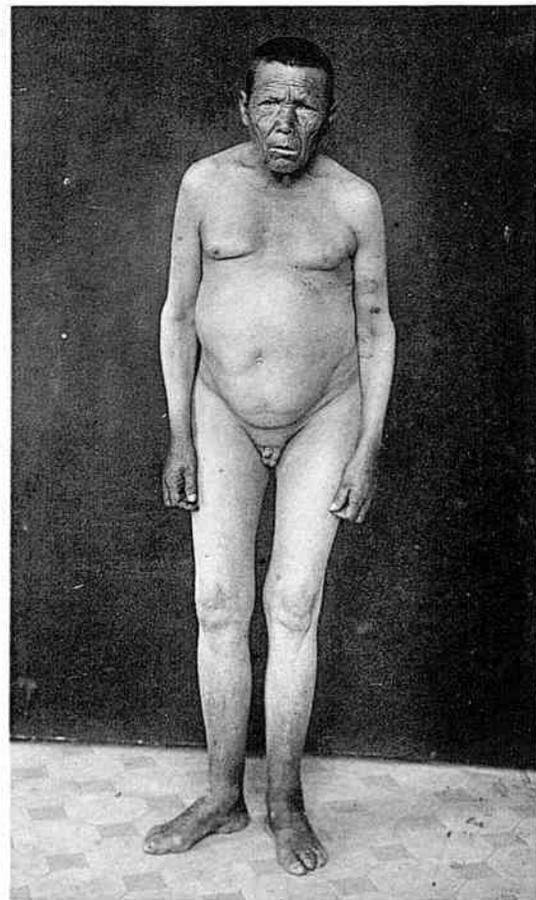
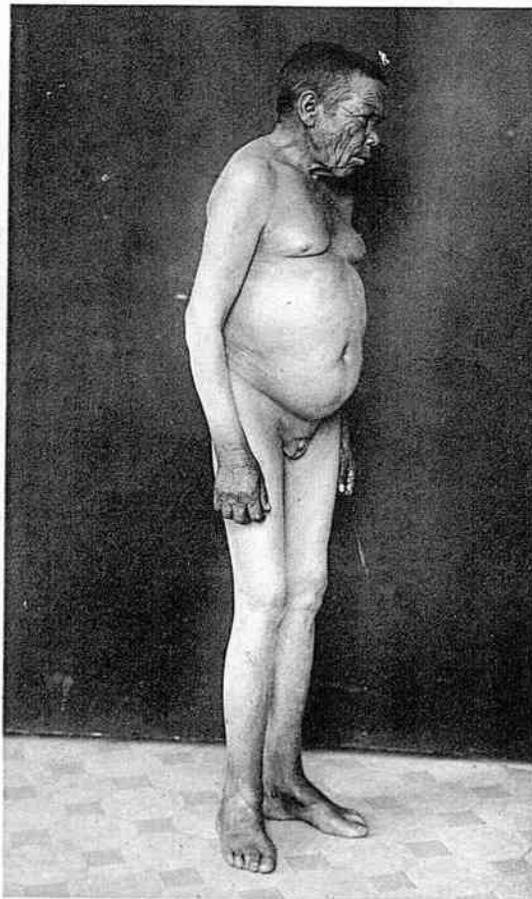
Le malade déshabillé frappe l'observateur immédiatement par l'aspect général du corps, dont les lignes rappellent le type féminin. Les membres sont longs, la partie inférieure du corps prévaut en hauteur sur la supérieure. Adipose manifeste en certaines régions: à la poitrine, qui, très augmentée de volume, offre de véritables seins, pendants, et à la région inférieure du ventre. Les cuisses sont rondes et effilées inférieurement. Avec cet aspect caractéristique, on remarque une absence complète de poils aux aisselles, sur la poitrine et sur les membres. A la région pubienne ils sont très clairsemés et décolorés.

Les organes génitaux sont très réduits de volume, le pénis est rudimentaire avec phimosis; les bourses sont flasques, contenant des testicules de la grosseur d'une olive. Le corps thyroïde est imperceptible à la palpation. La voix est normale, sans timbre de castrat.

Le système dentaire est dans le pire état; il a toujours été mauvais. Le maxillaire supérieur est actuellement dépourvu de dents; l'inférieur présente



Obs. I

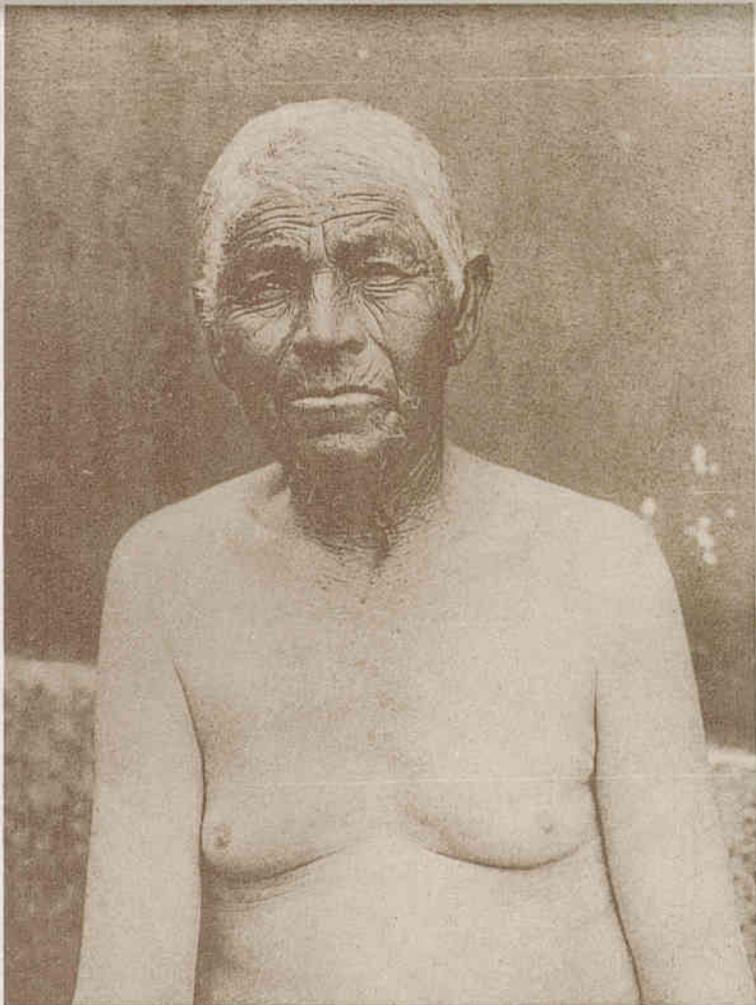


Obs. II

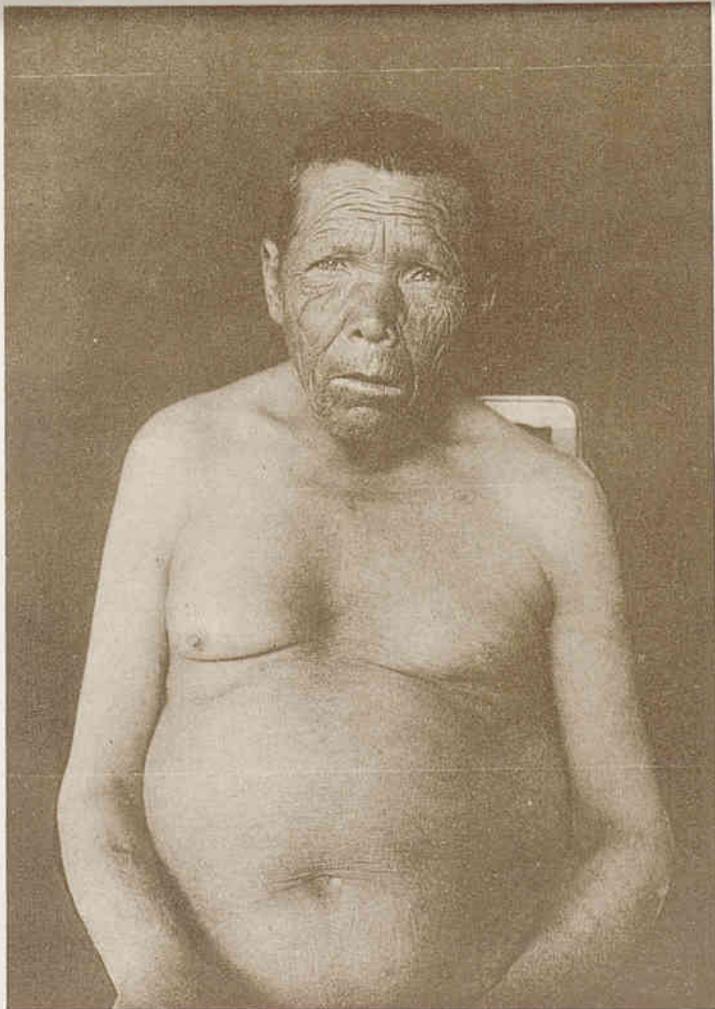
DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

O. de Souza et Aloysio de Castro.

Handwritten notes and a circular stamp in the bottom right corner, including the text "BIBLIOTHÈQUE" and "MUSEUM".



Obs. I



Obs. II

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

une implantation irrégulière de dents atteintes de carie. Il n'y a pas d'altération des ongles. Température habituelle : 36°. Nulle sensibilité anormale au froid, et transpiration conservée.

Pas de troubles moteurs ni sensitifs ; les réflexes sont en général diminués. L'état psychique ne révèle pas d'altérations. Bien que le malade soit d'une intelligence rudimentaire, il est fort parleur, aime à conter des anecdotes et des faits du passé. Il se rapporte d'un ton plaisant à son état génital et par sa relative vivacité d'esprit, met en doute l'âge qu'il prétend avoir.

Il n'est rien qui soit digne de mention dans les appareils circulatoire, respiratoire, digestif et urinaire.

Réaction de Wassermann : négative.

OBSERVATION II (Pl. I et II)

(Asylo S. Francisco de Assis).

J. L., portugais, blanc, 78 ans, célibataire, autrefois cultivateur.

Parents morts depuis longtemps. Il y eut deux frères, mariés, qui ont eu des enfants ; aucun cas analogue à l'actuel dans la famille.

On ne peut rien savoir quant aux maladies antérieures, tellement les informations du sujet sont confuses et incomplètes.

Stature moyenne. Crâne de dimensions et d'aspect réguliers. Malgré son âge, le malade garde encore les cheveux noirs ; ils sont durs et secs. Teint bronzé clair, comme brûlé par le soleil ; complètement glabre et sillonné de rides. Absence presque totale de sourcils. Mauvais système dentaire. Voix aiguë. Absence complète de poils aux aisselles et au pubis. Seins protubérants. Adipose du ventre, rappelant la configuration féminine. Genu valgum bilatéral.

Organes génitaux : pénis de deux centimètres ; les testicules de la grosseur d'un grain de blé. Le sujet n'a jamais exercé les fonctions génitales, il affirme n'avoir jamais éprouvé d'attrait vers l'autre sexe et ne se souvient pas d'avoir jamais eu d'idées érotiques.

Etat psychique normal. Caractère timide et indolent. Radiographie de l'hypophyse : normale. Aucun autre fait ne mérite ici d'être mentionné.

Réaction de Wassermann : négative.

OBSERVATION III

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

A. M. Syrien, blanc, célibataire, négociant, résidant au Brésil depuis 1911. Le malade ne parlant que le turc, nous sommes servis d'un interprète. Parents de bonne constitution physique, sans aucun des caractères de la constitution anormale du sujet, et ayant toujours joui d'une bonne santé. Ils ont eu cinq filles et un fils. Sauf une fille obèse, il n'y a rien de particulier à leur sujet au point de vue pathologique. Quelques-unes sont mariées et ont des enfants.

Après quelques maladies infectieuses sans gravité dans son enfance, A. M.

rapporte qu'il fit une chute à 25 ans, en Syrie, d'où résulta une fracture du fémur gauche en sa partie supérieure, ainsi que de l'olécrâne du même côté. Il garda le lit 4 mois, et depuis cette époque il boite et se sert de béquilles. A 40 ans, nouvelle fracture du fémur gauche, en un autre point, par suite d'une chute de cheval. Peu de jours avant de venir à notre consultation (juillet 1913) en sautant d'un train, le malade s'est fracturé le radius droit, au tiers inférieur ; on lui appliqua un appareil plâtré.

Etat actuel. — Le malade mesure 1 m. 80 de hauteur et pèse 98 kil. 100. La grande envergure est de 1 m. 62. La tête est relativement petite, la face entièrement glabre, bouffie, avec quelques rides, de couleur pâle et jaunâtre ; les sourcils sont conservés. Cheveux noirs, secs et durs, avec quelques fils blancs ; on observe diverses plaques d'alopécie.

Des dents manquent, les autres sont en mauvais état de conservation. La voix est de timbre normal. Il a été très difficile d'obtenir que le malade se deshabillât pour l'examen, car il s'y refusait absolument. Il y consentit enfin, après avoir fait sortir toutes les personnes qui l'accompagnaient. Resté seul avec nous, il s'opiniâtrait encore à garder son caleçon et ce n'est qu'avec une adresse véritable que nous avons pu le convaincre de le retirer et de se laisser photographier. Nous insistons sur ces détails parce qu'ils sont en relation avec un état psychique commun aux cas de cette espèce.

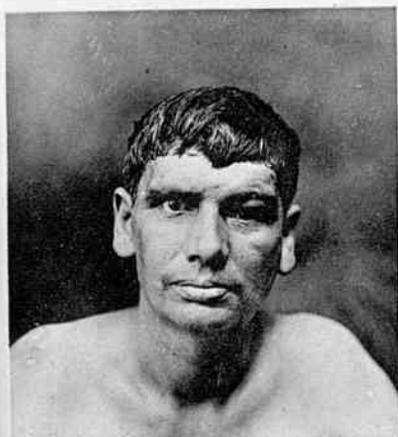
L'inspection du corps révèle des formes féminines, avec prédominance, en longueur, du segment inférieur. Seins développés et proéminents, avec de grandes aréoles, adipeuse du ventre formant des plis inférieurement. Absence totale de poils aux aisselles, au thorax et sur les membres ; un simple duvet à la région sus-pubienne. A première vue, les organes génitaux donnent l'impression de l'hermaphroditisme. A un examen plus attentif on voit que le pénis est réduit au minimum de volume, ayant deux centimètres de longueur. Les testicules sont de la grosseur de deux lentilles, gardés dans une bourse scrotale insignifiante.

A. M... s'est refusé à fournir aucune information au sujet de sa vie génitale, montrant qu'il ne comprenait pas les questions et ne permettant pas que l'interprète, son neveu d'ailleurs, pénétrât dans la salle d'examen. D'après ses gestes, on comprenait que sa préoccupation était de nous convaincre de l'intégrité de sa fonction génétique. Une personne de la famille du malade, interrogée plus tard, nous a avoué qu'il n'a jamais manifesté d'idées libidineuses, ni d'avoir jamais eu de relations sexuelles. Comme le sujet se soumettait de mauvaise volonté à notre examen, il ne nous a pas été possible de faire d'épreuves qui permissent de juger de son état psychique. D'après les déclarations de personnes de sa famille, nous avons su cependant que A. M... est au courant des affaires financières de sa maison commerciale, et que son naturel est timide, soupçonneux et indolent. Il s'irrite avec facilité quand on le contrarie.

Il n'y a pas d'altérations dans la motilité, sauf un certain degré de ptose du côté gauche, et déjà ancien. Température habituelle, 36°8 ; le patient est très sensible au froid. Amaurose presque absolue de l'œil gauche.

Thyroïde imperceptible à la palpation.

Réaction de Wassermann : positive.



Obs. VI



Obs. VIII



Obs. VIII



Obs. VII



Obs. VI

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

O. de Souza et Aloysio de Castro.

L'examen radiographique fait par notre collègue le Dr Roberto Duque Estrada a révélé une tumeur de l'hypophyse, le creusement de la selle turcique et la destruction des apophyses clinoides postérieures (1).

OBSERVATION IV (Pl. III et IV)

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

S. M. C..., espagnol, blanc, 42 ans, célibataire. La constitution physique des parents était normale. De trois enfants nés de cette union, les deux frères du sujet sont morts dans l'enfance. Il n'y a personne d'analogue à lui dans la famille.

Il a souffert d'une maladie grave dans l'enfance, qu'il ne peut préciser, mais il est resté aveugle à cette époque. Depuis, sa santé est normale. Il y a cinq ans, il est tombé et s'est fracturé le fémur droit, d'où résulta un raccourcissement du membre lésé et une scoliose consécutive.

Taille, 1 m. 68. Crâne petit, cheveux châtain, secs, sans brillant. Figure arrondie, bouffie, d'un jaunâtre orangé, sans reflets, quelques rides peu profondes, rappelant l'écorce de certaines oranges. Il n'y a pas trace de barbe, et il n'y en eut jamais; on note cependant sur le visage un duvet très fin, comme celui de la pêche. Absence complète de poils aux aisselles et au pubis, ainsi que sur les membres. Voix de fausset parfaitement caractéristique. Adipose bien manifeste aux régions mammaire et abdominale.

Organes génitaux: pénis de 3 centimètres, à gland en partie découvert. On sent les testicules du volume d'une amande. Interrogé au sujet de sa vie génitale, le patient tente de se dérober à travers de circonlocutions, finissant par confesser qu'il eut une première fois des rapports sexuels à 28 ans, et deux fois encore depuis cet âge jusqu'aujourd'hui. « Il aime les femmes, mais de loin », dit-il.

L'état psychique de S. M. C... mérite une annotation spéciale. C'est un débile mental, mais avec développement unilatéral de certaines facultés. S. M. C... s'appelle « le poète espagnol » et fait imprimer les vers qu'il compose, grâce à la vente desquels il tire ses moyens de subsistance. Dans ces « vers » les références sont constantes au sexe féminin, comme on en peut juger par l'exemple ci-joint:

Com direito à vida moderna (2).

Não quero amar comquanto
 Mem quero arroito os vestidos
 Quero a lavradora
 Que va a campo comigo

(1) On trouvera l'étude plus étendue de nos observations au point de vue radiologique dans la thèse du Dr Jayme Rosado, *Estudo radiologico de sella turcica*, qui doit paraître dans quelques mois.

(2) TRADUCTION: *Droit à la vie moderne*. — Je ne veux pas aimer d'autant que — Je ne veux pas d'esbrouffe (dans) les habits — Je veux la fermière — Qui va au champ

Desgraciado los homens
 Que se tem que casar
 Com uma que gasta luxo
 Se não tem capital
 Dizem que elle governo és mau
 Que os quer abatir
 En digo que é mentira
 Que o gastam em vestir
 Nem tem culpa o governo
 Nem tamponco a nação
 Por ser a causa de tudo
 A mulher a perdição
 Ha muitas pue pello luxo
 A muitos homens enganado
 E não se tem conta
 Que são uns badanas
 Quando saio a rua
 Muitas parece Marquesas
 Segundo tenho intendido
 Até sen jantar se deitam.
 Recebi o ten cartao postal
 Nada me dizia do nosso amor
 Bem depressa me esquecestes
 Ou tens de mim algum dissabor.

Resposta segunde s seu nome

Se nās te dei informação
 Foi so' para te experimentar
 Como te via tão reservada
 Achei melhor nisso não fallar.

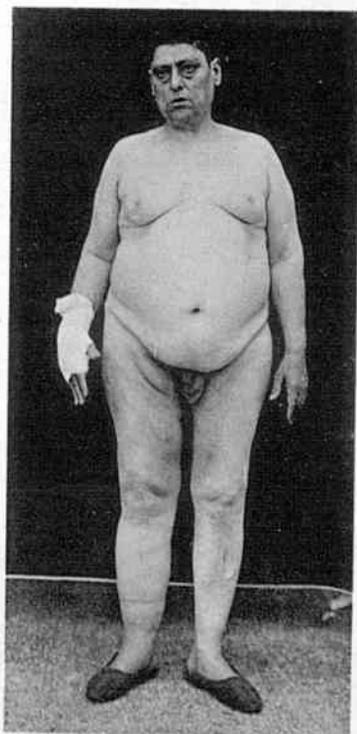
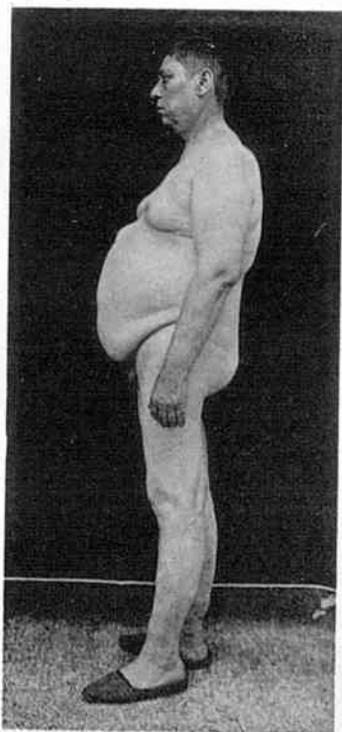
avec moi — Infortunés les hommes — Qui doivent se marier — Avec une qui dépense en luxe — Si ils n'ont pas de capital. — On dit que le gouvernement est mauvais — Qu'il veut les humilier — Je dis que c'est un mensonge — Qu'ils le dépensent à s'habiller — Le gouvernement n'en a pas la faute — Ni la nation non plus — Pour être cause de tout — La femme la perdition. — Il y en a beaucoup qui par le luxe — A beaucoup d'hommes trompés — Et on ne fait pas attention — Que ce sont des façades — Quand (elles) sortent dans la rue — Beaucoup paraissent des Marquises — Selon ce que j'ai-entendu (dire) même sans dîner se couchent. — J'ai reçu ta carte postale — elle ne me disait rien de notre amour — bientôt tu m'as oublié — Ou tu as reçu de moi quelque contrariété.

Réponse de S... (son nom).

Si je ne t'ai pas donné d'explication — Ce fut seulement pour t'éprouver — comme je te voyais si réservée — J'ai trouvé mieux de ne pas parler de cela.



Obs. IV



Obs. V



Obs. V



Obs. IV

Réaction de Wassermann : négative.

Examen radiographique. — Tumeur de l'hypophyse, destruction des apophysés clinéoïdes postérieures.

OBSERVATION V (Pl. III et IV)

(Hospital da Beneficencia Portuguesa).

A. P. S..., blanc, portugais, céilbataire, 46 ans, porteur de pain. Il est entré à l'infirmerie du Dr Marcos Cavalcanti, où nous l'avons examiné au commencement de cette année, il était porteur d'une tumeur à la main (sarcome à petites cellules fusiformes). Parents bien constitués, morts depuis plusieurs années, il ne sait dire dans quelles conditions. Il n'a pas de frères. Il n'y a pas de cas d'obésité dans la famille, ni de type morphologique analogue au sujet.

Chancre syphilitique à l'âge de 22 ans, suivi d'adénite, qui a laissé une longue cicatrice à l'arcade crurale. Vers la 20^e année, il a commencé à grossir rapidement.

Il y a de longues années qu'il a eu des manifestations d'érysipèle, surtout à la jambe droite.

Taille : 1 m. 70. Poids : 99 kil. Crâne petit, s'approchant du type oxycéphalique. Cheveux noirs, secs, sans brillant. Face entièrement glabre, aux joues flasques, jaunâtre, rides nombreuses. La barbe n'a jamais apparu. Mauvais système dentaire. Voix normale. Absence de poils aux régions axillaire et pubienne, ainsi que sur les membres. Adipose très prononcée, surtout à la région inférieure de l'abdomen, qui tombe en se plissant, et à la région mammaire. Seins forts. A la région épigastrique on voit, et on sent très distinctement au palper, un lipome. Le système veineux se dessine bien en évidence sous la peau, surtout aux membres inférieurs où l'on trouve des varices. La peau est ridée et peu adhérente sur la face dorsale des mains.

L'examen des organes génitaux révèle un pénis petit, sans phimosis, et un testicule unique, le droit, *bien développé, de volume et de consistance normaux*. Il n'y a pas vestige du testicule gauche. Le sujet rapporte qu'il eut des rapports sexuels pour la première fois à 18 ans, et que jusqu'à 30 ans ses fonctions génitales s'exerçaient régulièrement de mois en mois. A 30 ans, la vigueur génitale s'évanouit, ce à quoi le sujet n'a jamais tenté de porter remède, étant née depuis ce jour jusqu'à la date actuelle une indifférence complète pour l'autre sexe.

L'état psychique est normal. Indolence, caractère soupçonneux. On n'a pu obtenir d'aucune façon que le patient se soumit à l'examen radiographique.

Réaction de Wassermann : positive.

OBSERVATION VI (Pl. V et VI)

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

J. G. A..., portugais, blanc, 45 ans, charpentier, marié. Il n'y a rien d'intéressant à noter sur les antécédents héréditaires.

Blennorrhagie à 33 ans. Alcoolisme modéré il y a quelques années. Le

malade est venu consulter, parce qu'il souffre de douleurs dans les membres inférieurs, surtout dans les jambes et les pieds, douleurs qui durent depuis quelques mois, l'empêchant de travailler ; il se plaint aussi d'un dégoût complet de la vie.

L'aspect morphologique de l'individu attire de suite l'attention. Visage entièrement glabre, bouffi, avec peu de rides, teint jaunâtre. Cheveux secs et durs, noirs, commençant à blanchir, avec des plaques d'alopecie. Mauvais système dentaire. Absence absolue de poils sur le thorax et aux aisselles. Au pubis les poils sont épars, limités en haut par une ligne horizontale. Seins développés. Mains de grandes dimensions, de type à la fois charnu et acromégalique ; les pieds de même. Jambes grosses, avec un développement prononcé de leur squelette, comme l'a révélé la radiographie. Un certain degré d'adipose abdominale. Pénis de dimension moyenne, les testicules sont diminués de volume et durs comme la pierre. Voix normale. Le malade rapporte qu'il a été marié et qu'il exerçait normalement, avec régularité, ses fonctions génitales ; la puissance et le désir ont entièrement disparu il y a peu d'années. Il n'a jamais eu d'enfant.

Il présente un léger tremblement des mains quand il étend les doigts. Etat mental parfait.

Bien que la réaction de Wassermann se soit montrée négative, le traitement antisypilitique a été suivi d'amélioration évidente et rapide, en tant qu'aux douleurs des membres et aux altérations osseuses.

OBSERVATION VII (Pl. V)
(Hospital da Misericordia).

J. A., noir, brésilien (Etat de Rio), 50 ans, célibataire, laboureur, observé en 1914 à l'infirmerie du professeur Miguel Conto.

Les parents étaient forts et sains. Il est fils unique. Chancre syphilitique à 25 ans, avec manifestations secondaires accentuées. Ostéo-périostite alvéolaire du maxillaire inférieur, il y a quelques années.

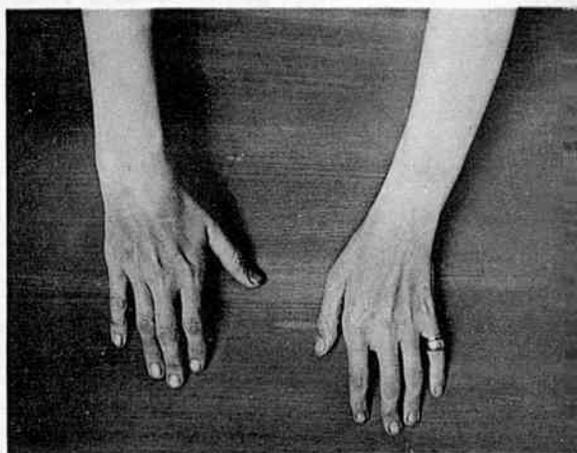
Le sujet est de haute taille, avec prédominance visible du segment inférieur du corps. Tête de dimensions normales. Face glabre, sans rides, avec quelques poils au menton. Il n'a jamais eu de barbe. Cheveux noirs et sans brillant, sourcils normaux. Dents cariées. La voix est normale. La conformation du corps est du type féminin, le bassin large, les membres arrondis. Poils rares à l'aisselle et à la région pubienne. Le volume des seins n'est pas très prononcé, mais de toute façon il est plus que normal. Pénis petit, testicules de la grosseur d'un grain de haricot. Le malade affirme avoir eu des relations sexuelles dans sa jeunesse, mais la fonction s'est évanouie il y a de longues années, à mesure que les testicules diminuaient de grosseur.

Etat mental inaltéré.

Réaction de Wassermann positive.



Obs. VI



Obs. VIII



Obs. IX



Obs. X

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

O. de Souza et Aloysio de Castro.

OBSERVATION VIII (Pl. V et VI)

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

J. F. L., portugais, blanc, 31 ans, célibataire, employé de commerce.

Parents en vie, sains, normalement constitués, ainsi qu'un frère, le seul du sujet. Personne n'a dans la famille de caractères morphologiques analogues à ceux du patient.

Rien d'intéressant dans les antécédents morbides personnels. Individu de stature médiocre (1 m. 58). Grande ouverture des bras, 1 m. 71. Poids, 50 k. Crâne d'aspect normal. Conformation féminine du corps. Membres supérieurs très longs. Mains féminines, fines et longues, avec hyperextensibilité des doigts.

Visage glabre, jaunâtre, quelque peu ratatiné; n'a jamais eu de barbe. Cheveux noirs, secs. Aisselles et région pubienne glabres. Glandes mammaires prononcées. Voix typique d'eunuque. Organes génitaux non développés; pénis de 3 centimètres, testicules de la grosseur de deux grains de blé. Il n'a jamais eu de relations sexuelles, n'en a jamais senti le besoin et éprouve à cet égard une complète aversion. Intelligence normale.

Réaction de Wassermann négative.

Examen radiographique: hypophyse normale, grande augmentation des sinus frontaux et sphénoïdaux.

OBSERVATION IX (Pl. VI)

(Hospital da Misericordia).

I. A. L., 22 ans, blanc, célibataire, laboureur, a été observé par nous en 1914, à l'infirmerie du professeur Valladores (1), et en 1915 dans celle du professeur Terra.

Parents morts, un frère vivant, sain. Nous n'avons pas d'informations exactes quant aux antécédents morbides personnels.

C'est un individu de taille moyenne. Tête petite de type dolichocéphale. Le visage entièrement imberbe, un peu enflé, les yeux caves, une ulcération à la lèvre inférieure. Les cheveux noirs, secs et abondants, quelques-uns tout à fait blancs. Poils rares aux aisselles. Un certain développement pileux à la région pubienne, terminé supérieurement par une ligne horizontale. Des poils fins et rares sur les membres. Dents cariées, beaucoup manquent. Adipose prononcée de la région mammaire, aréoles hypertrophiées. Néanmoins, les formes ne sont pas féminines. La voix est normale.

Appareil génital: pénis de forme et de dimensions normales. Bourse scrotale vide. On ne sent que le testicule gauche, comme un grain de haricot, dans le canal inguinal. Il n'a jamais eu de relations sexuelles; le sujet montre une ignorance complète des fonctions génitales.

(1) Cette observation a été publiée par le D^r Carlos Werneck, sous le titre *Um caso de gynecomastia* (Brasil Medico, 1914, n^o 30).

Etat psychique : imbécillité manifeste.
 Réaction de Wassermann franchement positive.
 Examen radiographique : selle turcique normale.

OBSERVATION X (Pl. VI)

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

I. R., 23 ans, blanc, brésilien (district fédéral), célibataire, barbier.

Père vivant, vagabond ; mère morte depuis plusieurs années de la tuberculose. Trois frères mineurs, bien constitués.

Enfance malade, variole à 5 ans.

C'est un individu malingre, de stature normale ; le crâne bien conformé, les cheveux noirs, normaux. Il n'a jamais eu de barbe : la face est glabre, pâle, sans rides. Peu de développement des poils aux aisselles ; quelques-uns à la région pubienne. Voix normale un peu aiguë. Dents mauvaises.

Pénis de dimensions moindres qu'il n'est normal à l'âge du sujet. Testicules presque impalpables, comme deux grains de haricot. Il n'a jamais eu de relations sexuelles.

Intelligence normale.

Réaction de Wassermann négative.

OBSERVATION XI (Pl. VII)

(Policlinica geral do Rio de Janeiro).

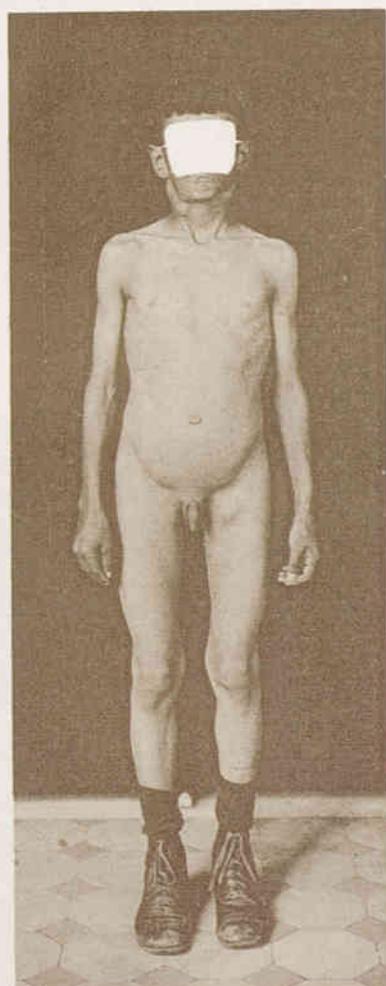
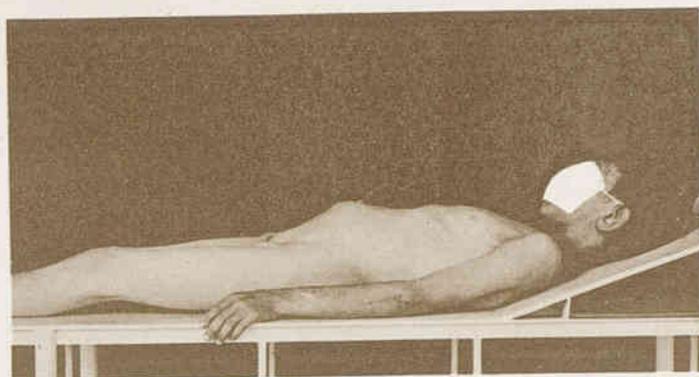
J. L. G..., 15 ans, blanc, brésilien, garçon boucher. Parents vivants, en bonne santé, ainsi que sept frères dans les mêmes conditions. Il a perdu trois frères en bas âge et ignore la *causa mortis*. La mère a eu six fausses couches. J. G... n'a pas souffert des maladies communes à l'enfance. Il y a quatre ans ont apparu des douleurs abdominales intenses, par accès courts, se répétant avec fréquence. L'état général ne s'en ressentait pas. Il y a quelques mois, il a observé que son ventre augmentait de volume du côté gauche, en même temps que se manifestaient des grosseurs au cou.

J. G... est un individu maigre, pâle, au facies adénoïde. *Scapulae alatae*. La peau est fine et glabre ; il n'y a pas trace de poils aux aisselles ni au pubis.

L'inspection dénote aussitôt l'existence d'hypertrophie ganglionnaire, très prononcée sur différents points du corps : au cou, dans les régions inguinales et axillaires. Les ganglions sont durs, mobiles, indépendants les uns des autres. Au ventre on remarque une grande tumeur, excessivement dure, de surface bosselée et de contours irréguliers. La tumeur mesure environ 34 centimètres de longueur et 19 de largeur et s'étend de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite.

L'examen radioscopique a révélé l'élévation du diaphragme, dont les mouvements respiratoires sont réduits. La perméabilité pulmonaire est normale, on perçoit les ganglions du médiastin.

Le peu de développement du pénis et des testicules de dimensions insigni-



Obs. XI

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

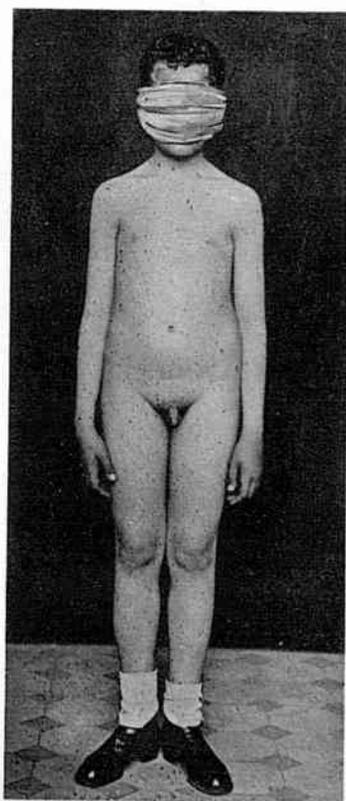
O. de Souza et Aloysio de Castro.



Obs. XII



Obs. XIII



flantes, comme ceux d'un enfant de cinq ans, appelle immédiatement l'attention.

Développement intellectuel normal.

L'examen du sang a confirmé le diagnostic du mal de Hodgkin (pseudo-leucémie lymphatique).

Réaction de Wassermann positive.

Interné depuis à l'« Hospital da Misericordia » dans l'infirmerie du professeur Rocha Paria ; l'examen du sang, fait par le Dr Oscar Clark, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	5.312.000
Hémoglobine	50 0/0
Valeur globulaire.	0.5
Anisocytose et poikilocytose :	
Leucocytes	10.400

Dénombrement spécifique sur 125 globules :

Polynucléaires neutrophiles	58.4 0/0
— basophiles	1.6 0/0
— éosinophiles	4 0/0
Lymphocytes.	12 0/0
Mononucléaires	24 0/0

Biopsie : ganglion axillaire.

Fixation par le formol à 10 0/0. Coupe par congélation.

Coloration : hématoxyline-éosine.

Ganglion de la grosseur d'un œuf de poule, non adhérent. Enorme prolifération de cellules lymphatiques, absence de cellules géantes et de prolifération du tissu conjonctif.

OBSERVATION XII (Pl. VIII).

A. P..., 18 ans, blanc, brésilien.

Parents morts. Dans l'enfance rougeole, varicelle et impaludisme.

Il a été opéré il y a sept ans de végétations adénoïdes.

Individu de 18 ans, de 1 m. 58 de taille, avec état lymphoadénoïdien prononcé ; maigre, voix aiguë. Il n'a pas de barbe, et elle ne paraît pas devoir apparaître. Absence de poils aux aisselles et à la région pubienne. Pénis rudimentaire, testicules descendus dans la bourse scrotale, de la grosseur de deux grains de blé. Il n'a jamais eu de relations sexuelles et n'éprouve pas le moindre penchant en ce sens.

Développement intellectuel normal.

OBSERVATION XIII (Pl. VIII)

(Poli-clinica geral do Rio de Janeiro).

S. C. C..., 16 ans, brésilien.

Parents vivants, en bonne santé et de bonne constitution. Trois frères et une sœur. Il n'y a pas d'anomalies morphologiques dans la famille.

Il n'y a rien d'intéressant à mentionner, sauf l'existence de tics multiples, qui ont apparu depuis quelques années et qui s'aggravent.

L'apparence du sujet est celle d'un garçon de 12 ans. Hauteur : 1 m. 36. Crâne d'aspect normal, cheveux de type normal. La face un peu ridée et pâle. Prognatisme du maxillaire inférieur.

Absence de poils aux aisselles et au pubis. Bonne dentition.

Appareil génital : pénis très réduit (3 centim.). Testicules petits, comme deux olives. Il n'y a pas d'adipose.

L'agitation motrice du malade est remarquable ; à tout instant on observe des tics très violents dans la tête, le cou et les membres, accompagnés de coprolalie. Le malade saute, trépigne, et se bat constamment de la main l'épaule opposée.

Récemment des attaques épileptiques se sont manifestées, qui se renouvellent après quelques jours de repos.

Dans l'état mental, on observe un retard manifeste par rapport à son âge, une grande instabilité mentale, un caractère enfantin, comme celui d'un garçon de 8 ans.

Réaction de Wassermann positive.

OBSERVATION XIV (Pl. VIII).

J. F., 14 ans, blanc, brésilien.

Fils unique ; père mort de tuberculose pulmonaire, mère obèse.

Enfance saine. Il y a deux ans, parotidite épidémique, de forme modérée.

Crâne bien conformé, cheveux normaux. Absence de poils aux aisselles et au pubis. Système pileux normal sur les membres et le tronc.

Pénis insignifiant (2 cent. 1/2).

Testicules comme des grains de blé ; celui du côté droit n'est pas descendu. Bonnes dents, retard dans la deuxième dentition.

Bassin large. Un certain degré d'adipose dans la région abdominale.

Intelligence normale.

OBSERVATION XV (Pl. VIII).

M. J., 14 ans, noir, brésilien. Père mort de tuberculose pulmonaire. Trois frères mineurs. Nous n'avons pas d'informations précises sur l'état de leur santé.

Il n'y a pas eu de grande maladie pendant l'enfance qui s'est passée sans accident.

Il y a 6 mois, des vertiges ont apparu, des vomissements, et une fois une attaque convulsive sans perte de connaissance. L'examen des fèces a révélé des ascarides, qui ont été éliminés grâce au traitement institué.

Le sujet mesure 1 m. 32. Peau glabre. Voix enfantine. Un certain degré de genu valgum. Pénis de 3 centimètres. Le scrotum s'insère dans la région pubienne, à la partie supérieure de la racine du pubis ; testicules descendus de dimensions insignifiantes.

Etat mental enfantin.

(A suivre.)

PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ UNE OXYCÉPHALIQUE

PAR

H. FLOURNOY

La cause première de l'oxycéphalie est très obscure. Virchow, auquel se sont ralliés Hirschberg, Patry (1), Merle (2), etc., admettait qu'il s'agissait à l'origine d'une méningite. Parmi les travaux plus récents, Bertolotti (3), Charon et Courbon (4), Meltzer (5), font aussi entrer en ligne de compte le rachitisme. Quoi qu'il en soit, presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer à l'augmentation de la pression intracrânienne un rôle important dans le mécanisme de cette affection. C'est aussi le point le plus frappant de l'observation qui suit.

La lésion du nerf optique, qui constitue avec la déformation crânienne le symptôme principal de l'oxycéphalie, est en rapport avec l'hypertension, car l'atrophie est précédée d'œdème de la papille. Cette atrophie ne dépend pas des canaux optiques, dont le diamètre est normal ; ce n'est que dans de rares exceptions qu'on a trouvé leur calibre diminué, et rien ne prouve que leur rétrécissement ne soit pas alors secondaire à l'atrophie optique.

Du côté du crâne, l'un des signes de pression les plus nets à l'autopsie est l'existence d'impressions digitées à sa surface interne. L'usure de l'os peut être telle qu'elle aboutit à une perforation spontanée ; Strebel (6) a décrit récemment un cas de ce genre. La base présente aussi des anomalies qui suffisent à elles seules, d'après Bertolotti, à établir le diagnostic. Ces anomalies, visibles chez les malades par la radiographie, consistent en ce que le plan ethmoïdal, au lieu d'être un peu incliné, descend brusquement d'avant en arrière, en sorte que l'emplacement de la selle turcique est très abaissé et que la fosse cérébrale moyenne se trouve à peu près au même niveau que la postérieure. Cet enfoncement de la base

(1) Thèse de Paris, 1905.

(2) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1908.

(3) *Ibid.*, 1912.(4) *Ibid.*, 1913.(5) *Neurol. Centralbl.*, 1908.(6) *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1915.

sous l'effet de la pression — lordose basilaire, selon Bertolotti — n'existerait dans aucune autre malformation du crâne, même pas dans l'hydrocéphalie ; dans cette dernière affection, les sutures restent d'ailleurs longtemps ouvertes, tandis qu'elles se synostosent rapidement chez les oxycéphales. Les ventricules ne sont pas toujours dilatés ; ils peuvent même être rétrécis comme dans le cas de Herzog (1), ce qui n'empêche pas le peu de liquide qui y reste d'être sous pression ; ce fait est à comparer avec certains cas de tumeurs (2).

Ces faits expliquent pourquoi, parmi les traitements chirurgicaux qu'on a proposés (ponction des ventricules, opération sur les canaux optiques), le plus indiqué est la trépanation décompressive. De même que dans les tumeurs cérébrales, la ponction lombaire peut être directement nuisible dans l'oxycéphalie ; elle agirait alors en rompant subitement l'équilibre de pression entre les cavités crânienne et rachidienne (3).

OBSERVATION.

Mme B..., 34 ans, entre à l'asile le 22 novembre 1913. Depuis quelques mois elle se conduit d'une façon étrange et dépense son argent en achats absurdes ; depuis une quinzaine de jours elle se croit persécutée, quitte son domicile et se met à vagabonder en ville. Son entourage remarque qu'elle parle en bredouillant.

Son père aurait souffert de la vue depuis l'âge de 25 ans ; « tête très pointue » (oxycéphale). Mère morte au retour d'âge de pneumonie. Un frère jumeau de la malade, deux autres frères jumeaux et une sœur sont morts ; une sœur vivante est myope. Mariée à 23 ans, la malade a divorcé à 30 ans, sans avoir d'enfants. N'a pas eu d'affection mentale auparavant. Lors de l'apparition des règles, elle aurait eu de « petites crises » (4) qui ont disparu définitivement depuis l'âge de 22 ans ; à la même époque elle a présenté des troubles oculaires.

A l'asile, le diagnostic de paralysie générale est confirmé par la ponction lombaire (pression forte, quantité notable de globulines, Noguchi et Wassermann positifs, 39 lymphocytes par millimètre cube). La malade est apathique, mal orientée, incapable de donner des renseignements exacts ; elle articule mal. Certains jours, elle s'excite, tient des propos grossiers, insulte les personnes qui l'entourent ; le bredouillement de la parole devient alors manifeste. Puis elle reprend une attitude anxieuse, a de la peine à se tenir debout, mange peu et ne dit rien pendant plusieurs semaines.

(1) Thèse de Zurich, 1914.

(2) Voir WEBER, Nouvelle Iconographie, 1907.

(3) WEBER, *Ibid.*

(4) Il est probable qu'il s'agit de crises épileptiformes, comme elles se rencontrent souvent dans les cas d'hypertension cérébrale. Elles ont été observées chez des oxycéphales par Herzog, Strebel, etc.

Physiquement, femme de taille moyenne. Tête en forme de tour ; absence de toute voussure occipitale. Peau de la figure et du ventre légèrement pigmentée. Dents du maxillaire supérieur suspectes (lues) ; légère exostose du tibia droit. Les organes internes et l'urine ne présentent rien de pathologique. Réflexes tendineux des bras exagérés ; réflexes patellaires abolis. Tremblement de la langue. Sur les radiographies de la tête, on voit nettement les impressions digitées et la déformation de la base.

Le 30 décembre, après une assez longue période où elle paraissait obnubilée, la malade recommence à s'agiter ; le lendemain elle s'affaisse subitement et meurt d'embolie pulmonaire.

Troubles oculaires. — A 22 ans (1904), la malade se réveille un matin incapable d'ouvrir les yeux ; l'œil droit se rétablit beaucoup moins parfaitement que le gauche. Un an après, on remarque que la pupille de l'œil droit est fortement dilatée. A 26 ans (juin 1905), la vue de l'œil gauche baisse brusquement. A 27 ans (avril 1906), la malade se fait traiter à l'Hôpital ophtalmique, où le Dr Collomb constate : œil droit, mydriase considérable, vision = 1 ; œil gauche, atrophie blanche du nerf optique très avancée, vision = 1/10. En avril 1907 : œil droit, paralysie totale de la III^e paire, ptosis, vision = 1 ; guérison assez rapide par traitement général et électrisation galvanique ; à l'œil gauche, l'atrophie optique continue à progresser, et la vision est nulle en décembre 1907. A 30 ans (décembre 1909), le status est le même, et à 34 ans, pendant le séjour de la malade à l'asile, on constate :

Pupilles très larges, le bord visible de l'iris étant à peu près de 4 millimètre, toutes deux rigides ; à la lumière directe d'une lampe électrique, on ne voit aucune réaction. La paupière supérieure de l'œil droit est un peu plus abaissée que celle du gauche. L'œil droit est souvent en strabisme divergent. L'examen du fond de l'œil, auquel il n'est pas facile de procéder vu la grande anxiété de la malade, ne donne pas de résultat bien net. Il est toutefois certain que l'on peut exclure l'œdème papillaire. Par contre il se pourrait fort bien que la pupille fût atrophiée, car elle est très blanche et petite. Les vaisseaux sont plutôt gonflés. Les milieux de l'œil ne présentent pas d'altérations.

Ces troubles oculaires n'appartiennent pas sans aucun doute au tableau clinique de la paralysie générale. Leur début est antérieur, puisqu'ils ont déjà été constatés nettement à l'âge de 22 ans. A l'asile ils ont attiré l'attention sur la forme particulière de la tête de la malade et dépendent d'une affection bien plus ancienne, l'oxycéphalie. Outre l'atrophie du nerf optique, ces signes oculaires indiquent qu'il s'agit d'une paralysie de la III^e paire. Mais, tandis que cette paralysie se produisait d'une façon transitoire dans le domaine de la musculature extrinsèque (ptose et strabisme divergent), elle resta permanente pour la musculature intrinsèque (dilatation et rigidité pupillaires des deux côtés, par paralysie totale de la constriction). On verra plus loin la cause probable de cette dissociation, bien qu'il s'agisse de muscles innervés les uns et les autres par le même nerf.

AUTOPSIE.

Crâne. — Aucune suture visible, sauf à la partie supérieure du lambda. Calotte sclérosée, épaisse de 4 à 9 millimètres ; quelques enfoncements au niveau des granulations de Pacchioni. La moitié gauche est plus petite que la droite. L'empreinte des circonvolutions est plus prononcée à la face interne du frontal gauche. Fosses crâniennes moyennes très profondes, avec de fortes nervures correspondant aux sillons du cerveau. Sinus latéral et pétreux inférieur très profonds dans l'os du côté droit, tandis qu'ils sont peu marqués à gauche. Empreinte de la méningée moyenne très accentuée des deux côtés.

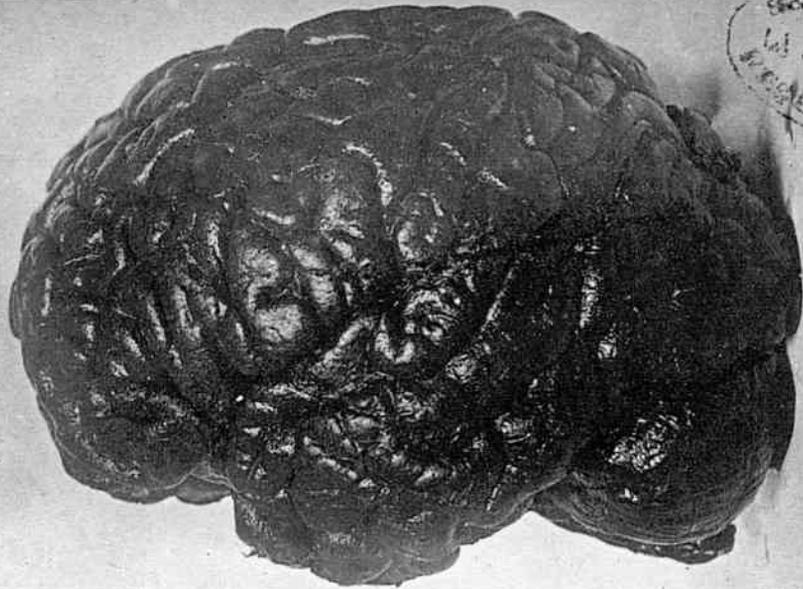
Moulage de la cavité crânienne (Pl. IX). — Le cerveau une fois sorti de la boîte crânienne ne conserve pas exactement sa forme ; c'est pourquoi il nous parait utile de décrire brièvement le moulage de la cavité fait par le D^r Demolé.

Diamètre antéro-postérieur 15 centimètres, vertical 14 centimètres, transversal 14 centimètres.

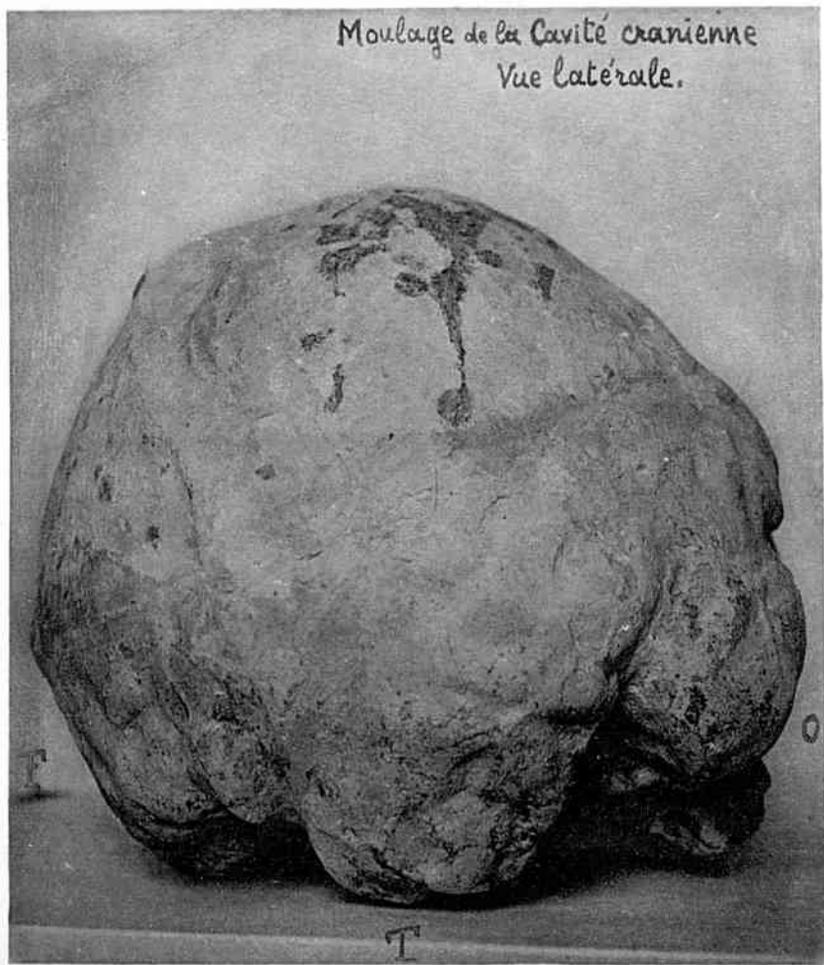
L'impression du rocher est très profonde des deux côtés et les lobes temporaux font une forte saillie sur un plan passant par la base frontale et celle de la protubérance. Le pôle postérieur du cerveau ne se trouve que très peu en arrière du trou occipital. Vu de haut, au lieu de présenter un pourtour nettement ovale, le moulage ressemble à une sphère, la différence entre les diamètres antéro-postérieur et transversal n'étant que de 1 centimètre. Vu de côté, il a une forme conique dans sa partie supérieure, au-dessus d'un plan passant par les bosses frontales et la protubérance occipitale ; au-dessous de ce plan, on remarque que le lobe temporal descend presque verticalement et occupe une place énorme en comparaison des lobes frontaux et occipitaux.

L'axe de la protubérance et de la moelle allongée, au lieu d'être très oblique par rapport à la base du cerveau, suit une direction à peu près horizontale, anomalie qui répond à la déformation de la base du crâne. En arrière, le moulage présente du côté droit un épais bourrelet qui longe le bord du cervelet ; il n'existe pas à gauche. Ce bourrelet asymétrique correspond au sinus latéral, dont la gouttière est beaucoup plus profonde dans l'os à droite qu'à gauche.

Cerveau (Pl. IX). — Poids : 1.200 grammes. Dure-mère très mince, légèrement tendue, surtout à la partie postérieure. Pie-mère légèrement œdématiée et épaissie par places ; quelques adhérences entre la dure-mère et la pie-mère. Dans la région frontale, on voit très nettement le dessin des circonvolutions à travers les méninges. Adhérences entre les deux méninges et le cerveau au niveau des lobes temporaux et des gyri recti. Hyperplasie pie-mérienne dans la région du chiasma. Légère injection sur les deux pôles occipitaux. Les pôles temporaux font fortement saillie à la base. L'infundibulum est à 3 cent. 2 au moins au-dessous d'un plan passant par la surface inférieure des lobes temporaux (environ 8 millimètres de plus que sur le cerveau de comparaison). La concavité qui est à la face inférieure des lobes temporo-occipitaux a une profondeur exagérée pour loger le cervelet. Le cervelet fait lui-même autour de la moelle allongée un bourrelet symétrique correspondant au trou occipital.



Moulage de la Cavité crânienne
Vue latérale.



Le bulbe rachidien se trouve ainsi dans une sorte de rigole, les bords du cervelet effleurant presque sa face inféro-antérieure.

Les sillons sont partout très nets, profonds et étroits ; les circonvolutions se pressent les unes contre les autres. Il existe en outre une quantité de petits replis et de sillons accessoires, dont la topographie est mal commode à faire : le sillon prérolandique à droite se compose de deux tronçons, tandis qu'à gauche il est ininterrompu ; la deuxième temporale à gauche est interrompue par un gros sillon. D'une façon générale, ce qui devrait être dirigé à peu près horizontalement va obliquement, par suite de la voussure anormale des lobes temporaux qui « font hernie » à la base du cerveau. En séparant les hémisphères, on constate que les circonvolutions frontales internes droites, dans leur moitié inférieure, ont fait impression dans le lobe gauche. La voussure du corps calleux est un peu accentuée. Le 3^e ventricule est nettement dilaté, eu égard aux petites dimensions du cerveau ; il en est de même des ventricules latéraux, dont la dilatation est égale des deux côtés, le trou de Monro étant largement ouvert. La pente du 4^e ventricule est moins prononcée que la normale.

Les artères méningées moyennes sont volumineuses ; par contre les vaisseaux qui partent de la moitié antérieure du cercle de Willis (cérébrale antérieure et sylvienne) ont un calibre excessivement étroit. L'oculo-moteur commun droit est plus petit que le gauche. L'artère vertébrale, le trijumeau et le nerf optique sont au contraire plus petits à gauche qu'à droite. La différence entre les deux nerfs optiques est très prononcée (droite, 4 mm. 25 ; gauche, 2 mm. 5).

Coupes. — Après durcissement dans la formaline, le cerveau a été examiné sur des coupes colorées au carmin ou à la méthode de Weigert-Pal, frontales pour l'hémisphère droit, sagittales pour le gauche. A première vue, on remarque que les coupes ont un bord régulier, peu découpé ; au lieu que certaines circonvolutions dépassent leurs voisines, toutes ont leur bord libre à peu près aligné au même niveau et sont très rapprochées les unes des autres. Les sillons sont étroits. Sur les coupes transversales, le lobe occipital a une forme triangulaire, comme tirée au cordeau. Une des conséquences de cette déformation est que la scissure calcarine débouche exactement à l'angle inféro-interne, le lobe lingual ayant subi tout entier un déplacement contre la base. Plus en avant, les coupes transversales de la région moyenne de l'hémisphère sont trop hautes par rapport à leur largeur ; les circonvolutions temporales y paraissent atrophiées. Sur les coupes sagittales, le lobe occipital surtout présente des circonvolutions très nombreuses et minces, qui paraissent entassées dans un espace trop petit.

Ventricules dilatés. Sur le plancher du 4^e ventricule, épendymite granulaire. La sclérose s'étend ailleurs et tapisse partout la paroi des ventricules latéraux et médian ; elle est très marquée dans l'angle du ventricule latéral au-dessus du noyau caudé, et surtout sur le plancher du 3^e ventricule, à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius ; dans cette région elle intéresse la partie antérieure du noyau de l'oculo-moteur commun. Trigone et septum lucidum nettement

scélérosés. Les couches profondes de la substance blanche, voisines du pourtour ventriculaire, présentent une quantité de petites vacuoles.

Vaisseaux gorgés de sang ; la veine du corps strié est énorme. Espaces périvasculaires dilatés ; par endroits, de petites hémorragies. Certains vaisseaux ont une forme caractéristique en spirale ou tire-bouchon. A la surface de l'écorce, de nombreuses petites gouttières produites par les vaisseaux superficiels ; ces impressions vasculaires semblent s'accroître à mesure qu'on approche du pôle frontal.

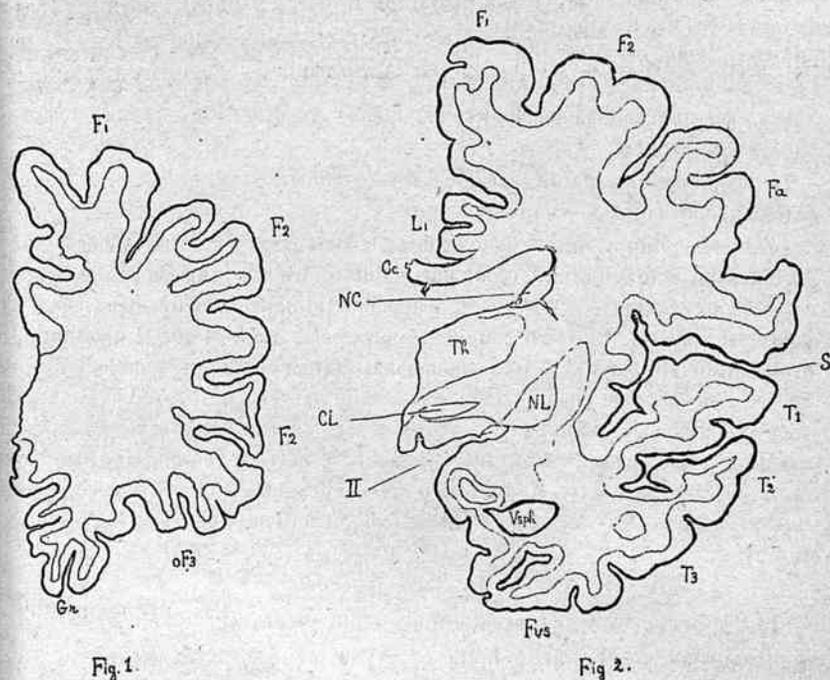
L'hypophyse, qui paraît agrandie sur le radiogramme, ne présente rien de particulier au point de vue histologique.

Les nerfs optiques ont été coupés dans le sens transversal en arrière, près du chiasma, et longitudinal à leur partie antérieure voisine de la rétine. Coupes colorées au carmin, au Weigert et à l'hématoxyline-éosine. Dès deux côtés la gaine est épaissie. Sur les coupes transversales on voit que le nerf optique droit est envahi par une grosse cloison de tissu conjonctif qui semble le diviser en deux moitiés ; de chaque côté les faisceaux nerveux sont raréfiés et en partie dégénérés. L'optique gauche présente une dégénérescence beaucoup plus marquée ; dans presque toute son épaisseur, le nerf est remplacé par un amas de trabécules conjonctives, au milieu desquelles on distingue encore à peine quelques fibres. Les mêmes lésions se voient nettement sur les coupes longitudinales.

Les adhérences entre les méninges et le cerveau et les épaississements de la pie-mère dépendent de la paralysie générale. Ce diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique des coupes : infiltration périvasculaire très marquée, prolifération des cellules de la névroglie, épendymite granulaire sur le plancher du 4^e ventricule ; les faisceaux nerveux sont diminués au centre des circonvolutions, les fibres tangentielles ont disparu à la périphérie.

Comme signes de l'oxycéphalie, remarquons la hauteur exagérée du cerveau par rapport à ses autres dimensions (fig. 1, 2, 3, 4), la saillie des pôles temporaux à la base (fig. 4), la direction anormale des circonvolutions et l'abaissement de l'infundibulum. Mais il ne s'agit pas d'une simple déformation de l'encéphale ; d'autres anomalies semblent prouver qu'il y avait une *augmentation permanente de la pression*. Ce sont l'étroitesse des sillons, l'existence de nombreux replis accessoires, l'adaptation maximale au contenant — soit du cerveau au crâne — et surtout le bourrelet formé par le cervelet autour du bulbe rachidien. Sur les coupes, l'alignement du bord libre des circonvolutions, comme si elles avaient été nivelées par la boîte osseuse, la forme triangulaire, presque rectiligne, du lobe occipital, entraînant le déplacement de la scissure calcarine (fig. 3) ; à l'examen microscopique la présence de vaisseaux en

spirale et d'empreintes vasculaires à la surface de l'écorce (1) sont aussi l'effet de la pression. Il en est de même de la dilatation des ventricules avec sclérose de leurs parois et de l'existence de fines vacuoles criblant la



substance blanche sur le pourtour ventriculaire. Ce dernier indice d'une pression exagérée a été décrit par le professeur Weber dans certains cas de tumeurs cérébrales (2).

Quel peut être le mécanisme de cette augmentation de pression ? Agit-elle de dehors en dedans, ou en se faisant sentir dans le ventricule d'abord et ensuite à la périphérie ? Une fréquence relativement plus grande des paralysies de la III^e paire par rapport à celle de la VI^e parlerait en faveur d'une étiologie ventriculaire ; car le noyau de l'oculo-moteur commun est plus rapproché du bord du ventricule, et par conséquent plus exposé que celui de l'oculo-moteur externe. En réalité, le strabisme divergent est noté plus souvent chez les oxycéphales que le convergent ; mais on ne peut guère tabler sur ce fait, puisque le strabisme divergent est plus répandu d'une façon générale. Par contre, le mode de répartition des

(1) WEBER, Nouvelle Iconographie, 4, 1907.

(2) *Ibid.*, 2, 1905 ; 3, 1906.

impressions digitées à la surface interne du crâne peut fournir des indications importantes.

Peu visibles au vertex, à l'occipital et dans la partie supérieure du frontal et des pariétaux, les impressions digitées sont surtout marquées sur les voûtes orbitaires et dans les fosses crâniennes moyennes. Cette distribution s'explique en partie par la minceur de l'os en ces points ;

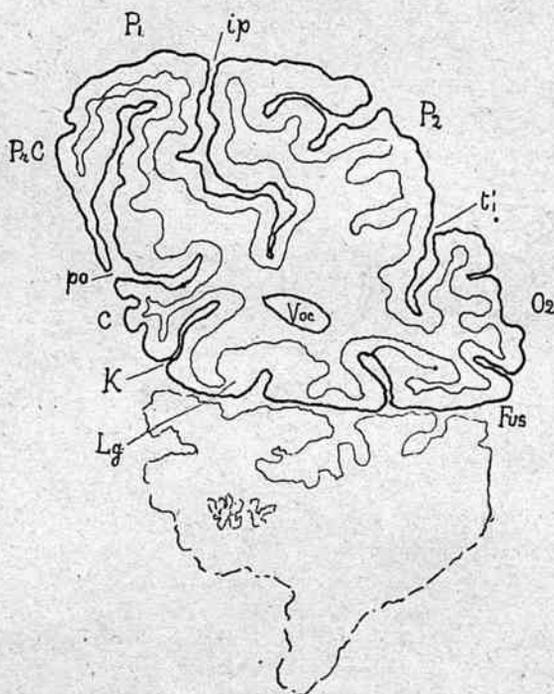


Fig. 3.

mais une autre cause nous semble intervenir : c'est la différence d'épaisseur du manteau cérébral suivant les régions. L'augmentation de pression, si elle est d'origine ventriculaire, doit se faire sentir sur la table interne au maximum dans les endroits où la substance cérébrale est la plus étroite et offre donc la moindre résistance. Les mensurations ont été faites dans plusieurs directions, conformément aux schémas ci-contre.

Chaque chiffre donne, en millimètres, la moyenne des dimensions trouvées sur une série de coupes. Les rayons *a, b, c, d, e, f*, ont été mesurés sur 10 coupes sagittales de l'hémisphère gauche, rapprochées de la ligne médiane ; *e'* et *f'* sur une autre série de 10 coupes passant plus en

dehors et intéressant la corne occipitale. Le diamètre oblique *g* indique la

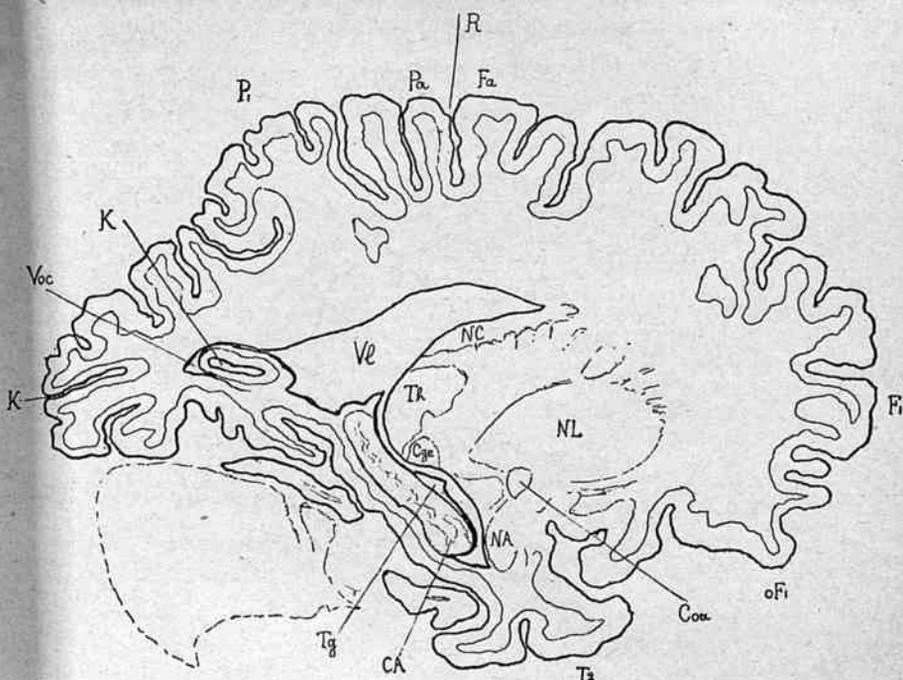
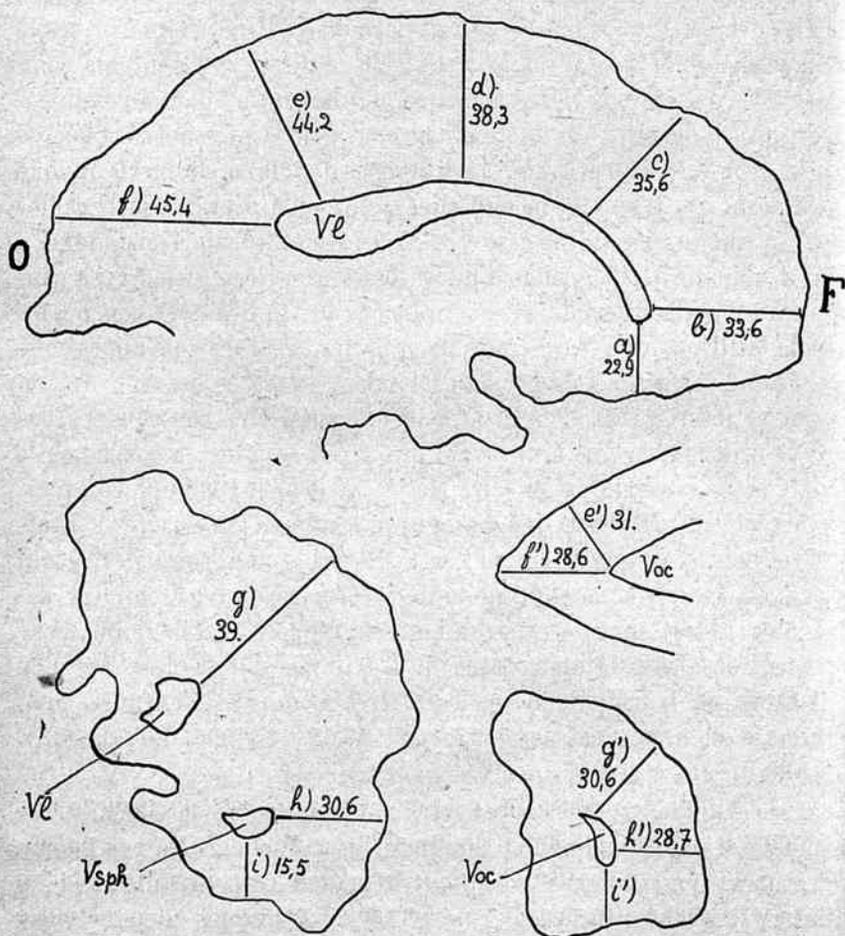


Fig 4

moyenne obtenue sur 45 coupes vertico-transversales de l'hémisphère droit, comprises entre la pointe de la corne frontale et la paroi postérieure du carrefour ventriculaire; *h* et *i* ont été mesurés sur 19 d'entre elles intéressant la corne sphénoïdale; *g'* et *h'* sur 13 autres coupes passant plus en arrière et échelonnées sur toute la longueur de la corne occipitale. La distance verticale *i'*, entre cette corne et la périphérie, n'entre pas en ligne de compte, puisque le lobe occipital ne repose pas sur l'os, mais sur la tente du cervelet.

C'est dans les diamètres *a* et *i* que la couche de substance cérébrale est de beaucoup la plus étroite et constitue entre l'os et le ventricule prêt à se distendre un « tampon » de moindre résistance. C'est aussi à l'extrémité de ces diamètres que les impressions digitées sont très prononcées (voûtes orbitaires et fond des fosses moyennes). Dans toutes les autres directions, la substance cérébrale est plus épaisse; les impressions correspondantes sont peu marquées, sauf sur la paroi latérale des fosses

moyennes, à l'extrémité du diamètre h , qui dépasse pourtant 30 millimètres. Mais dans cette région du crâne, constituée par l'écaille du temporal, l'os lui-même est excessivement mince et par conséquent peu résistant.



L'hypothèse d'une étiologie ventriculaire s'accorde donc avec la distribution des impressions digitées; elle expliquerait aussi la névrite optique, celle-ci pouvant être due simplement à la pression de l'infundibulum sur la II^e paire. Au point de vue mécanique, la différence avec l'hydrocéphalie consiste en ceci: dans cette dernière affection, la partie supérieure du crâne s'ouvre, à la façon d'une fleur; chez les oxycéphales, au contraire, la voûte ne s'ouvre pas; elle se déforme seulement, en sorte que, malgré la dépression de la base, la place obtenue dans la boîte osseuse est insuffisante. Le cerveau se trouve, comme dans les cas de tumeurs, dans un état de compression; nous verrons plus loin quelle explication possible on pourrait en donner.

Asymétrie des effets de pression. — Dans le cas particulier, la pression n'a pas eu un effet identique sur les deux hémisphères ; elle semble avoir porté davantage sur le gauche, qui disposait déjà d'une place plus petite par suite de l'asymétrie du crâne. A l'autopsie, les circonvolutions frontales droites dépassaient nettement la ligne médiane, empiétant sur le côté gauche. Les coupes ayant été faites dans des sens différents, la comparaison des dimensions relatives des ventricules fut rendue impossible.

C'est probablement à cet effet plus prononcé de la pression sur l'hémisphère gauche qu'il faut attribuer la différence de volume des nerfs optique et trijumeau, qui y sont beaucoup plus petits qu'à droite. Pour l'oculomoteur commun, c'est l'inverse ; ce fait paraît difficile à expliquer, à moins d'admettre qu'il dépende d'une altération nucléaire : le noyau gauche aurait plus souffert de la compression que le droit, et comme les fibres de la III^e paire s'entre-croisent en partie, c'est du côté opposé que le nerf est diminué de volume. La profondeur exagérée des sinus latéral et pétreux inférieur du côté droit pourrait aussi être conséquence des effets de pression, le côté droit ayant peu à peu suppléé au gauche où la circulation veineuse devait se faire moins facilement ; la suppléance est possible, puisque les sinus gauche et droit confluent en arrière au Pressoir d'Hérophile, et communiquent en avant par le sinus coronaire. Quant aux artères, la sylvienne et la cérébrale antérieure sont très minces des deux côtés ; cette anomalie est sans doute en rapport avec le faible développement des lobes frontaux, sans qu'il soit possible de dire si elle en est la cause ou la conséquence. Les artères méningées moyennes, dont l'empreinte est si marquée des deux côtés du crâne (signe de pression), n'irriguent pas le cerveau.

Les altérations constatées plus haut parlent toutes en faveur d'une augmentation permanente de la pression intracrânienne. Mais ce phénomène seul n'explique pas les *accidents brusques et transitoires* qui se sont produits chez notre malade ; ils doivent dépendre de quelque autre mécanisme capable de provoquer une hypertension momentanée. Quel peut être ce mécanisme ?

Parmi tous les organes, le cerveau est le seul qui se trouve immobilisé dans une enveloppe absolument rigide ; cette condition serait défavorable à une bonne irrigation si elle n'était compensée par l'existence de nombreux sillons, dont le rôle principal est de faciliter la nutrition. Les déchets des couches superficielles de la substance blanche retournent à la périphérie ; ceux des profondes sont drainés par le liquide ventriculaire. En outre, les variations de volume provoquées par chaque vague sanguine agissent nécessairement sur le cerveau plus que sur les autres organes, puisqu'il est enfermé de toutes parts. Il y répond en expurgeant une cer-

taine quantité du liquide que contiennent les espaces arachnoïdiens et les ventricules. Mais ceux-ci n'ont qu'un seul débouché, l'aqueduc de Sylvius : il faut absolument qu'il fonctionne (1), sinon une pression intracrânienne exagérée et accompagnée d'œdème papillaire ne tarde pas à apparaître. Chez les oxycéphales, la déformation si caractéristique de la base, nettement visible sur les radiographies de notre cas, a pour conséquence de donner à l'aqueduc une inclinaison et une courbure anormales. Il est donc compréhensible que ce canal fin et délicat puisse se trouver momentanément comprimé et obstrué sous l'influence des facteurs pathologiques les plus insignifiants, tandis qu'il ne le serait pas si sa situation et sa direction étaient normales. L'écoulement du liquide du 3^e ventricule devient alors impossible, et le cerveau est hermétiquement pris dans un espace clos, ce qui favorise la compression ; sitôt que l'aqueduc se rouvre, les conditions habituelles sont rétablies.

Ce mécanisme rendrait compte des symptômes d'hypertension subite et passagère : crises et paralysies transitoires dans le domaine de l'oculomoteur commun. Quant à la paralysie permanente de la musculature intrinsèque de l'œil, qui dépend du même nerf, elle peut être due à la vulnérabilité plus grande du segment antérieur du noyau de la III^e paire. C'est ce segment qui innerve la pupille ; se trouvant directement sous le plancher du 3^e ventricule, il est plus exposé à l'exagération de la pression et à la sclérose périventriculaire consécutive que le reste du noyau, situé sous l'aqueduc. Cette hypothèse est confirmée dans notre cas par l'examen des coupes, qui montrent en effet une destruction partielle à l'extrémité antérieure du noyau de l'oculomoteur commun.

Arrivés au bout de notre simple étude, nous constatons que nous n'avons trouvé une solution possible que pour certains accidents aigus survenant chez des oxycéphales.

Par contre, nous n'avons point d'explication pour les causes de l'anomalie crânienne elle-même et des phénomènes de pression permanente qui l'accompagnent. Dans notre observation il y a certainement un facteur héréditaire : on ne saurait en nier la valeur lorsqu'on sait que l'on retrouve jusqu'à de petites anomalies de la dentition d'une génération à l'autre. Resterait à savoir comment il agit. Ici nous rappellerons que certains vaisseaux cérébraux — ceux de la moitié antérieure — nous frappèrent par leur diamètre minime. Peut-on en conclure à une croissance irrégulière, procédant par saccades, du cerveau ? La portion frontale, peu irriguée, ne se développerait presque pas et permettrait ainsi aux sutures de l'ossifier. Puis interviendrait une circulation par collaté-

(1) WEBER, Nouvelle Iconographie, 2, 1905.

rales, beaucoup plus lente à s'établir, suivie d'une période nouvelle de prolifération des éléments nerveux, qui aurait alors à vaincre un sérieux obstacle osseux. Ou enfin, le développement asymétrique et périodique du cerveau est-il précisément héréditaire, et les anomalies vasculaires n'en sont-elles que les conséquences ? Ces questions restent ouvertes.

CONCLUSIONS.

1° L'atrophie du nerf optique n'est pas la conséquence d'un canal osseux trop étroit. Elle est en rapport avec la pression intracrânienne et intraventriculaire exagérée, et avec le refoulement de liquide céphalo-rachidien qui en résulte ;

2° La paralysie de la III^e paire dépend aussi de la pression intraventriculaire. C'est une paralysie nucléaire, le noyau se trouvant sous le seuil du 3^e ventricule et le plancher de l'aqueduc ;

3° Le maximum des impressions digitées correspond à l'épaisseur la moindre du manteau cérébral et de la boîte crânienne ;

4° L'oxycéphalie, en dehors de toute question d'étiologie, présente dans son cours des accidents brusques que nous sommes disposés à attribuer à l'inclinaison anormale de l'aqueduc de Sylvius, entraînant des stases ventriculaires subites, comparables à celles de certaines tumeurs ;

5° L'oxycéphalie est peut-être en rapport avec une croissance cérébrale irrégulière, périodique et n'intéressant pas simultanément toutes les zones de cet organe.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LA

CAMPTOCORMIE

PAR

Mme ROSANOFF-SALOFF

La guerre actuelle a fourni un grand nombre d'exemples d'incurvation du tronc. Assez rares dans la vie civile, elles sont devenues très fréquentes chez les soldats.

Ces attitudes consistent en une flexion du tronc en avant, combinées ou non à une inclinaison latérale.

Au mois de février 1915, M. Souques présente à la Société de neurologie un cas de ce genre. En juillet de la même année, M. Sicard fait une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans laquelle il désigne ces affections sous le nom de spondylite en les groupant au point de vue de la pathogénie en spondylite hystérique et spondylite organique. Ce terme nous paraît être sujet à la critique, étant donné que sous le nom de spondylite on entend une lésion vertébrale osseuse, articulaire ou périarticulaire, et par conséquent il ne peut pas être appliqué aux attitudes purement fonctionnelles, qui sont à notre avis les plus fréquentes.

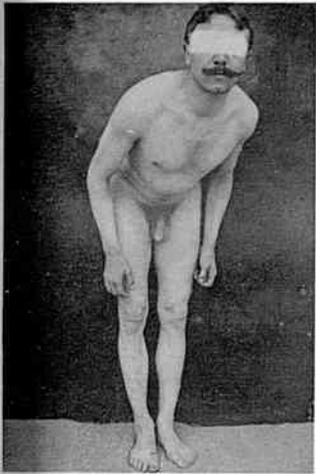
Sur 16 cas inédits réunis par nous ou à nous communiqués qui seront publiés ultérieurement, nous n'avons trouvé aucune lésion organique, du moins actuelle.

Le terme de *camptocormie* donné par M. Souques à ces attitudes est plus exact ; il décrit fidèlement (*καμπτω*, je fléchis ; *κορμος*, le tronc) l'attitude sans parler de sa pathogénie.

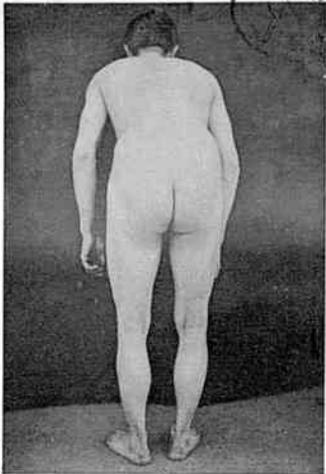
Ici nous publions les images de plusieurs soldats camptocormiques (Pl. X), que nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre personnellement pendant plusieurs mois à l'hospice Paul Brousse (de Villejuif) dans le service de M. Souques. Trois d'entre eux présentent une camptocormie pure, chez le quatrième elle est combinée à une inclinaison latérale (Pl. XI).

Leur attitude présente une analogie parfaite avec la flexion du tronc en avant chez une personne normale, sauf cependant en un point que nous

1882
BIBLIOTHÈQUE
MUSEUM
HISTORICAL
NATURAL



1



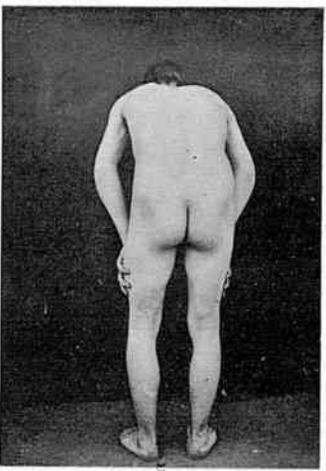
2



3



4



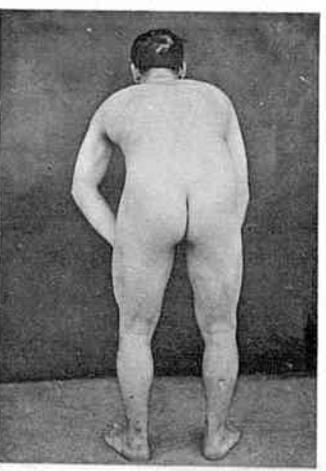
5



6



7

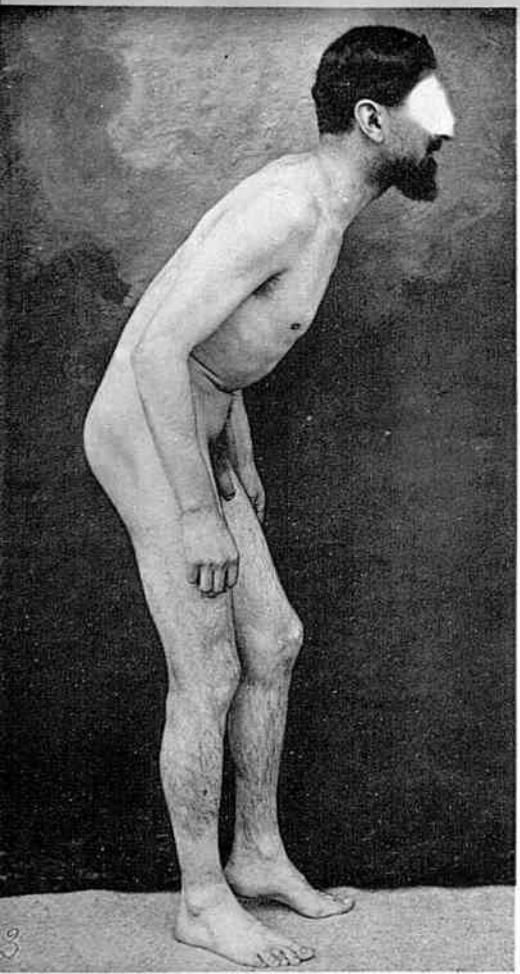


8

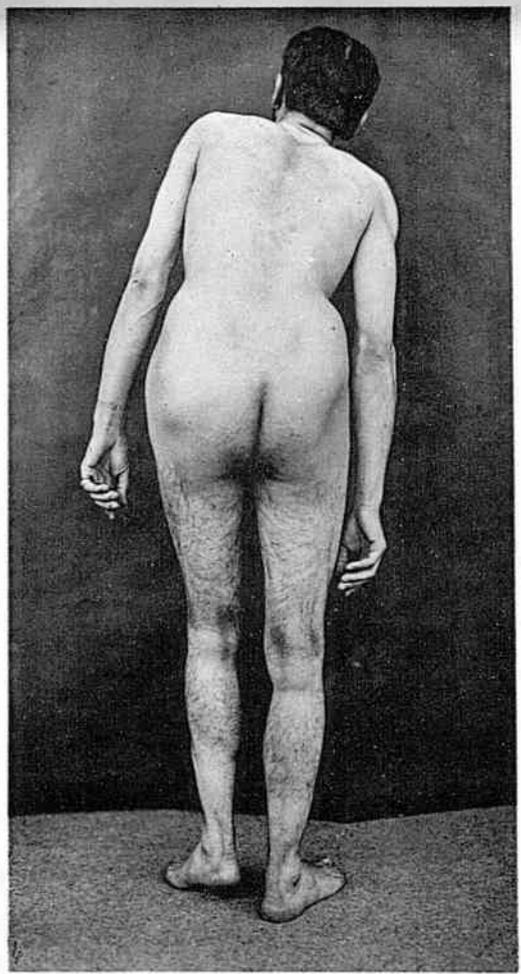


9

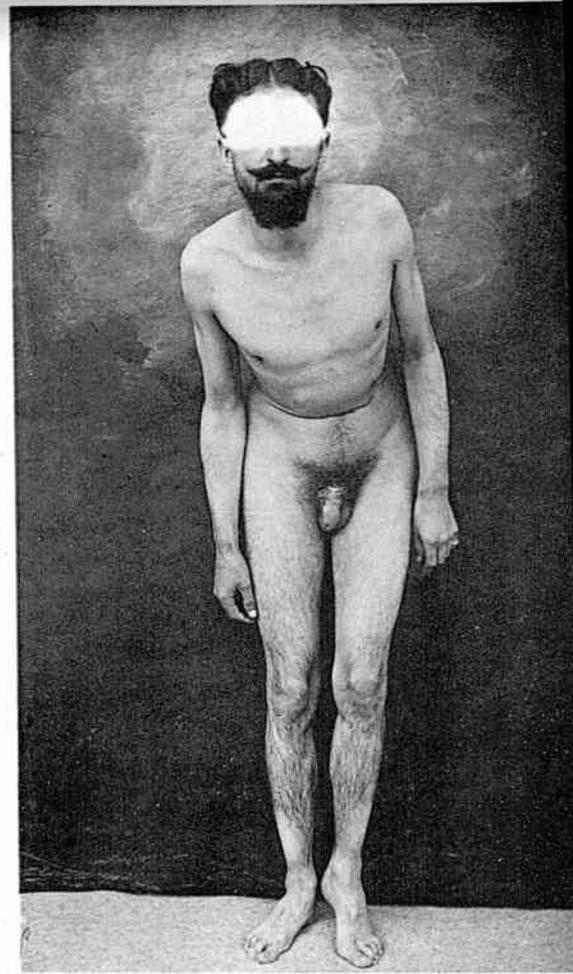
CAMPTOCORMIE
Mlle Rosanoff-Saloff.



13



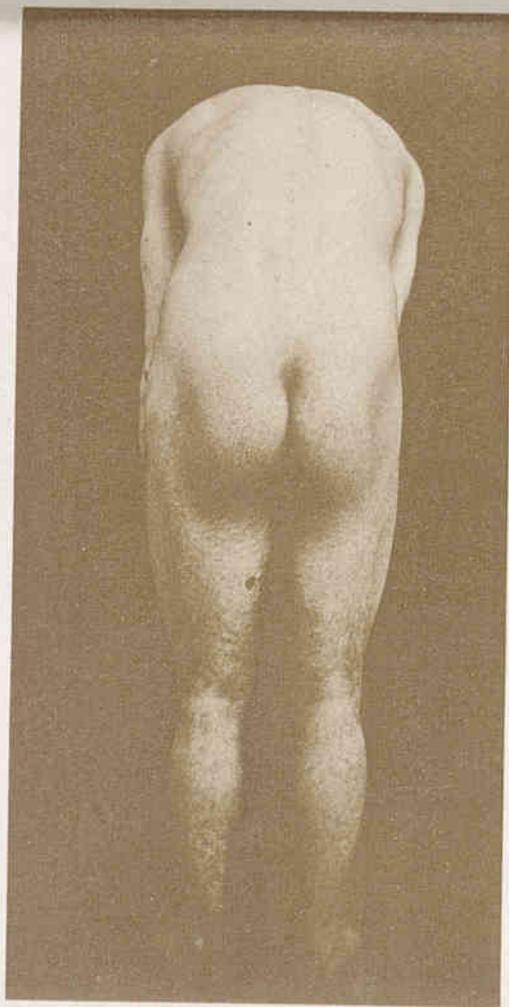
14



15

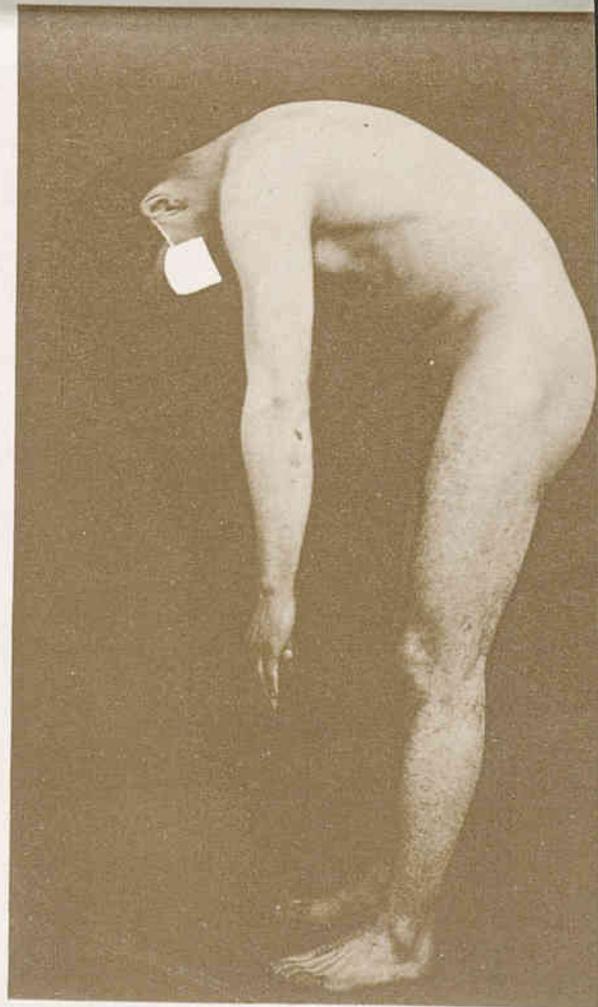


16



17

CAMPTOCORMIE



18

noterons plus loin. L'axe de flexion porte apparemment et principalement sur les premières vertèbres lombaires ; cependant toute la colonne vertébrale participe à ce mouvement du tronc, si bien que vu de profil, le dos présente une courbe physiologique.

Vu de dos, on ne constate aucune déformation ni déviation du rachis.

Au point de vue de l'anatomie morphologique, l'attitude ne présente rien de pathologique. Pour l'apprécier justement, il est indispensable d'avoir des notions exactes sur la morphologie chez un homme normal (Pl. XII). Ces notions, nous les avons trouvées dans un bel Atlas de Paul Richer (Anatomie artistique).

Pour pouvoir faire une comparaison visuelle, nous mettons à côté de nos soldats la photographie d'un homme normal, penché en avant (Pl. XIII). On constate que les masses musculaires lombaires en forte contraction forment une saillie des deux côtés de la colonne vertébrale. Les apophyses épineuses lombaires, qui sont plus ou moins proéminentes suivant le sujet, ne présentent rien d'anormal. Au niveau de la nuque, on trouve plusieurs plis transversaux, dus à une extension forcée de la tête, position d'adaptation que ces malades prennent pour augmenter leur champ visuel et rendre leur marche plus aisée. Ce point noté par M. Souques distingue l'attitude camptocormique d'une simple flexion momentanée du tronc en avant, exécuté par une personne normale. On constate le même phénomène chez certains Parkinsoniens et sujets atteints de spondylose rhizomélisque.

Les muscles abdominaux sont contractés et leur relief se dessine nettement sous la peau. Les plis transversaux très accentués passent par l'ombilic ou près de lui, ils sont rougeâtres et séborrhéiques, mais nous ne croyons pas, comme M. Sicard, que ce soit là une preuve d'organicité. La marche n'est pas très gênée, et nos malades arrivent à faire plusieurs kilomètres sans beaucoup de fatigue ; ils marchent sans canne en soutenant le poids du corps à l'aide des bras appuyés sur les cuisses.

Dans leur ensemble, l'attitude de ces malades est très caractéristique. Certains mouvements volontaires du tronc sont exécutés aisément, les malades ramassent des objets par terre sans plier les jambes et se penchent facilement de côté. Cependant pour obtenir l'exécution du mouvement demandé, il faut parfois employer une certaine insistance. Ces malades déclarent en effet ne pas pouvoir faire le mouvement ordonné en se plaignant de douleur et de faiblesse lombaire ; mais on arrive tout de même, en insistant, à obtenir le mouvement voulu. Le redressement dans la station debout ou assise reste seul impossible. Chez quelques sujets, l'effort de redressement provoque un tremblement classique des membres inférieurs, qui persiste ensuite pendant 15 à 20 minutes. Par contre, sur un

plan horizontal, le redressement est complet et spontané chez la plupart de ces malades (chez quinze sur seize) (Pl. XIV). Le décubitus dorsal n'est pas douloureux, de même que l'hyperextension du tronc. Cette hyperextension est obtenue facilement lorsque les sujets sont couchés sur le ventre : il leur suffit de se soulever sur les coudes.

Dans tous ces mouvements, on est frappé de constater une souplesse parfaite de la colonne vertébrale avec mobilité normale du rachis. Les mouvements ne paraissent pas être très douloureux, ils ne provoquent qu'une douleur lombaire vague et mal localisée. On a l'impression que ces malades craignent de souffrir, plutôt qu'ils ne souffrent réellement.

La percussion des apophyses épineuses n'est pas douloureuse dans la plupart des cas, quelquefois elle détermine une vague douleur au niveau de la colonne dorsale inférieure et lombaire supérieure.

Par contre, la palpation et la pression sur les masses musculaires lombaires sont nettement douloureuses, elles réveillent une douleur sourde, profonde, qui se propage dans quelques cas en avant en ceinture.

Les douleurs spontanées apparaissent au même niveau sous l'influence de la fatigue et du temps humide.

L'examen de la sensibilité objective superficielle et profonde reste négatif ; pinçon, épingle, chaud et froid, pression, diapason, sens musculaire sont bien sentis et localisés. Dans un seul cas nous avons trouvé une anesthésie thoracique et douloureuse en botte, remontant jusqu'au genou.

L'examen des membres au point de vue de la motilité ne montre aucun trouble, c'est à peine si on trouve une raideur passagère au niveau des hanches, due à une contraction musculaire.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et égaux des deux côtés. Pas de signe de Babinski.

L'examen radiographique n'a montré aucune lésion osseuse ou péri-osseuse. D'ailleurs, la mobilité parfaite de la colonne vertébrale rejette toute hypothèse de lésion rachidienne.

La ponction lombaire (faite 8 à 10 mois après le début de l'affection) est négative, nous n'avons pas trouvé d'éléments figurés, et la quantité d'albumine ne dépassait pas la normale.

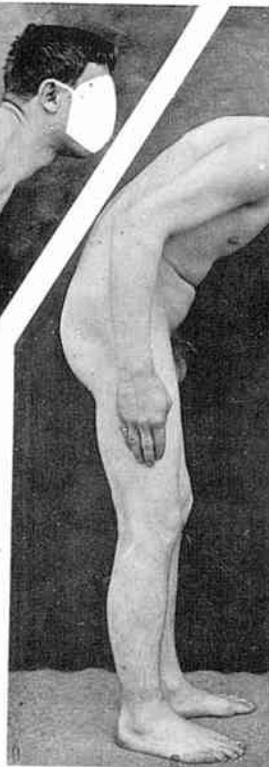
En résumé, l'examen le plus minutieux n'a pu déceler de lésions organiques, si bien qu'au point de vue clinique ces attitudes sont purement fonctionnelles.

Au point de vue étiologique, on peut grouper ces faits en deux catégories suivant qu'ils surviennent :

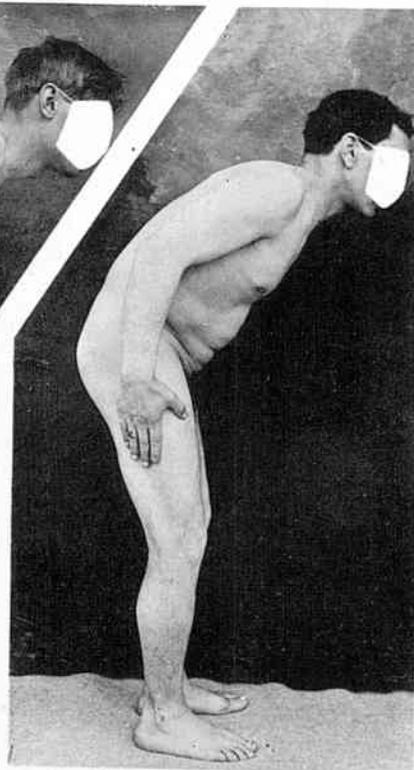
- 1° Chez des soldats atteints d'une blessure, d'une plaie de guerre ;
- 2° Chez des soldats indemnes de toute plaie extérieure.



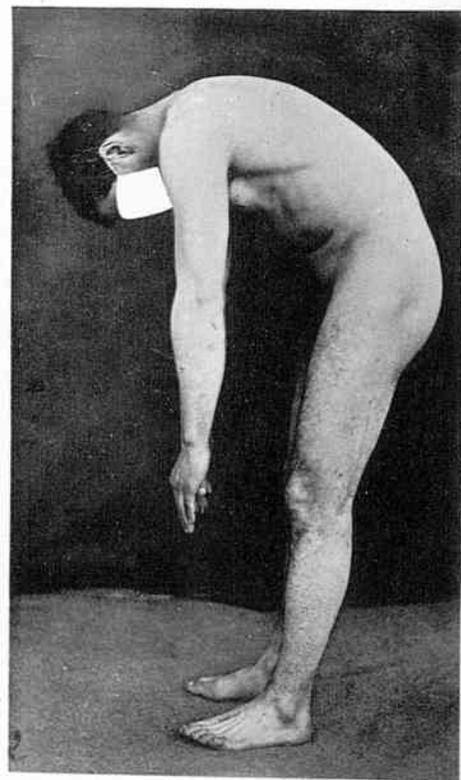
19



20



21

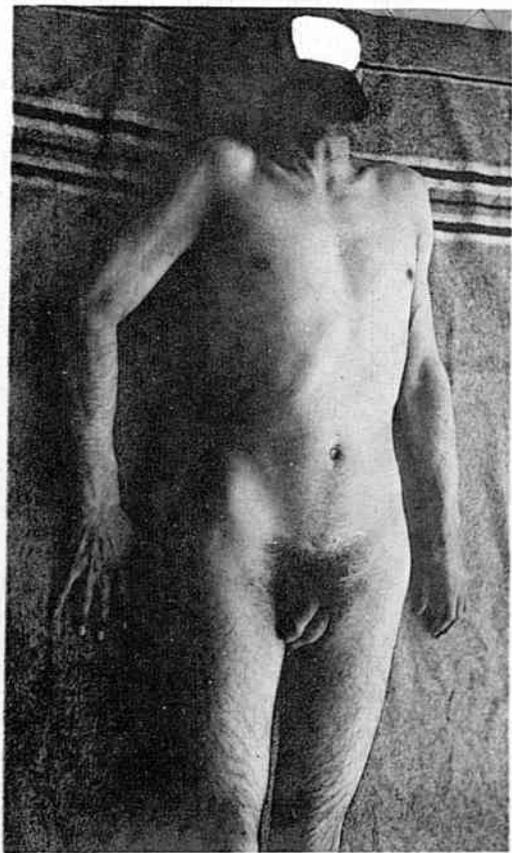


21

CAMPTOCORMIE

Mlle Rosanoff-Saloff.

MARON & Cie. E.S.



25



24



23

La première catégorie est exceptionnelle, nous ne possédons que deux cas de ce genre. Encore faut-il ajouter que les plaies étaient éloignées du centre de la flexion. Un soldat, présenté par M. Souques à la Société de neurologie (15 février 1915), qui, à la suite d'une plaie du thorax, se tenait plié en deux, fut redressé par un appareil plâtré en deux jours.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un soldat (examiné par nous grâce à l'obligeance de M. Pierre Marie) qui avait une plaie en sétou par balle, entrée au milieu de la fesse droite et sortie au niveau du foie. Les plaies se sont fermées après une suppuration prolongée, mais le malade a gardé la position plié en deux qu'il avait pendant le temps de la suppuration. Malheureusement nous n'avons pas pu suivre ce cas, le soldat ayant été évacué sur son dépôt.

La seconde catégorie est de beaucoup la plus nombreuse. En effet, aucun malade de cette catégorie n'a jamais été atteint de blessure proprement dite. Il s'agit le plus souvent de soldats qui ont été victimes d'un éclatement d'obus tout près d'eux et qui ont été ensevelis par un éboulement de terre ou projetés par le vent d'obus et ont reçu un traumatisme dans la région dorso-lombaire. Le traumatisme a été suivi de perte de connaissance plus ou moins prolongée. Dans quelques cas on note des hématomés et des hémoptysies, des troubles urinaires passagers, rétention d'urine nécessitant des sondages répétés. Localement, on ne constatait (suivant les dires des malades) que des ecchymoses lombaires sans plaie ni fracture.

Dans tous ces cas la douleur lombaire était le symptôme prédominant et constant ; elle apparaissait dès les premiers moment et se prolongeait en se calmant petit à petit, pendant plusieurs mois de suite. C'était une douleur violente, continuelle, exagérée par le moindre mouvement. Elle siégeait au niveau de la région dorso-lombaire, occupait les masses musculaires et se propageait parfois en avant en ceinture, ou descendait dans les membres inférieurs.

Evacués du front dans les formations de l'arrière, les malades sont restés couchés pendant plusieurs semaines.

Au point de vue de la pathogénie, il est intéressant de noter que la seule position dans laquelle ils souffraient moins et qu'ils étaient forcés de garder pendant le premier temps était la position en chien de fusil, ou la tête entre les jambes. Le moindre mouvement ou changement de position provoquait des douleurs insupportables. Au bout de deux à trois semaines la douleur devenait moins intense et c'est à ce moment, en se levant, qu'ils constataient pour la première fois qu'ils étaient pliés en deux et ne pouvaient plus se redresser. Depuis, l'attitude resta sans changement malgré les traitements les plus variés (pointes de feu, massage, électro et mécano-thérapie, etc.).

Nos observations n'ont été prises que plusieurs mois après le traumatisme initial et l'examen tardif, comme nous avons vu, n'a pu déceler de lésions organiques actuelles.

Cependant l'examen du liquide céphalo-rachidien précoce aurait été intéressant, car s'il avait été positif, il aurait démontré la présence d'une lésion cérébro-médulaire latente et passagère.

M. Dufour a constaté dans un cas l'existence d'une lymphocytose. M. Sicard a trouvé par un examen immédiat une hyperalbuminose manifeste (de 0 gr. 40 à 0 gr. 78 d'albumine par litre) qui a disparu au bout de quelques semaines.

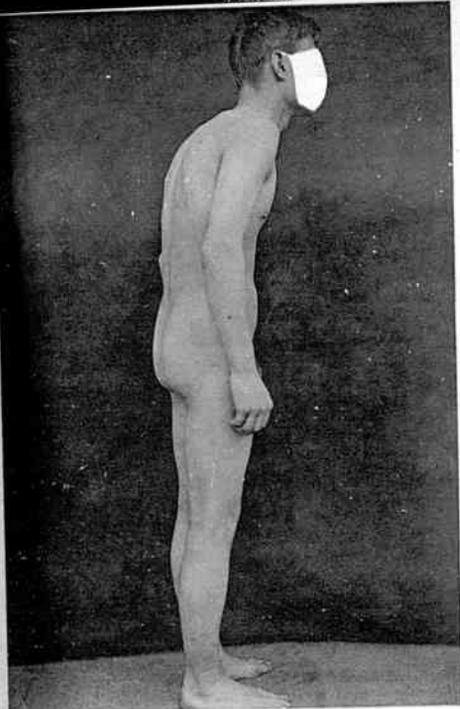
D'autre côté, on pourrait rapprocher nos cas de ceux où l'éclatement d'obus dans le voisinage a provoqué des syndromes nerveux variés et dans lesquels un examen précoce du liquide céphalo-rachidien démontrait l'existence d'hyperalbuminose avec ou sans lymphocytose (trois cas de M. Souques) et permettait à lui seul d'affirmer l'origine organique des manifestations cliniques souvent passagères.

Quelle est la pathogénie de ces affections camptocormiques ?

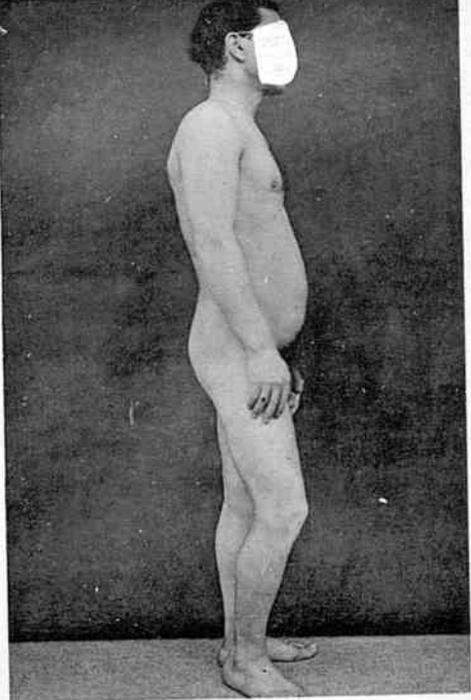
Nous croyons que pour répondre à cette question il faut chercher d'un côté dans l'histoire même des camptocormiques, et de l'autre dans la psychologie des porteurs de cette affection. Nous avons vu que nos malades étaient obligés, à cause de la douleur, de rester couchés pliés en deux, « la tête entre les jambes », suivant l'expression pittoresque de l'un d'eux, on peut supposer que pendant cette période de douleur, les muscles immobilisés par la souffrance se sont adaptés à une position donnée plus ou moins analgétique. Ils ont cristallisé, fixé pour ainsi dire leur contraction qui est devenue permanente de même que l'attitude.

Pour expliquer la persistance de ces attitudes, il faut tenir compte d'un autre facteur, qui joue un rôle considérable. C'est la psychologie particulière des porteurs de ces camptocormies. Ils sont tous plus ou moins névropathes. Chez nos quatre soldats on trouve nettement des antécédents névropathiques. C... est fils d'un alcoolique avéré, il a un frère épileptique ; V... est un mélancolique, il pleure fréquemment sans cause appréciable ; B... a présenté jusqu'à l'âge de 10 ans une incontinence nocturne d'urine. B..., à l'âge de 19 ans, après une chute sur le dos, a présenté une attitude vicieuse du tronc (analogue à celle de maintenant) qui a disparu spontanément au bout d'un an.

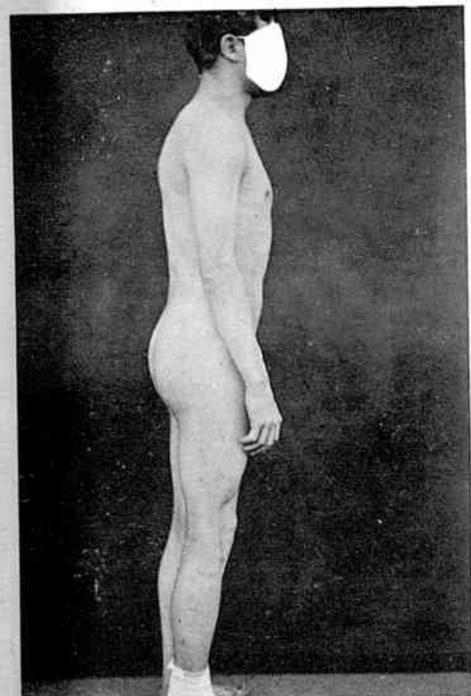
Chez une personne normale, l'immobilité musculaire même prolongée a peu de chance de créer des attitudes fixes, car la volonté du sujet active et saine intervient de bonne heure et lutte même au prix de souffrances passagères contre l'installation d'une position gênante. Par contre, chez un névropathe, un symptôme dit « fonctionnel » secondaire prend facile-



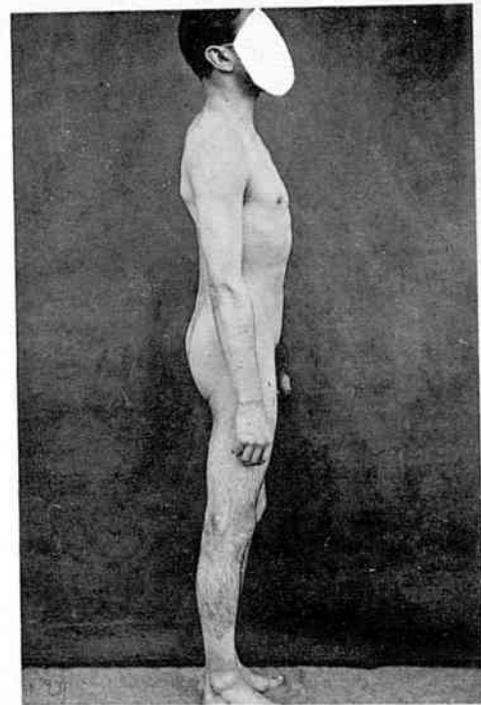
26



27



28



29

CAMPTOCORMIE

Mé. D. ... T. C. L. T.

ment une place prépondérante et peut persister, même après la disparition de toute sa raison d'être, par une certaine inertie, par une espèce d'habitude, ou par auto-suggestion. Une attitude gênante et disproportionnée avec les symptômes objectifs, en possédant leur esprit, se transforme en une véritable infirmité ; au lieu de s'en débarrasser, ces sujets s'adaptent à elle et la gardent indéfiniment. Cette psychologie tout à fait particulière fait que souvent, surtout sous l'influence de la première impression, on prend ces malades pour des simulateurs ; cependant s'ils existent, ils présentent la minorité. Le pronostic de ces affections tient essentiellement à ce dernier facteur psychologique. Redressés et débarrassés de leurs attitudes, ces individus ne seront pas forcément guéris, car ils pourront garder cette mentalité spéciale qui donne un terrain favorable aux manifestations névropathiques les plus variées. A la moindre occasion ou ils retomberont dans la même infirmité (comme B... qui a été déjà plié à l'âge de 19 ans), ou présenteront un autre phénomène névropathique. Le milieu hospitalier avec son insouciance, en supprimant à ces sujets l'initiative de la vie active, ne fait que cultiver cette psychologie. Aussi, dans l'intérêt de ces malades, est-il utile d'organiser des centres neuro-psychologiques dans la zone des armées, selon les vœux émis par la Société de neurologie de Paris (le 29 octobre 1915). Evacués du front directement dans ces centres, ils y trouveront le traitement médical approprié à leur état avec une discipline militaire rigoureuse. Ils seront guéris plus vite et plus radicalement, car comme disait Charcot, « il ne faut pas laisser flâner les contractures hystériques ».

Comme traitement symptomatique, le corset plâtré conseillé par M. Souques paraît le meilleur moyen de redressement et de suggestion. Il peut être appliqué sans anesthésie générale dans les cas où les malades sont spontanément redressables sur un plan horizontal. Dans d'autres cas, il faut avoir recours à l'anesthésie générale, qui peut ne pas être d'ailleurs poussée jusqu'au bout, étant donné que le redressement se fait même avant la résolution musculaire. Il est utile de combiner ce traitement avec une discipline sévère, telle que privation des sorties, des visites, de la correspondance pendant le temps qu'on laisse le corset en place (8, 10, 15 jours). Il faut affirmer aux malades que l'efficacité de ce traitement est certaine. Il est bon que le médecin enlève lui-même le corset plâtré, insiste sur la certitude de la guérison, et entoure le sujet d'une atmosphère de suggestion. Cette thérapeutique nous a réussi dans tous les cas que nous avons ainsi traités (Pl. XV).

ACROMÉGALIE ET MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

PAR

Aloysio de CASTRO,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Rio de Janeiro.

Nous avons eu l'occasion de publier en 1912, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, l'observation d'un malade de notre service à la Polyclinique générale de Rio de Janeiro, offrant un très curieux exemple de coexistence chez le même individu de l'acromégalie et de la maladie de Recklinghausen (1). A cette époque nous avons appelé l'attention sur cette association clinique; et l'évolution des études endocrinologiques depuis ce jour n'a fait qu'assurer les relations pathogéniques des deux types morbides dans les cas de ce genre. Peu après notre travail, Wolfsohn et Marcuse ont encore publié un cas d'acromégalie associée à la maladie de Recklinghausen.

Très récemment, à propos d'une intéressante observation de neurofibromatose avec chiromégalie unilatérale, Roubinovitch et M. Regnault de la Soudière (3) ont discuté la question de cette association clinique particulière et en citant les observations publiées, mirent en doute l'atteinte de l'hypophyse. D'après ces auteurs, il s'agissait de simples déformations du type acromégalique. Voici le passage: « Même dans les observations où semblent coexister neurofibromatose et acromégalie, les preuves de l'atteinte de la glande pituitaire sont incomplètes. Dans le cas d'Aloysio de Castro, il y a de la scoliose, les mains sont grosses et courtes, mais la radiographie manque ».

La lecture de l'observation et la photographie publiée dans notre tra-

(1) ALOYSIO DE CASTRO, *Sur la coexistence de la maladie de Recklinghausen avec l'acromégalie*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1912, p. 41. Cette observation a été reproduite dans la thèse de BOSQUET, *Etude sur la maladie de Recklinghausen dans ses rapports avec les glandes à sécrétion interne*. Lille, 1913.

(2) WOLFSOHN U. MARCUSE, *Neurofibromatosis und Akromegalie*. Berliner klin. Wochenschr., 1912, n° 23, p. 1088.

(3) ROUBINOVITCH ET M. REGNAULT DE LA SOUDIÈRE, *Deux cas de neurofibromatose familiale dont un avec cheiromégalie unilatérale*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1914-1915, p. 327.

vail ne pourraient laisser, à notre avis, le moindre doute sur le diagnostic de l'acromégalie.

Nous sommes heureux d'ailleurs de pouvoir répondre aux observations de Roubinovitch et Regnault de la Soudière en apportant les preuves de l'atteinte de l'hypophyse chez notre malade.

Ayant perdu de vue le malade avant de l'avoir soumis à la radiographie, il nous avait été impossible de joindre cette démonstration lors de notre publication. En 1914, nous avons eu l'occasion d'observer à nouveau le malade qui, par suite de son mauvais état général, avait dû entrer à l'hôpital de la Miséricorde, où nous l'avons examiné dans le service de notre vénéré maître le professeur Miguel Couto.

La radiographie faite alors confirma la supposition de l'atteinte de l'hypophyse, en démontrant une considérable augmentation de la selle turcique en tous sens, l'écartement des apophyses clinéoïdes antérieures et postérieures (Fig. 1).



FIG. 1.

Quelques mois après son arrivée à l'hôpital, le malade est mort et l'autopsie a été pratiquée par notre confrère le Dr J. Moreira da Fonseca. L'observation du malade en 1914, ainsi que le résultat de l'autopsie, se trouvent dans la thèse du Dr Franco Genofre (1). Voici pour ce qui concerne l'hypophyse : « Hypophyse volumineuse, faisant saillie dans la cavité crânienne. Diamètre transversal, 7 centimètres ; diamètre antéro-postérieur médian, 3 centimètres ; diamètre postérieur médian, 3 centimètres ; côté droit,

(1) FRANCO GENOFRE, *Estudo synthetico da hypophyse e dos syndromas hypophysarios*. Rio de Janeiro, 1915.

4 centimètres ; côté gauche, 3 centimètres. L'hypophyse était considérablement augmentée, surtout à l'extérieur de la selle turcique.

Elle présentait deux lobules latéraux : celui du côté gauche était arrondi, mou, de surface lisse, avec des infiltrations sanguines ; le lobule droit présentait une surface irrégulière, d'une couleur plus claire, couvert de bosselures avec l'aspect du chou-fleur. A la partie postéro-supérieure de ce lobule il existait une petite saillie, rouge foncé en arrière et rouge clair en avant. Du côté droit, cette saillie débordait les limites externes de la selle turcique.

La partie de l'hypophyse logée dans la selle turcique était petite et réduite à une masse sans consistance, ce qui rendait tout examen impossible.

D'après ce que nous venons de transcrire, il ne nous reste qu'à confirmer en tous points ce que nous avons écrit dans notre premier travail sur ce sujet.

SUR LE ROLE DE LA DYSTONIE

DANS LA

DÉSORGANISATION DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES,

PAR

W. van WOERKOM

(de Rotterdam).

Alors qu'en matière de mouvements réflexes le clinicien trouve un soutien solide dans l'expérimentation sur l'animal, nous manquons de cette aide en abordant l'étude des mouvements volontaires. Il est bien vrai que des troubles très intenses de ces mouvements sont constatés chez l'animal de laboratoire, par exemple après l'extirpation du cervelet ou de la zone motrice de l'écorce ; ces recherches sont pourtant toujours très incomplètes, parce que nous ne sommes pas capables d'influencer suffisamment la mentalité de ces animaux. Et c'est justement l'élément psychique initiateur qui, pour le développement ultérieur du mouvement volontaire, a la plus grande signification.

Commençons en relatant certains faits physiologiques caractérisant les mouvements de l'homme normal. En premier lieu nous nous occupons des mouvements les plus simples, des mouvements vifs, monoarticulaires, provoqués par une seule impulsion psychique.

Ces mouvements sont toujours terminés par une secousse de direction inverse, causée par la contraction des muscles antagonistes. Hering (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1895) fut le premier qui attira l'attention sur ce phénomène. Plus tard il fut étudié par Rieger (*Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane*, 1903), dans ces derniers temps par Isserlin (*Habilitationsschrift*, 1910). Cette action des antagonistes se produit, comme nous pouvons nous en convaincre nous-mêmes, en dehors de toute intervention de la volonté.

Binet et Courtier (*Revue philos.*, 1893) nous ont montré qu'il existe un lien étroit entre la vitesse et l'amplitude d'un mouvement, en ce sens que l'amplitude s'accroît en proportion avec la vitesse.

D'autre part, la vitesse initiale est proportionnée au maximum de vitesse qui est atteint (Isserlin, *Habilitationsschrift*, 1910).

En général, l'acte musculaire simple, provoqué par une seule impulsion de la volonté, contient dès son début toutes les qualités, quant au maximum de vitesse, quant à l'amplitude, caractérisant son développement ultérieur.

Nous le considérons comme une unité physiologique, conditionnée par le processus psychique initiateur.

C'est aux travaux de Lange (*Philos. Stud.* IV), de Wundt, d'Ach et de beaucoup d'autres auteurs, que nous devons les premières connaissances sur le rôle du processus psychique dans la genèse du mouvement volontaire simple. Il me semble que le résultat de ces recherches peut être résumé ainsi :

Quand l'individu concentre toute son attention sur l'acte musculaire, le mouvement est accompli vivement, le temps de réaction est court, l'amplitude est considérable ; par contre, quand l'attention est influencée par des sensations visuelles, auditives, etc., l'acte se poursuit plus lentement, le temps de réaction s'accroît, l'amplitude diminue.

Woodworth (*Le mouvement*, Paris, 1903) fut le premier qui étudia les actes musculaires où l'amplitude du mouvement se trouvait limitée par un but. Il distingue deux phases dans l'accomplissement de ces actes. La première phase (de l'accommodement initial) provoquée par une seule impulsion psychique est exécutée vivement ; mais elle n'a pas le type du mouvement illimité, parce que dès le début l'intention se fait sentir de ne pas dépasser le but, accentuant ainsi les fonctions frénatrices des muscles. Pendant la deuxième phase (des corrections postérieures), le membre est sous l'influence permanente de l'attention ; par le fait de son intervention continue dans les rapports musculaires, le but est atteint lentement. Dans cette phase, la courbe a un aspect fort irrégulier.

Après cette courte relation, commençons la description des troubles que nous avons constatés en étudiant les mouvements simples dans des cas avec lésion de certaines parties du névraxe. Pendant leur vie, ces malades présentaient des mouvements involontaires dont le type était soit choréiforme, soit athétosique, soit parkinsonien. Quelques-uns de ces malades n'offraient pas un des types classiques de la nosologie ; par la raideur musculaire, par les spasmes irréguliers, se manifestant surtout dans l'intention d'exécuter un acte quelconque, ils se rapprochaient de l'athétose double et du parkinsonisme. J'ai rassemblé tous ces cas pour plusieurs raisons : 1° En clinique, ces cas forment une chaîne ininterrompue : entre les cas de chorée avec musculature tout à fait flasque et les cas de parkinsonisme nous rencontrons toute une série de cas intermédiaires ; 2° dans un même cas, des types contraires (de flaccidité et de raideur musculaire) sont réalisés pendant des périodes différentes de la maladie, se transfor-

mant parfois presque subitement l'un dans l'autre ; 3° pour l'absence des signes indubitables désignant une lésion organique des voies cérébro-spinales (signe de Babinski, parésies et contractures montrant le type d'élection de Wernicke), pour l'absence de la titubation cérébelleuse et des troubles de la sensibilité ; 4° pour des raisons anatomiques : les lésions prédominent dans les centres sous-corticaux, parfois elles se limitent aux corps striés et aux régions sous-thalamiques, les noyaux rouges étant intacts.

Résumons les sortes de cas qui ont été la base de ces recherches :

1° Des cas graves de chorée mineure ; les malades montraient des contractions musculaires spontanées d'un caractère clonique ; après quelques semaines d'isolement, les grands mouvements avaient fort diminué. Flaccidité musculaire très prononcée. Les lésions organiques dans un cas examiné anatomiquement prédominent dans les régions ventrales des couches optiques, dans les corps striés ; hyperémie considérable dans les régions sous-thalamiques ; lésions moins graves dans l'écorce des lobes frontaux.

Un cas de chorée (17 ans) évoluant depuis plusieurs années, flaccidité musculaire ; aux membres inférieurs, des contractions toniques sont également notées, catalepsie, accès épileptiques. Ce malade est le frère de la malade mentionnée dans le 4^e groupe.

2° Des cas d'athétose (chorée) unilatérale. Un de ces cas fut examiné anatomiquement : Dès la première enfance les membres à gauche sont moins développés qu'à droite. La mère nous dit que l'enfant n'était pas capable d'immobiliser le membre supérieur gauche pendant l'usage du bras droit. Du reste la malade ne montrait rien d'anormal ; l'intelligence était intacte. A 5 ans, des accès de crampes épileptiques se déclarent, débutant dans les membres gauches. Des mouvements athétosiques de la main gauche sont constatés. En dehors des accès, des spasmes irréguliers sont notés frappant surtout le côté gauche, plus tard ils sont également observés du côté droit. La tête est renversée en arrière par la contraction spasmodique des extenseurs. La figure est presque toujours grimaçante du fait des crampes intermittentes de la musculature faciale. Des spasmes intermittents des membres, surtout à gauche, leur communiquent des positions diverses. Des stéréotypies ayant le caractère des mouvements pseudo-volontaires (des mouvements de préhension) sont constatées. Après quelques semaines d'observation, la malade succombe dans un état de cachexie extrême. — *Autopsie* : L'écorce cérébrale ne montre que les altérations à caractère aigu des cellules nerveuses. Le cervelet est intact. Les voies cérébelleuses et pyramidales, les noyaux rouges, les couches optiques et les corps striés ont dans les coupes, d'après Weigert-Pal, l'aspect normal. Par contre la région sous-thalamique à droite est en forte atrophie, le corps de Luys n'a pas la moitié du volume normal.

3° Deux cas d'athétose double, l'un datant de la première enfance, l'autre se développant à un âge plus avancé. La symptomatologie des deux cas est presque identique : variabilité extrême de l'état de tonicité des muscles, se manifestant par les positions spasmodiques involontaires et passagères ; mouvements athétosiques ; trouble très grave de l'action volontaire des muscles. Un de ces cas fut examiné anatomiquement : atrophie très forte des corps striés et des régions sous-thalamiques (1).

4° Deux cas de raideur musculaire très prononcée se rapprochant plus ou moins de l'image de la maladie de Parkinson. Un des sujets est atteint d'une maladie familiale (2) ; il a beaucoup de caractères communs avec les malades décrits par Wilson. La raideur est tellement forte que la malade ne peut pas se lever spontanément. Un autre cas fut déjà décrit dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (3) ; il montrait des altérations bilatérales dans les corps striés.

La méthode d'après laquelle j'ai examiné les troubles des mouvements actifs, dans ces cas, fut inspirée par celle employée par les physiologistes et les psychologues. J'ai commencé toujours en m'informant si les malades étaient capables de comprendre le sens de mes ordres et si leurs troubles n'étaient pas causés par l'élément psychique seul. En effet, nous savons que chez l'homme sain c'est le processus psychique qui détermine le caractère du mouvement volontaire simple, et que, dans les psychoses (mélancolie, manie), l'état mental influence les actes musculaires au plus haut degré. Dans les cas où le malade n'était pas capable de s'exprimer par paroles et que l'expression par gestes était également rudimentaire, je pouvais pourtant m'assurer que les troubles étaient provoqués par l'incoordination, parce que, tout de suite après avoir reçu notre ordre, le malade se mettait à la recherche de la formule d'innervation musculaire, de sorte qu'à la fin une ébauche du mouvement demandé était obtenue.

Le schéma de mes recherches peut être résumé ainsi. J'ai étudié les actions les plus élémentaires n'intéressant qu'un nombre restreint de muscles : la contraction de l'orbiculaire des lèvres, de la musculature faciale unilatérale (4), des élévateurs d'une seule épaule, les mouvements isolés de l'index et du pouce ; aux membres inférieurs, les mouvements dans l'articulation de la hanche (élever le membre au-dessus du plan du lit), du genou, des orteils, etc. Ensuite j'ai examiné la fonction de ces mêmes muscles

(1) Ce cas fut amplement décrit dans un des derniers numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) *Sur le spasme familial*. *Folia Neurobiologica*, 1913.

(3) *Loc. cit.*

(4) Cette fonction n'est pas tout à fait constante chez l'homme normal.

dans les complexes d'innervation qui nous sont habituels en détournant l'attention de la fonction musculaire même. Par exemple, après avoir constaté le trouble des mouvements isolés du pouce, j'ai examiné la fonction de ces muscles dans le mouvement de préhension, quand le malade empoigne un objet. Après l'avoir invité à étendre le bras avec force (comme s'il voulait me frapper), nous l'observons quand il étend le bras inconsciemment, pour prendre un objet placé à quelque distance. Après l'effort du malade pour faire une contraction de l'orbiculaire des lèvres, nous le suivons des yeux quand il fume sa pipe. Ainsi nous pouvons examiner la fonction des muscles des manières les plus différentes en variant les ordres et les circonstances.

Admettons donc que nos malades sont bien capables de comprendre le sens de nos ordres et qu'il n'y a pas de troubles psychiques empêchant l'exécution des simples mouvements actifs. Les troubles de la sensibilité ne sont pas constatés ; il y a absence de paralysies véritables.

Qu'un de nos malades exécute un simple mouvement mono-articulaire, par exemple qu'il étende vivement le bras dans le coude, qu'il fasse un mouvement d'opposition du pouce.

La faute de l'innervation musculaire se manifeste sous des formes très différentes. En premier lieu ce sont les agonistes qui, souvent, paraissent très peu accessibles à l'impulsion nerveuse. Ce ne sont que quelques secousses intermittentes, très passagères, qui témoignent de l'effort du malade dans la direction projetée. Par contre, d'autres groupes musculaires sont mis en action, dont la contraction n'a pas de signification pour l'acte projeté, causant des mouvements dans un autre segment du membre, ou intéressant des groupes musculaires plus éloignés, homo-hétérolatéraux. Souvent même ce sont les muscles antagonistes dont la contraction est observée. En général, ces contractions involontaires n'ont pas un caractère clonique, par leur action prolongée elles communiquent aux membres des positions qui durent quelque temps. Même dans les cas de chorée avec flaccidité musculaire très prononcée, il y a une différence bien appréciable entre les secousses cloniques ordinaires et certaines contractions toniques qui surgissent pendant l'effort musculaire. Parfois cette action vicieuse des muscles est tellement tenace que le malade ne peut plus se débarrasser de l'attitude acquise. Dans le cas où cette attitude amène le raccourcissement des antagonistes, nous remarquons, en mettant notre main sur leurs tendons, que les efforts du malade se heurtent tout le temps à la contraction de ces muscles qui font rebondir le membre dans la position ancienne. Parfois ce sont certains groupes de muscles qui se mettent en contraction simultanée : adducteurs du bras, fléchisseurs de l'avant-bras ; allongeurs du membre inférieur provoquant

un pied-bot spasmodique avec flexion des orteils ; extenseurs des gros orteils avec abduction des autres orteils. Parfois les mouvements passifs, exécutés à ces moments, se heurtent à une résistance très appréciable, parfois les muscles se détendent au moindre effort de l'examineur. Cependant ce trouble de fonction annihilant tout effort n'est pas un fait invariable chez le même malade. Le même mouvement, qui est impossible à certain moment, est accompli tout à coup quelques moments après. *L'attention fixée sur l'acte musculaire est un facteur favorisant le développement de ces contractures passagères.* Le même malade, qui inconsciemment étend les membres inférieurs sans difficulté apparente, est souvent incapable de mettre le genou en extension sur notre ordre : il se développe une contracture en flexion qui persiste pendant toute la durée de l'effort.

Le trouble décrit n'est pas signalé dans les cas seuls où les mouvements passifs se heurtent à des spasmes musculaires, je l'ai noté également dans des cas de flaccidité musculaire prononcée : en voulant avec force étendre les bras, c'étaient toujours les fléchisseurs qui s'opposaient à l'exécution du mouvement ; plus le malade s'efforçait, plus la position vicieuse s'accusait, de sorte que l'amplitude du mouvement en extension diminuait progressivement.

Dans certains cas, l'impulsion de la volonté provoque une hypertonicité de toute la musculature intéressée (des agonistes, des synergistes, des antagonistes) ; souvent ces muscles ont une dureté extraordinaire ; on assiste à une bataille musculaire où tantôt les agonistes, tantôt les antagonistes ont le dessus. En mettant notre main sur ces muscles, nous avons bien la sensation d'un état de contraction discontinue, tout le temps la tension est interrompue par les relâchements dans les agonistes comme dans les antagonistes. Souvent l'effort aboutit encore à une attitude vicieuse, que le malade ne peut plus quitter : par exemple dans les mouvements actifs intéressant les articulations de la main, l'effort peut amener une position de flexion que le malade ne peut plus quitter. Dans un de mes cas le malade, en voulant exécuter un mouvement isolé de flexion et d'opposition du pouce, contracte les antagonistes comme les agonistes ; au premier moment la position d'extension est accentuée, ensuite les agonistes gagnent du terrain ; par la coopération du long fléchisseur, les phalanges se mettent en flexion prononcée. *Le caractère du trouble est démontré par le fait que ce même malade est fort capable de bien empoigner un objet et que dans cet acte le pouce se met tout de suite en opposition et en flexion.*

Mais la faute de l'innervation musculaire peut se manifester, sans que les attitudes vicieuses ou les spasmes prolongés des antagonistes nous expli-

quent le trouble. Que le malade essaie de mettre l'avant-bras en pronation (supination), il exécute des mouvements dans le coude, dans le poignet ; c'est comme par hasard qu'il obtient un effet passager dans la direction projetée. C'est la même chose quand il veut faire une contraction de l'orbiculaire des lèvres : il remue la mâchoire, ouvre la bouche, c'est à peine si une ébauche du mouvement voulu est obtenue. Parfois l'effort prolongé n'a pas d'autre résultat que d'augmenter le trouble, parfois il réussit l'acte désiré. Mais ici non plus le trouble n'est un fait invariable ; le même mouvement, impossible à certain moment, est exécuté un autre temps tout de suite après notre ordre. Parfois une même fonction musculaire, rudimentaire, comme acte isolé, est accomplie dans un complexe d'innervation qui est habituel : un malade, incapable de mettre l'orbiculaire des lèvres en contraction, remplissait cet acte en fumant une pipe.

En résumé : Le trouble que montrent nos malades au début d'un acte volontaire simple est un symptôme très polymorphe et très inconstant, se manifestant surtout dans les actes les plus élémentaires, disparaissant ou diminuant dans d'autres fonctions musculaires. *Les muscles intéressés ne sont pas paralytiques, il y a plutôt parésie de certaines de leurs fonctions.*

A côté des cas où le malade n'est pas même capable de commencer sans délai un mouvement ordonné, il y a encore les troubles que le malade éprouve dans le développement ultérieur d'un acte volontaire. Admettons qu'il réussisse à commencer le mouvement projeté dans la bonne direction. L'homme sain, au début d'un mouvement actif simple, règle inconsciemment la fonction des muscles intéressés ; automatiquement l'état des muscles change continuellement, provoquant sans contrôle ultérieur de la volonté l'effet désiré. Ce n'est pas le cas chez nos malades : en général nous pouvons distinguer deux possibilités : 1° le mouvement est très vif et démesuré, le phénomène de la secousse en direction inverse est souvent absent ou indistinct ; 2° le mouvement est lent, de faible amplitude, très irrégulier, et par le fait même de la lenteur des mouvements il y a perturbation de mécanisme de la secousse en direction inverse. Dans un même mouvement les deux possibilités peuvent se produire ; dans une première phase le mouvement est lent, difficile : puis, tout d'un coup le membre s'élançait sans être arrêté par la contraction des antagonistes.

Il y a un autre phénomène qui mérite de retenir notre attention. Quand un malade a réussi à accomplir un acte, souvent la formule d'innervation s'est tellement empreinte et comme fixée que le mouvement est répété, même dans le cas d'un ordre contraire.

Dans les actes où l'amplitude du mouvement est limitée par un but,

les troubles sont expliqués par les éléments caractérisant les actes les plus simples. Quand le mouvement est trop vif et démesuré, le malade est souvent incapable d'arrêter le membre au juste moment, le but est dépassé d'un coup. C'est le cas contraire quand le membre fait le trajet lentement, avec interruptions multiples. Dans les deux cas il y a abolition complète du schéma de Woodworth.

Considérons maintenant les mouvements vifs se succédant en direction inverse. Chez l'homme normal ces mouvements sont liés l'un à l'autre par le mécanisme de la secousse en direction inverse, qui est la fin physiologique de tout mouvement vif. Par elle le mouvement contraire est initié automatiquement. Chez nos malades ce mécanisme est troublé, ce qui oblige les malades à initier le mouvement inverse, comme si c'était un acte séparé. Cependant il y a des malades (par exemple des parkinsoniens) qui sont capables de faire ces mouvements plusieurs fois malgré la perturbation de ce mécanisme. Chez nos patients il y a encore un autre facteur : comme nous l'avons déjà constaté, nos malades éprouvent des difficultés parfois insurmontables en initiant un simple mouvement actif. En faisant répéter ces mouvements, nous remarquons que la faute d'innervation s'accroît très vite. L'influence de l'effort et de l'attention prolongée est extrêmement défavorable, à ce point que bientôt le malade n'est plus capable de provoquer le moindre effet dynamique dans la direction projetée. Dans certains cas il se développe une véritable contracture des muscles. Dans d'autres cas, ce n'est pas l'hypertonie musculaire qui doit être accusée : les muscles paraissent temporairement inaccessibles au courant nerveux, par exemple en voulant faire les mouvements alternatifs de flexion (opposition) et d'extension du pouce, le malade est souvent bien capable d'obtenir un premier effet très passager de grande ou de petite amplitude, mais déjà la seconde ou la troisième impulsion nerveuse rate complètement. C'est encore une parésie de fonction plutôt qu'une parésie véritable, parce qu'elle ne concerne que la fonction isolée que nous avons ordonnée ; dans un autre complexe d'innervation, ces muscles remplissent souvent leur rôle à volonté tout de suite après. Quand le malade ne peut plus obtenir l'effet dynamique désiré, souvent il se met à exécuter d'autres mouvements, par exemple dans ses efforts vains vers l'opposition du pouce, il exécute des mouvements de flexion et d'extension de la main.

L'étude des désordres dans certains actes plus compliqués intéressant plusieurs articulations dépasse le cadre de ce travail. Pourtant je veux souligner un seul point, c'est la difficulté qu'éprouvent ces malades en voulant faire un effort bien coordonné dans deux articulations à la fois. J'ai observé des malades qui étaient fort capables de faire un mouve-

ment vif de flexion dans un coude ; ils pouvaient jeter une balle en l'air, mais ils étaient dans l'impossibilité de faire le même acte avec les deux bras. En voulant lever le bras dans la position d'extension, le malade essaie de quitter la position qu'il a involontairement acquise (adduction du bras, flexion de l'avant-bras), mais jamais il ne fait d'efforts dans les deux articulations simultanément. Nous avons rencontré des malades qui pouvaient bien mettre le pouce en opposition (flexion) et fléchir, quoiqu'avec beaucoup de peine, un des doigts en laissant les autres doigts dans la position d'extension ; mais ils ne savaient pas faire ces mouvements simultanément. Par contre, l'acte combiné de préhension est exécuté sans difficulté.

Les troubles des mouvements actifs simples caractérisant l'état de nos malades ont, on le conçoit facilement, un aspect fort divers. Comparons les mouvements actifs d'un cas de chorée (athétose) avec flaccidité musculaire prononcée et ceux d'un cas de parkinsonisme avec raideur générale des muscles. En général, dans le premier cas, les actes volontaires ont le caractère du mouvement dysmétrique ; dans le dernier cas, les mouvements volontaires sont lents, saccadés. La parenté du premier cas au dernier se montre non seulement par les contractions musculaires associées à caractère tonique, provoquées par l'impulsion de la volonté ; souvent nous remarquons dans les actes, surtout dans ceux qui sont exécutés avec force, une accentuation de la fonction frénatrice des muscles antagonistes ; il en est ainsi dans les mouvements d'extension forcée dans les coudes, dans les mouvements de flexion et d'extension des orteils. Chez le même malade certains mouvements ont le caractère dysmétrique, d'autres ont le caractère arrêté. Dans le même acte la perturbation des fonctions frénatrices se manifeste tantôt par l'accentuation, tantôt par la diminution de cet élément. Il y a encore d'autres facteurs rapprochant tous ces cas : la difficulté qu'éprouvent ces malades en initiant certains actes, l'influence défavorable de l'attention concentrée sur la fonction musculaire même. Répétons qu'en clinique tous ces cas forment une série ininterrompue avec des chaînons multiples.

Quelle est maintenant la base physiologique qui est commune à tous ces cas ?

Le trait marquant de ces cas, comme nous l'avons déjà mentionné et comme le sait tout neurologue ayant étudié cette matière, est la dystonie musculaire, l'atonie dans les uns, l'hypertonie dans les autres.

Nous nous posons la question : quel est le rôle de la tonicité dans l'organisation de la contraction musculaire simple. C'est Sherrington (*Quarterly Journal of experimental Physiology*, vol. II, n° 2 ; On plastic tonus and proprioceptive reflexes), qui nous a fourni de précieux renseigne-

ments à ce sujet. Cet auteur a pu étudier la différence entre le développement de la contraction d'un muscle isolé, encore, en relation avec le névraxe par ses fibres afférentes, et d'un muscle qui par l'interruption des fibres proprioceptives est mis dans un état d'atonie. Dans le premier cas l'amplitude est en général restreinte, mais sa durée est considérable : « the contraction rises *deliberately* to a maximum, which is maintained for some seconds and then slowly declines, so that the position attained persists with little diminution for a minute or more ». Dans le dernier cas, l'amplitude du mouvement est excessive : « it is often of very ample excursion, *rushes* to its maximum, and then as quickly or almost as quickly subsides, presenting hardly a trace of the prolonged maintenance and slow decline characteristic of it in the de cerebrate muscle still possessing afferents. » Nous pouvons conclure que la contraction d'un muscle est influencée dès son début par l'élément tonique, qui est à la fois *une fonction frénatrice et un moment de stabilité*.

L'homme normal est capable de régler par la seule impulsion de la volonté, précédant le mouvement simple, l'état de tonicité des agonistes et des antagonistes dès le début jusqu'à la fin du mouvement. Automatiquement, la fonction frénatrice des antagonistes est augmentée vers la fin du mouvement, provoquant ainsi le phénomène de la secousse en direction inverse. En outre nous constatons l'influence de l'élément tonique dans la fonction des synergistes, communiquant la stabilité au membre pendant le mouvement. Pendant l'effort, les autres groupes musculaires conservent leur équilibre tonique.

Retournons à nos malades et nous constatons la signification de l'élément tonique dans la désorganisation des mouvements actifs. Alors que dans les expériences de Sherrington ce facteur est accentué ou absent, nous remarquons chez nos malades *un manque de coordination de l'élément tonique et de l'élément dynamique*, troublant les mouvements au plus haut degré. Dans certains cas, ce manque de coordination se manifeste déjà avant qu'un premier effet dans la direction projetée soit obtenu ; le malade prend une position quelconque : adduction du bras, flexion du coude ; extension du membre inférieur ; extension du gros orteil avec abduction des autres orteils.

Dans le développement ultérieur du mouvement simple, l'incoordination se manifeste par la brusquerie ou par la lenteur et par l'irrégularité de la fonction musculaire.

Souvent ces malades sont bien capables d'obtenir un premier effet dynamique, mais ils ne sont pas capables de garder le membre dans la position acquise. Ce sont encore les expériences de Sherrington qui nous invitent à une comparaison. Cet auteur a pu établir que chez ces animaux

où le système tonique était conservé (accentué), les muscles isolés étaient capables de conserver pendant quelque temps la position du membre (1) (lengthening-shortening-reaction); après l'abolition du système tonique ils avaient perdu cette faculté.

L'homme sain est capable de faire remplir à l'élément tonique sa fonction frénatrice et régulatrice dans l'exécution d'un mouvement isolé tout en maintenant les autres muscles du corps dans un état d'équilibre tonique. Ce n'est pas le cas chez nos malades : l'impulsion nerveuse provoque une perturbation de l'élément tonique qui parfois intéresse presque toute la musculature du corps. Le malade prend des positions diverses, qui en partie montrent le caractère conjugué, mais en général n'ont pas le type pur (2).

Ainsi nous constatons chez nos malades que la perturbation de l'élément tonique de l'innervation musculaire communique son cachet particulier à toutes les fonctions musculaires et que ce trouble peut se manifester sous les formes les plus diverses.

Le substratum anatomique correspondant à ces états de dystonie musculaire a une signification à la fois positive et négative : négative, parce qu'il y a dans nos cas intégrité des cordons postérieurs, des voies pyramidales et du cervelet. Les altérations peuvent se limiter aux corps striés, à la région sous-thalamique, respectant cependant les noyaux rouges. Dans un cas les corps striés eux-mêmes ne montraient des altérations ni macroscopiques, ni microscopiques, l'atrophie se limitant à la région sous-thalamique (corps de Luys) (3). Dans les couches optiques, des processus d'involution sont constatés à la base, surtout dans le centre médian de Luys. L'écorce des lobes frontaux est, dans certains cas, le siège d'altérations manifestes, dans d'autres cas elle est intacte.

Nous concluons que la lésion des parties décrites seules est en état de perturber la fonction musculaire et que la lésion des autres systèmes du

(1) Cet état de catalepsie, constaté chez des animaux avec *decerebrate rigidity*, est retrouvé dans certains cas de parkinsonisme avec raideur musculaire.

(2) En effet, beaucoup de ces malades montrent des contractions musculaires à caractère tonique qui nous rappellent les positions classiques des hémiplegiques ou du *decerebrate rigidity*; mais elles s'en distinguent par leur irrégularité. Aux membres supérieurs l'adduction du bras avec flexion dans le coude peut se combiner d'une flexion dorsale de la main, l'extension des genoux se combinant d'une flexion dorsale des pieds, l'opisthotonus se combinant d'une flexion forcée des membres. Quant aux contractions toniques des extenseurs des gros orteils, qui chez ces malades sont extrêmement fréquentes, nous croyons avoir établi la fonction statique de ces muscles dans certains stades du développement humain.

(3) Dans un de nos cas, des altérations microscopiques insignifiantes furent constatées dans le cervelet.

névralgie n'est pas un facteur indispensable pour amener le trouble de l'élément tonique.

Comparons l'état de dystonie de nos cas à celui que nous constatons dans la lésion des autres systèmes des centres nerveux :

La lésion des racines postérieures provoque une atonie musculaire communiquant son cachet aux fonctions musculaires des tabétiques. Il y a cependant une différence essentielle entre les deux formes : malgré la destruction des fibres centripètes, le tabétique est fort bien capable de commencer l'acte musculaire que nous ordonnons. L'attention concentrée sur la fonction musculaire est un facteur favorable dans l'accomplissement de l'acte. Jamais nous ne constatons ces fautes d'innervation que nous avons étudiées chez nos malades. Le tabétique ne prend pas des positions contranaturelles et involontaires quand il veut exécuter un mouvement. Pendant l'exécution d'un acte musculaire, l'équilibre tonique des autres groupes musculaires ne participant pas à son accomplissement n'est pas troublé. Le mécanisme de la secousse en direction inverse fait défaut chez le tabétique à cause de l'interruption des fibres centripètes de l'arc réflexe et les mouvements ont le caractère dysmétrique ; mais malgré ces troubles, le malade est capable de continuer une série de mouvements simples, ce qui n'est pas le cas chez nos malades.

Il y a encore une grande différence avec la forme de parésie, qu'on attribue à la destruction des voies pyramidales. Comme nous le savons, cette lésion provoque les contractures qui probablement sont des fonctions statiques anciennes ; elle provoque un changement du type des réflexes, et dans ce domaine aussi il y a un retour vers un stade primitif. Dans nos cas, ces fonctions peuvent se manifester soit déjà en repos, soit sous l'influence de l'effort musculaire ; mais en opposition au type pyramidal, ces fonctions statiques ne montrent pas la tendance à l'immobilisation, elles n'ont qu'un caractère passager et le type des réflexes ne montre pas des changements profonds. Souvent chez nos malades les gros orteils se mettent en extension pendant quelque temps, mais les contractions toniques des extenseurs ne sont pas obtenues par l'excitation de la plante du pied. Quant aux troubles des mouvements volontaires, les malades avec lésion des voies pyramidales présentent le type d'élection étudié par Wernicke, c'est-à-dire que ce sont les groupes musculaires contracturés qui sont le plus accessibles à l'impulsion de la volonté ; mais chez eux nous ne rencontrons pas cette bataille musculaire, ce trouble profond de la formule d'innervation que nous avons observé chez nos malades. Dans le type pyramidal il y a une accentuation très forte de la secousse en direction inverse.

En comparant nos malades au type cérébelleux, nous remarquons des

ressemblances indubitables. La mauvaise fonction de l'élément tonique dans les actes volontaires caractérise les cérébelleux comme le type que nous avons décrit. Pourtant je crois que le plus souvent on sera en état de distinguer les deux syndromes. Rappelons encore certains traits appartenant en propre à nos malades : la difficulté insurmontable qu'ils éprouvent souvent en commençant un simple acte volontaire. L'influence de l'attention concentrée sur l'acte musculaire est constatée également chez les cérébelleux, mais, d'après mon expérience, elle n'est pas un facteur défavorable à ce point de rendre l'accomplissement de l'acte impossible. Chez mes malades la titubation vraie ne fut pas constatée. Pendant la marche leur allure variait beaucoup, non seulement dans les cas différents, mais chez le même malade ; mais cela me mènerait trop loin de vouloir donner une description détaillée des types observés. Dans certains cas le malade, en quittant son lit, présente une contraction tonique en extension des membres inférieurs malgré l'atonie musculaire.

Revenons cependant au substratum anatomique. L'existence des faisceaux de fibres unissant les noyaux lenticulaires aux noyaux rouges (*ansae lenticulares*) expliquerait la parenté des symptômes de nos malades avec le syndrome cérébelleux. Du reste toute explication anatomique nous paraît très hasardée. Révétons pourtant quelques faits qui pourraient orienter des recherches ultérieures.

D'après les expériences de Bottazzi (1), il y a dans toute fibre musculaire une matière qui se contracte lentement et une substance qui se contracte vivement. Les couches anisotropes sont le substratum anatomique de la secousse clonique, le sarcoplasme de la contraction tonique.

Bremer le premier, dans ces temps derniers surtout Boeke (2), nous ont montré que la fibre musculaire reçoit deux sortes de fibres nerveuses : les fibres à myéline et des fibres nues, probablement de nature sympathique.

Récemment la signification du système autonome pour la tonicité musculaire a été démontrée par de Boer (3). Par l'interruption des rami communicantes il obtenait des courbes qui ressemblent à celles qu'obtenait Sherrington après la section des fibres proprioceptives.

Il me semble que la signification du système autonome pour la tonicité musculaire est désormais un fait acquis. Est-ce que le substratum anatomique que nous avons trouvé chez nos malades, surtout les atrophies des

(1) *Ueber die Wirkung des Veratrin und anderer Stoffe auf die quergestreifte atriale und glatte Muskulatur.* Arch. f. Physiol. (Engelmann), 1901.

(2) *Ueber eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenplatten bei den quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten.* Anatom. Anzeiger, Bd 35.

(3) *Folia Neurobiologica*, Bd VII, 1913.

corps striés et des régions sous-thalamiques, peut être encadré dans le système autonome ? Contentons-nous de la constatation des faits suivants :

L'excitation des corps striés et des couches optiques provoque des troubles d'ordre vasomoteur. D'après les expériences de Karplus et de Kreidl (*Pflüger's Arch.*, Bd 129, Bd 143), le cerveau intermédiaire et surtout le corps de Luys seraient le siège d'un mécanisme d'innervation sympathique. Les lésions de ces régions chez l'homme (Schrottenbach, *Zeitschrift für d. Ges. Neur. u. Psych.*, Bd 23) provoquent également des troubles d'ordre sympathique (par exemple la perturbation des fonctions vasomotrices, absence de dilatation des pupilles après les excitations douloureuses).

CONCLUSIONS.

Dans les pages précédentes, j'ai rassemblé certains cas dont le lien commun est la dystonie musculaire. Malgré un aspect extérieur fort divers se caractérisant tantôt par les secousses choréiformes, tantôt par les mouvements athétosiques, tantôt par les spasmes et la raideur musculaire, leur parenté se trahit surtout par le rôle que joue l'élément tonique dans la désorganisation des actes volontaires, rôle qui est tout autre que dans les cas avec lésion des racines postérieures ou des voies pyramidales. Dans l'examen des troubles des mouvements actifs, j'ai étudié, en m'inspirant des données que nous fournissent les physiologistes et les psychologues, les actes les plus simples et l'influence de l'élément psychique.

Parfois les malades sont incapables de commencer un acte volontaire simple. Souvent l'attention concentrée sur l'acte musculaire est un facteur défavorable empêchant son accomplissement. Une même fonction musculaire, rudimentaire comme acte isolé, peut être accomplie beaucoup mieux, quand elle fait partie d'un complexe d'innervation qui nous est habituel ou même quand l'attention est simplement détournée. Pour cette raison, on serait plutôt en droit de parler d'une parésie de fonction que d'une parésie véritable des muscles.

Dans le développement ultérieur des mouvements actifs, la perturbation des fonctions frénatrices attribuée aux actes volontaires le type soit du mouvement vif et démesuré, soit du mouvement lent et irrégulier.

Nous avons insisté sur les troubles des mouvements périodiques en étudiant la perturbation du mécanisme de la secousse en direction inverse et surtout l'impossibilité de continuer les actes demandés, sans que le plus souvent une contracture bien appréciable des antagonistes puisse être accusée.

La dystonie, se manifestant dans la désorganisation des mouvements

actifs, provoque souvent des complexes d'innervation qui en partie se rapprochent des positions classiques des contracturés ou du *decerebrate rigidity*, les parties lésées montrant ainsi leur signification pour ces fonctions. C'est le même cas avec la contraction « spontanée » des extenseurs des gros orteils.

Pour le fait qu'en certains cas la lésion anatomique se limite aux atrophies des corps striés et de la région à la base des couches optiques (surtout des corps de Luys), nous concluons que ces parties exercent une influence considérable sur la contraction musculaire, en premier lieu sur l'élément tonique qu'elle contient.

LA COMPRESSION DES CAROTIDES DANS L'ÉPILEPSIE ET L'HYSTÉRIE

PAR

C. TSIMINASKIS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes.

On sait que des études ont été faites sur la pression et la ligature des artères carotides aussi bien chez l'homme que chez les animaux. De même la pression et la ligature de ces artères ont été faites chez les épileptiques dans un but thérapeutique. Dernièrement a été proposé par Momburg et appliqué par lui chez deux épileptiques leur rétrécissement dans ce but.

Relativement à la pathogénie de l'épilepsie et au mécanisme de l'explosion de l'accès épileptique ont été faites également des études expérimentales sur les animaux. Mais ces études n'ont plus aujourd'hui qu'une valeur historique.

Les études de Griesinger, Concato et Naunyn sur la pression des carotides, quoiqu'ayant été faites dans un autre objet et à une époque antérieure, sont cependant intéressantes ; elles ont un rapport indirect avec nos recherches.

Depuis un certain temps, je me suis occupé d'études de clinique expérimentale sur la pression des carotides chez les épileptiques, dernièrement même chez les hystériques ; j'ai obtenu des résultats assez remarquables à mon avis, aussi bien pour le diagnostic que pour la pathogénie et le mécanisme de l'explosion de l'accès épileptique et hystérique.

Comme base de mes recherches, j'ai pris les études faites jusqu'aujourd'hui sur la pathogénie et le mécanisme de l'accès épileptique et hystérique et notamment les opinions de Binswanger dans sa monographie sur l'épilepsie et l'hystérie.

ÉPILEPSIE.

Voici comment j'ai été amené à des études expérimentales en me basant sur l'opinion de Binswanger et sur la donnée de l'existence d'altérations épileptiques. Les irritations exogènes ou endogènes pouvant provoquer l'explosion de l'accès épileptique ont pour conséquence sans doute

des altérations fonctionnelles instantanées au foyer épileptique, et ce sont ces altérations instantanées qui provoquent l'explosion de l'accès épileptique. Si donc nous supposons que nous arrivons à obtenir une altération sur le foyer épileptique, est-il possible qu'il ne survienne pas une altération fonctionnelle capable de provoquer l'accès épileptique ?

Nous pouvons provoquer chez l'homme, mécaniquement, une anémie ou une hyperémie instantanée. Il n'est guère possible de provoquer une anémie totale du cerveau par une simple compression de ses vaisseaux, car la disposition anatomique ne nous permet d'agir que sur les carotides.

Nous pouvons donc provoquer l'anémie de la partie seulement du cerveau qui est nourrie par les carotides. Nous pouvons provoquer une hyperémie générale du cerveau en serrant le cou au moyen d'une bande élastique comme l'a fait Bier.

En provoquant sur certains malades atteints d'épilepsie idiopathique l'hyperémie cérébrale suivant la méthode de Bier, je n'ai pu obtenir d'accès épileptique. D'ailleurs, Bier lui-même est arrivé au même résultat négatif (*Grenzgebiete der Med. und Chirurgie*, 1900) en appliquant sa méthode sur 9 épileptiques.

Après les études ci-dessus que j'ai appliquées également sur certains hystériques comme je le relate plus bas, je ne me suis plus servi de l'hyperémie cérébrale dans mes expériences.

D'ailleurs il est plus compréhensible, plus logique et plus en rapport avec les données scientifiques que nous devons à la pathologie et à la physiologie de penser que l'anémie est à même de provoquer plus facilement des altérations trophiques et par conséquent fonctionnelles sur le foyer supposé épileptique ou hystérique.

J'ai donc essayé de provoquer par la pression des carotides une anémie cérébrale instantanée afin d'obtenir par ce moyen une altération fonctionnelle instantanée sur le foyer épileptique et par elle l'explosion de l'accès épileptique. Ici je dois ajouter qu'en entreprenant ces expériences, j'avais en vue les données scientifiques obtenues jusqu'aujourd'hui relativement au foyer de l'altération épileptique et que, dans certains cas, nécessairement peu nombreux et surtout au début de la maladie, il est bien possible que le foyer primitif de l'altération épileptique soit situé ailleurs que sur la région nourrie par les carotides ou bien que l'altération épileptique ne soit pas encore généralisée dans le cerveau.

Il n'est pas toujours possible de comprimer les carotides chez tous les sujets. Chez des individus bien gras, à cou très court ou ayant des amygdales hypertrophiques, la pression parfaite des carotides est quasi impossible. De même la pression des carotides est parfois impossible à cause de leur disposition anatomique chez certaines personnes ; chez ces per-

sonnes, les carotides sont situées tellement près du larynx qu'il est impossible de poser les pouces sur elles. Après nous être assuré que nous pouvons pratiquer la pression des carotides, nous le faisons brusquement et en même temps sur les deux pour avoir autant que possible la brusque altération circulatoire à la région cérébrale nourrie par les carotides. Chez les épileptiques artério-scléreux, nous n'avons jamais pratiqué la pression, pensant qu'en de pareilles circonstances de telles altérations circulatoires ne seraient pas exemptes de danger.

Nous avons pratiqué la compression des carotides chez trente personnes saines, âgées de 18 à 30 ans, ayant choisi des individus chez lesquels la pression était praticable; nous ne l'avons cependant jamais prolongée plus d'une minute. Nous avons toujours cessé la compression dès que survenait la perte de conscience aussi bien chez les personnes saines que chez les épileptiques.

Chez toutes les personnes saines, après un certain temps, le plus souvent plus de 30 secondes, survient une perte de conscience instantanée se dissipant immédiatement après la cessation de la compression, et dont il ne subsiste qu'un très léger et très court vertige. La perte de conscience n'était accompagnée d'aucune convulsion, mais seulement d'un relâchement complet de tout le système musculaire et d'une chute immédiate de la tête sur les épaules et du corps sur le côté ou en avant (J'ai toujours pratiqué la compression des carotides après avoir fait asseoir l'individu soit sur le canapé, soit sur le lit).

J'ai pratiqué jusqu'aujourd'hui la compression des carotides afin de provoquer un accès épileptique sur cent seize (116) personnes atteintes d'épilepsie idiopathique pour la plupart, sauf pour des cas rares, sept en tout, d'épilepsie partielle traumatique (jacksonienne) survenue à la suite d'un traumatisme de la tête. Chez la plupart des malades atteints d'épilepsie dite idiopathique, les accès spontanés étaient de différentes formes chez le même individu. Chez tous les malades chez lesquels nous avons pratiqué la compression des carotides, la perte de conscience survenait plus rapidement que chez les personnes saines, toujours au bout de trente secondes au plus tard. La perte de conscience, sauf pour les cas d'épileptiques équivalents (isodynamiques) et chez lesquels ne survenaient pas toujours des convulsions comme il ressort des observations ci-dessous, était suivie immédiatement chez les uns de convulsions généralisées, chez les autres de convulsions localisées sur une moitié seulement du corps avec ou non participation plus ou moins complète des muscles de la face. Ces convulsions étaient pour la plupart semblables à celles qu'on observe chez les animaux à l'abattoir. Les convulsions, qui duraient de dix à trente et tout au plus quarante secondes, étaient suivies d'obnubilation avec

l'œil terne caractéristique, comme on l'observe à la fin des accès classiques, et dans des cas d'absences épileptiques. L'obnubilation durait de une à cinq minutes, après quoi le malade revenait à lui en se plaignant de pesanteur de la tête, de vertige et fatigue d'intensité variable comme dans les accès spontanés. Le plus souvent la plupart des malades, sans qu'on les y invite, déclaraient se trouver dans le même état qu'après les accès spontanés.

Chez les sept malades atteints d'épilepsie jacksonienne cités plus haut chez lesquels existait également une hémiparésie et chez deux une contraction de la moitié du corps, dès la perte de conscience sont survenues des convulsions très prononcées de la moitié du corps, analogues à celles observées chez les animaux à l'abattoir ; elles ont duré quelques secondes et à celles-ci a succédé un tremblement avec engourdissement et sensation de fatigue de la même moitié du corps. La conscience est revenue immédiatement après, il n'a pas été observé d'obnubilation, seulement un léger et passager vertige. Ces malades prétendaient que dès qu'on leur a pressé le cou et avant la perte instantanée de conscience, commençait l'engourdissement de la moitié du corps malade tout comme dans les accès spontanés petits ou grands.

Sur neuf cas où il s'agissait de malades chez lesquels les accès survenaient à des intervalles très grands (de trois mois à un an et demi environ), accès caractéristique de grande épilepsie survenant pour la plupart pendant leur sommeil la nuit ou le jour et toujours sans aura ; à la compression des carotides il n'y a pas eu d'accès. Chez ces neuf malades, comme il ressort de l'étude de leur observation, il est établi qu'il ne survenait rien d'autre comme équivalent épileptique.

De toutes mes observations, je n'en cite que quelques-unes avec les résultats de mes expérimentations, assez intéressants à mon avis. Également je cite deux observations (nos 9 et 10) de malades souffrant de grands accès classiques. Chez tous ceux qui souffrent de grands accès classiques, les accès spontanés surviennent de la même manière que chez ces deux malades.

OBSERVATION I (octobre 1911).

J. S..., originaire de Volo, âgé de 20 ans, célibataire, journalier. Antécédents : père alcoolique. Il est le premier enfant de la famille, les autres se portent bien. Dans sa première enfance a eu à différentes reprises des convulsions, depuis il se porta bien jusqu'à l'âge de 15 ans ; alors, à des époques espacées, il a présenté des accès épileptiques caractéristiques comme il ressort de la description que sa mère nous donne, parfois même avec émission d'urine. Lui-même ne se rappelle de rien, sauf cependant que quelquefois le matin, en se réveillant, il se sentait la tête lourde et avait du vertige. Depuis deux ans environ, brusque-

ment il est pris de vertige suivi immédiatement de céphalée persistant souvent toute la journée. Autrefois, pendant qu'il était en train de travailler, il quittait brusquement son travail et se promenait sans but. Quand il revient à lui, il s'étonne de se trouver ailleurs et sent que la tête lui pèse, il a du vertige et une fatigue générale.

Etat actuel. — Etat intellectuel bon, il se plaint de perdre la mémoire et présente une exagération de réflexes en général. A la compression des carotides, il perd connaissance immédiatement et il est pris de convulsions générales. Puis le malade se promène sans but dans la chambre les yeux hagards, en prononçant des mots sans suite. Cet état dure à peu près pendant trois minutes, puis petit à petit son œil devient terne, il se plaint de fatigue générale, de lourdeur de tête et de vertige. Il ne se rappelle de rien, sauf qu'il a eu du vertige dès qu'on lui a pressé le cou. Il affirme sentir exactement la même chose après les accès spontanés.

OBSERVATION II (août 1912).

J. K..., originaire d'Aspropyrgos, âgé de 26 ans, journalier. Quatrième enfant de la famille, les autres se portent bien. Antécédents : son père quelquefois seulement se saoule. A souffert de fièvres paludéennes en bas-âge. A l'âge de 10 ans a eu une fièvre éruptive sans pouvoir préciser laquelle. Dans sa première enfance a présenté des accès épileptiformes jusqu'à la cinquième année environ. Souvent il rêve à haute voix. Depuis des années il souffre périodiquement de céphalées survenant brusquement. Depuis deux années, de temps en temps il a du vertige suivi d'hallucinations de l'ouïe ; il entend des voix lui ordonnant des choses ayant trait à la religion ; après il se promène sans but pendant un laps de temps variable, souvent pendant plusieurs heures et enfin revient à lui. Souvent il se trouve très loin de son village, tout étonné de se trouver si loin de chez lui. Toujours, après l'accès, il était très triste et pleurait. Lui-même ne se rappelle des accès que le vertige et le début seulement des hallucinations de l'ouïe. Autrefois, disent ses parents, instantanément il a une absence, il pâlit, il paraît chercher du regard quelque chose, puis revient à lui petit à petit, ne se rappelant de rien, et se met à pleurer. Souvent, quoiqu'il se couche de bonne heure, il souffre de somnolence le matin.

Etat actuel. — Physiquement bien développé, intelligence au-dessous de la moyenne. Tremblement des mains étendues. Enfin exagération de réflexes en général, et anesthésie de la cornée. Il a conscience du vertige, ainsi que des hallucinations au début des accès, mais rien de plus. Se plaint de tristesse presque continue. Souvent il dit que pendant qu'il est en train de travailler il se met à pleurer sans raison et sent en même temps la tête lourde et un malaise général. A la compression des carotides, il perd immédiatement connaissance et a des convulsions instantanées généralisées comme cela se passe chez les gens sains. Ensuite il tourne ses doigts autour de la paume, l'œil hagard, fait plusieurs fois de suite le signe de la croix en prononçant une phrase ayant trait à la religion. Après quoi, reste en extase l'œil terne, ne répondant pas à nos questions, et enfin il se met à pleurer et se plaint de vertige et de fatigue. Il dit que c'est

ce qu'il sent après le paroxysme spontané. Il est fort triste après l'accès, et sa tristesse a duré pendant deux heures encore durant lesquelles je l'ai gardé chez moi.

OBSERVATION III (août 1912).

K. M., originaire de Epidavros, âgée de 35 ans, mariée. Aucun antécédent. Menstruation auparavant régulière; elle a cessé il y a six mois. Accouchements physiologiques. Depuis six ans, accès épileptiques caractéristiques, toujours pendant son sommeil, aussi bien dans la nuit que pendant le jour. Le jour qui suit l'accès, elle a la tête lourde, elle se sent fatiguée, elle a des difficultés du langage, mais elle n'a nullement conscience de l'accès. Outre les accès que je viens de décrire, depuis environ trois ans elle présente pendant le jour les accès suivants: soudainement elle est prise de vertige suivi d'aphasie durant une demi-heure environ. Après, difficulté du langage seulement, durant parfois toute la journée, et légère lourdeur de la tête.

État actuel. — Exagération des réflexes en général. Anesthésie de la corne, pas d'autre symptôme. A la pression des carotides elle perd immédiatement connaissance; ensuite état convulsif général suivi d'obnubilation avec l'œil terne pendant une minute environ, pendant laquelle elle ne répond pas à nos questions. Quand elle commence à revenir à elle, par signes elle nous fait comprendre qu'elle ne peut pas parler. La langue a tous ses mouvements libres. Dix minutes après elle commence à parler, mais doucement et avec difficulté, ne pouvant trouver ses mots, de sorte qu'elle ne peut pas se faire comprendre. Puis petit à petit elle recouvre la facilité du langage, mais pas entièrement, de sorte qu'une demi-heure après la fin de l'accès, elle présente encore une légère difficulté de langage consistant surtout dans l'oubli des mots. Elle se plaint aussi de lourdeur de tête et de fatigue.

OBSERVATION IV (octobre 1912).

K. B..., originaire de Nafpactos, âgé de 33 ans, journalier, célibataire. Antécédents héréditaires: son père et son frère sont épileptiques. Il y a trois ans, en Amérique, a eu des accès épileptiques souvent répétés et une fois même folie passagère. Des accès qu'il a eu en Amérique, il se rappelle que, lorsqu'il revenait à lui, il sentait une grande fatigue et la tête très lourde. Depuis un an qu'il est de retour d'Amérique, d'après ses parents, il est pris d'accès épileptiques caractéristiques sans aura, tous les 5, 10 ou 15 jours. Souvent en tombant il se blesse. Très souvent il a des attaques courtes de folie. Depuis 8 jours, tous les jours et même, une fois, trois fois dans la même journée, il est pris d'accès de colère terrible, durant lesquels il injurie et s'attaque à n'importe qui se trouve devant lui, et casse tout ce qui lui tombe sous la main. Ces accès durent pendant des laps de temps variant d'une demi-heure jusqu'à deux heures. Quand il revient à lui, il n'a pas conscience de l'accès, il se sent seulement très fatigué, la tête lourde et tombe en sommeil durant pendant plusieurs heures.

État actuel. — Développement physique bon. Intelligence au-dessous de

la moyenne. Se plaint de perte de la mémoire, de céphalées fréquentes survenant surtout le matin. Il ne sent aucun prodrome de l'accès ; seulement, quand il revient à lui, il sent une fatigue générale et du vertige. A la pression des carotides, perte de conscience, puis légères convulsions des doigts des deux membres supérieurs, ainsi que des muscles de la face. Prononce quelques mots inintelligibles en tournant les yeux comme s'il cherchait quelque chose, puis il tombe sur le canapé comme s'il était en léthargie avec respiration stertoreuse. Les pupilles sont dilatées, son pouls plein, fort. Quelques minutes après, nous essayons de le faire lever. Petit à petit, il revient à lui, n'a pas conscience de l'accès ; il se rappelle seulement « que je lui ai pressé le cou ». Il sent une fatigue générale, lourdeur de tête et vertige, tout comme après l'accès spontané.

OBSERVATION V (mai 1913).

G. K..., originaire de Béotie, âgé de 26 ans, cultivateur, célibataire. Antécédents héréditaires : père alcoolique, mère ainsi que deux sœurs hystériques. Antécédents personnels : a eu des convulsions en bas-âge. Depuis son enfance jusqu'à sa dixième année, a souffert de vertiges épileptiques très fréquents. Se plaignait constamment de céphalée et de vertige. Puis les accès se sont espacés. Lui-même dit avoir eu à des époques espacées des accès de vertige instantanés après lesquels il se sentait très fatigué et la tête lourde. Durant la guerre gréco-turque, a pris part à toutes les batailles livrées par la 5^e brigade ; il s'est battu bravement, comme l'affirment ses officiers. Se trouvant un jour à Sorovits, a quitté sa compagnie ; après avoir erré pendant 20 jours, il s'est trouvé en son village en très mauvais état ; il y est resté en traitement jusqu'en avril 1913, ayant présenté pendant un certain temps une psychopathie. En mai de la même année, a été amené à notre clinique. Voici en quel état il s'est présenté. Physiquement bien développé, intelligence au-dessous de la moyenne. Il est triste en songeant aux conséquences de sa fugue et aux rigueurs de la loi militaire. Il ne se rappelle pas comment il est parti de Sorovits, il se rappelle seulement très vaguement quelques endroits par où il est passé. Il ne présente aucun symptôme physique, sauf cependant une exagération du réflexe rotulien. Pendant les 18 jours qu'il est resté dans ma clinique, il n'a présenté qu'une légère mélancolie pour la raison exposée plus haut et une fois seulement s'est plaint d'une céphalée intense survenue le matin. A la pression des carotides, immédiatement perte de conscience. Il se lève du canapé, l'œil hagard, la face livide, court sans raison dans la chambre, a des hallucinations de l'ouïe et de la vue, murmure quelques mots de supplication, fait le signe de la croix, il veut s'en aller, il se cache derrière les meubles. Il est resté dans cet état pendant environ une heure. Puis trempé de sueur, est tombé en léthargie avec respiration stertoreuse, ayant les pupilles dilatées et le pouls plein et rapide. Une demi-heure après, après avoir été longuement secoué, est revenu à lui-même petit à petit n'ayant pas conscience de l'accès et se plaignant d'une grande fatigue, de vertige, de céphalée et de somnolence.

OBSERVATION VI (juin 1913).

G. K..., originaire de Kynouria, âgé de 35 ans, marié depuis 10 ans, menuisier. Antécédents héréditaires : mère et une sœur épileptiques. Depuis deux ans et demi, il présente les accès décrits ci-dessous à des laps de temps variant de 15 jours à 2 mois. Il sent des fourmillements commençant par le pied gauche et s'étendant rapidement à toute la moitié gauche du corps ainsi que de la face. Puis survient la perte de conscience ne durant que quelques minutes, après quoi il revient à lui se plaignant d'engourdissement de la même moitié du corps et de vertige. Outre ces accès, parfois dans la rue, il a des absences instantanées. Trois fois jusqu'à maintenant, pendant son sommeil, il a eu de grands accès épileptiques caractéristiques, comme il ressort du récit de sa femme.

Etat actuel. — Réflexes en général légèrement exagérés. Il n'y a aucune différence entre les réflexes des deux moitiés du corps. A la pression des carotides, il perd immédiatement conscience, puis présente des convulsions généralisées. Ensuite il revient à lui, se plaignant d'un léger vertige et d'engourdissement de la moitié gauche du corps se dissipant en 5 minutes environ.

OBSERVATION VII (juillet 1913).

K. S., originaire de Céphalonie. Agé de 16 ans. Antécédents : parents très nerveux. Depuis sa plus tendre enfance, on lui donnait toujours du vin à boire pendant les repas. A eu des convulsions en bas âge. A l'âge de 9 ans, a eu la fièvre typhoïde. Depuis l'âge de 10 ans jusqu'aujourd'hui, de temps en temps la nuit, pendant son sommeil, il pousse des cris et se lève et erre dans sa chambre en parlant ou bien il reste assis sur son lit et rêve à haute voix. Malgré les efforts que l'on fait pour le réveiller en le poussant, on ne réussit qu'à le faire tomber dans un sommeil profond. Le matin, il ne se rappelle de rien. Souvent cet accès se répète deux fois dans la même nuit ; cet accès lui est également arrivé deux fois en sommeil, dans la journée. Quelquefois le jour, il est pris de vertiges soudains et instantanés, pendant lesquels il a la sensation que tous les objets qui l'entourent se mettent à tourner rapidement autour de lui ; ces vertiges sont suivis de lourdeur de tête très pénible et de fatigue générale. Souvent il a des céphalées, surtout le matin et parfois quoiqu'il se couche de bonne heure, le matin ne peut se réveiller sans être fortement secoué.

Etat actuel. — Il ne présente rien de pathologique, sauf cependant une exagération des réflexes en général. A la pression des carotides, perte de conscience immédiate accompagnée de convulsions généralisées, mais instantanées, puis tombe sur le canapé en obnubilation, les yeux ouverts et ternes et les pupilles dilatées. Il ne répond pas à nos questions, n'ayant pas conscience de ce qui se passe autour de lui. Trois minutes après, il revient à lui petit à petit en se plaignant de lourdeur de tête, de vertige, de fatigue générale et de somnolence. Il ne se rappelle rien de l'accès, sauf que « je lui ai pressé le cou ». Il prétend sentir la même chose, mais moindre, après les accès spontanés.

OBSERVATION VIII (novembre 1913).

E. S..., originaire de Alagonie, âgée de 55 ans, mariée depuis 30 ans. Rien comme antécédent héréditaire. Depuis sa première enfance, boit du vin pendant ses repas. Menstruation régulière jusqu'à il y a 14 ans. Il y a 20 ans qu'elle a présenté pour la première fois des accès épileptiques, d'abord seulement la nuit, puis le jour aussi assez fréquemment ; ces accès étaient caractéristiques, d'après le mari, et survenaient sans aura.

Après les accès, somnolence, lourdeur de tête, fatigue générale durant pendant un ou deux jours. Depuis 10 ans, elle présente seulement des accès d'épilepsie psychique survenant tous les 15 ou 20 jours jusqu'il y a encore deux mois. Soudainement elle pâlit, ses yeux deviennent hagards, ne reconnaît pas son entourage, elle a des hallucinations de la vue, elle prononce des mots sans suite, surtout coprologiques et quelquefois même elle présente des convulsions des muscles de la face. Puis elle tombe comme une masse, la face rouge, violacée, trempée de sueur, s'endort profondément pendant plusieurs heures, puis se réveille ne se rappelant nullement de l'accès, elle sent une grande fatigue, de la lourdeur de la tête et du vertige. La fatigue, comme elle dit, dure souvent pendant quatre jours. La durée des accès varie de 10 minutes à une heure et plus. Parfois elle a des céphalées frontales très intenses.

Etat actuel. — Exagération des réflexes en général, anesthésie de la cornée. A la pression des carotides, perte immédiate de conscience et convulsions des muscles de la face. Puis pâlit, elle a des hallucinations de la vue, et l'œil courroucé, parle en italien. Son mari présent dit qu'elle injurie et menace une personne imaginaire. En même temps elle a des convulsions des muscles de l'épaule. Après 4 minutes environ, elle laisse choir sa tête sur le canapé et la face trempée de sueur, s'endort profondément. Dix minutes après elle se réveille, mais après avoir été fortement secouée. Elle se plaint d'une fatigue très grande, de lourdeur de tête et de somnolence. N'a pas conscience de l'accès. Elle sent la même chose après l'accès spontané.

OBSERVATION IX (avril 1915).

G. X..., originaire du Pirée, célibataire, âgé de 35 ans, débardeur. Antécédents : père grand buveur de vins et spiritueux. Le malade lui-même boit du vin depuis sa première enfance. Dès son enfance, il présentait des accès épileptiques caractéristiques, sans aura, survenant deux à trois fois par mois et même plus souvent.

Etat actuel. — Exagération des réflexes en général, anesthésie de la cornée, intelligence bornée. Présente plusieurs cicatrices de la langue provenant de morsures. A la pression des carotides, immédiatement perte de conscience, suivie de convulsions, durant une minute environ. Pendant l'état convulsif, la peau est rouge, violacée, puis obnubilation avec regard vague. Trois minutes après, il commence à revenir à lui et répond à nos questions doucement, se plaint de lourdeur de tête, de vertige et de fatigue. Il sent la même chose après l'accès spontané.

OBSERVATION X (avril 1914).

M. X..., originaire du Pirée, âgé de 32 ans, débardeur, frère du précédent. Depuis 10 ans environ et à des intervalles variant de quelques jours à des mois, présente des accès épileptiques caractéristiques, tout comme son frère. Outre ces accès, il présente des accès atypiques avec émission d'urine parfois.

Etat actuel. — Anesthésie de la cornée, intelligence bornée. Réflexes physiologiques. A la pression des carotides, immédiatement perte de connaissance suivie des convulsions instantanées des muscles de la face et des extrémités plus marquées à la moitié droite du corps. Puis regard vague et obnubilation de laquelle il revient petit à petit comme son frère, en se plaignant de lourdeur de tête, de vertige et de fatigue générale.

OBSERVATION XI (mai 1914).

X. K..., originaire de Egion, âgé de 36 ans, rentier, marié depuis 8 ans. Aucun antécédent. Il y a environ 5 ans, il s'est réveillé dans la nuit en sursaut, comme sa femme le raconte, en prononçant des mots sans suite; aussitôt il a eu des convulsions, la mousse aux lèvres; il s'est mordu la langue. Après il s'est endormi profondément. Lorsqu'il s'est réveillé le matin, il n'avait nullement conscience de l'accès. Depuis dans la nuit, pendant son sommeil, de temps en temps il présente les mêmes accès. Depuis 2 mois, le jour, comme il dit lui-même, il est pris de vertiges instantanés, suivis d'une peur vague; le sentiment de la peur se passe assez rapidement, en lui laissant un malaise général. Souvent il se lève le matin en sentant la tête lourde et une grande fatigue.

Etat actuel. — Anesthésie de la cornée, réflexes exagérés en général. A la pression des carotides, immédiatement perte de conscience, puis regard hagard pendant une minute environ. Sans attendre nos questions, il nous dit: «Voilà, docteur, j'avais cette peur, comme ça me prend d'habitude». Il ne présente pas d'autres symptômes, se plaint seulement d'un léger vertige.

OBSERVATION XII (octobre 1914).

E. S..., Egion, âgé de 43 ans, marié, cultivateur. Antécédents: mère épileptique. Grand buveur de vin. Depuis 15 ans environ, à des intervalles variant de 2 à 20 jours, il est pris de convulsions instantanées du membre supérieur gauche. Ces convulsions sont suivies d'engourdissement et de légère fatigue du même membre durant quelques minutes, souvent même une demi-heure. Après l'accès, léger vertige. Outre les accès ci-dessus depuis 5 ans environ il est pris parfois d'engourdissement du membre inférieur gauche et de la langue durant tantôt quelques minutes, tantôt une heure entière. Trois fois seulement, jusque maintenant, a présenté des accès épileptiques caractéristiques, une fois dans la nuit et les deux autres fois dans la journée. Après l'un de ces grands accès, est survenue une amaurose ayant duré pendant 15 jours.

Etat actuel. — Anesthésie de la cornée. A la pression des carotides, immé-

diatement perte de conscience, puis état spasmodique instantané seulement des doigts du membre inférieur gauche. Puis revient à lui. Il sent seulement un engourdissement des doigts du membre inférieur gauche et de la langue ainsi qu'un léger vertige, les fourmillements et le vertige se sont complètement dissipés en 15 minutes.

OBSERVATION XIII (novembre 1914).

Z. I..., originaire de Smyrne, célibataire, employé de banque. Antécédents : un oncle paternel épileptique. Depuis quelques années, il est pris d'accès de la manière suivante. Soudainement, dans son bureau ou dans la rue, il est pris de vertige pendant lequel il lui semble que tous les objets ou personnes qui l'entourent se mettent à tourner autour de lui. Après quoi il lui reste une lourdeur de tête. Outre ces légers accès, il a eu depuis 9 mois jusqu'aujourd'hui trois grands accès. Il lui semble que tout d'un coup tout ce qui l'entoure se met à danser autour de lui, il a des éblouissements et enfin survient la perte de connaissance avec convulsions, de la mousse aux lèvres et morsure de la langue. Après l'accès, il dort profondément et au réveil se plaint de lourdeur de tête, de vertige, fatigue générale et somnolence. Il ne se rappelle que l'aura de l'accès. Souvent le matin en se levant, il a la tête lourde et se sent très fatigué.

Etat actuel. — Réflexes très exagérés, pas d'autres symptômes. A la compression des carotides, immédiatement perte de conscience avec convulsions généralisées, puis obnubilation caractéristique, mais de très courte durée. Se plaint de vertige et de fatigue générale. Lui-même, sans y être provoqué, il dit que dès que je lui ai pressé le cou, les objets se sont mis à danser autour de lui, qu'il a eu des éblouissements tout comme au début des accès spontanés.

OBSERVATIONS XIV (novembre 1914).

S. M..., du Pirée, célibataire, âgée de 27 ans. Antécédents : père alcoolique, un frère fou. Menstruation toujours régulière. Depuis sa première enfance jusqu'à il y a 4 ans, accès épileptiformes. A 10 ans, rougeole. Depuis sa 15^e année jusqu'à il y a deux ans, accès épileptiques, caractéristiques, survenant à des intervalles de 6 mois à 2 ans. Ces accès commencent par un grand cri, puis perte de conscience avec convulsions générales, mousse à la bouche et enfin profond sommeil. Au réveil se sent très fatiguée et souffre beaucoup de céphalalgie durant souvent pendant deux jours. Depuis deux ans, les accès sont devenus plus fréquents survenant tous les trois mois environ. Outre ces grands accès, la malade dit que depuis un an et demi, elle souffre de céphalées très pénibles, survenant tous les huit ou quinze jours. Elle dit qu'il lui semble recevoir un grand coup sur le front et sa céphalée commence très intense surtout aux régions temporales accompagnées de vertige. La céphalée et le vertige durent souvent pendant deux jours, se dissipant petit à petit.

Etat actuel. — Léger tremblement des membres supérieurs à l'extension. A la pression des carotides, perte de conscience avec convulsions instantanées,

puis revient à elle sans présenter d'autres symptômes, se plaint seulement de céphalalgie et d'un léger vertige. La céphalée a été en augmentant et durait encore le lendemain quand nous avons vu la malade de nouveau. Un mois après, nous avons répété la compression des carotides et nous avons observé les mêmes phénomènes.

HYSTÉRIE.

J'ai pratiqué jusqu'aujourd'hui la compression des carotides afin de provoquer l'accès hystérique chez quarante-deux malades atteints d'hystérie.

Comme base de cette étude, j'avais l'altération fonctionnelle hystérique sur l'écorce cérébrale, de laquelle altération dépendent tous les symptômes pathologiques de l'hystérie. Il s'agissait dans tous les cas de femmes souffrant de grands accès hystériques habituellement spasmodiques, d'équivalents hystériques, de léthargie hystérique, d'accès hystérico-cataleptiques, de vertige hystérique, de convulsions hystériques localisées. Certaines de ces malades présentaient des accès polymorphes.

Je pratiquai chez celles-ci la compression des carotides comme chez les épileptiques, en retirant les doigts dès que la perte de conscience survenait. J'ai surtout fait tout mon possible pour éviter la suggestion.

Aucune de ces malades ne se doutait pour quelle raison je pressais son cou, je n'ai jamais recommencé cette expérience chez la même malade et j'ai toujours pratiqué la compression au premier examen de la malade, et après avoir établi, par l'interrogatoire et par l'examen, que réellement il s'agissait des états hystériques nets. Quelques-unes de ces malades souffraient d'accès spasmodiques habituels, d'autres n'avaient pas eu d'accès depuis longtemps et même depuis un an.

Dans les 42 cas, sans aucune exception, à la pression des carotides est survenu l'accès hystérique ou l'équivalent exactement comme il survenait spontanément, c'est-à-dire caractéristique, avec la fatigue générale et autres phénomènes succédant à l'accès. Plusieurs des malades, après l'accès, sans y être invitées, disaient qu'au début elles avaient eu la sensation de l'aura comme au début des accès spontanés, et après elles se sentaient dans le même état qu'après les accès spontanés.

Chez toutes les malades, j'ai pressé en d'autres points du cou et près de la bifurcation des carotides sans les comprimer elles-mêmes, mais chez aucune n'est survenu d'accès hystérique, sauf quand j'ai pressé les carotides. J'ai pressé également les ovaires chez toutes les malades, ayant pris mes précautions pour ne pas les suggestionner. Par la pression des ovaires, je n'ai pu obtenir l'accès que chez deux anciennes hystériques seulement. Chez l'une d'elles on avait fait la même tentative auparavant, comme elle l'a avoué elle-même. Chez certaines de ces malades, ayant

trouvé des points d'hyperesthésie et ayant pressé ceux-ci, je n'ai pu provoquer d'accès.

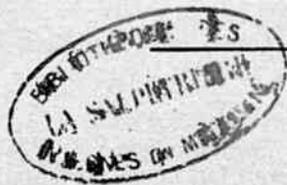
Comme le but principal de nos recherches expérimentales était seulement la provocation de l'accès, nous n'avons pas étendu nos recherches, aussi bien en hystérie qu'en épilepsie, à d'autres points qui cependant auraient été bien intéressants, comme par exemple la sensibilité générale, etc., etc., avant la provocation de l'accès et après celui-ci.

Nous n'avons pas cru nécessaire de citer les observations des hystériques qui nous ont servi pour nos expériences, quoique plusieurs de celles-ci soient assez intéressantes, car n'importe qui peut, en mettant en pratique notre méthode, s'en rendre compte immédiatement.

Il me semble que les résultats de mes expériences contribuent considérablement à faciliter le diagnostic de l'épilepsie et de l'hystérie. En effet, la provocation mécanique de l'accès est d'une très grande valeur dans des cas de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie, entre les équivalents épileptiques et d'autres maladies comme la migraine, l'émission involontaire et nocturne d'urine, etc., etc, dans des cas où il arrive que les équivalents surviennent le jour, et les grands accès la nuit pendant le sommeil, de sorte qu'ils passent complètement inaperçus par l'entourage des malades, sur des questions de médecine légale et enfin dans des cas se rapportant à l'armée.

Certainement les accès provoqués par la compression des carotides n'ont ni la durée ni l'intensité des accès survenant spontanément chez le même malade ; ainsi l'obnubilation postépileptique ne dure pas toujours autant qu'après l'accès spontané ; cependant ils sont tellement caractéristiques que leur valeur diagnostique est évidente.

Mais outre la valeur diagnostique, il me semble que les résultats de mes expériences contribuent également à l'étude de la pathogénie et du mécanisme de l'explosion de l'accès épileptique et hystérique, éclaircissant quelques points et d'autre part servant de point de départ à des études expérimentales chez les animaux épileptiques. Il ne serait peut-être pas trop téméraire de croire qu'ils serviront aussi comme point de départ à des études sur la thérapeutique de ces deux maladies qui ont tant de rapports entre elles.



Le gérant : O. PORÉE.



DÉFORMATIONS DE LA MAIN PAR BLESSURES DES NERFS

PAR

Mme **ATHANASSIO-BENISTY.**

Les lésions des nerfs périphériques au cours de cette guerre se montrent d'une extrême fréquence. Beaucoup sont heureusement susceptibles de guérison ; mais d'une manière générale, leur restauration est extrêmement lente.

L'étude des circonstances qui ont accompagné la blessure, l'examen de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité, etc., la recherche des réactions électriques, sont indispensables pour aboutir à un diagnostic précis. Mais le neurologue un peu exercé pourra prévoir, dès le début de son examen, quel est le nerf lésé, rien qu'en se basant sur l'aspect du membre.

Ce sont surtout les attitudes de la main qu'il importe de bien connaître.

*
*
*

Avant de distinguer les différents types cliniques, il est utile de décrire l'*attitude de la main normale au repos*, les muscles étant dans un état de relâchement à peu près complet, l'avant-bras reposant sur un plan horizontal. Cette attitude (pl. XX, fig. A) comporte un léger degré de flexion et de pronation du poignet qui se trouve porté vers le bord cubital. Les doigts sont fléchis sur les os métacarpiens ; la flexion des phalanges est assez prononcée (notamment la flexion de la deuxième phalange sur la première) et elle va en s'accroissant de l'index vers le petit doigt. Le pouce, dont les segments sont également en flexion les uns sur les autres, se trouve en outre en opposition assez nette.

A l'état normal, il apparaît donc que le tonus des muscles fléchisseurs et pronateurs est supérieur à celui des muscles extenseurs.

I. — PARALYSIES RADIALES.

Le radial est le nerf de l'extension. Il innerve au bras le triceps brachial (le long triceps, les deux vastes) et l'anconé; à l'avant-bras, les extenseurs du poignet et des doigts et le long abducteur du pouce.

Aussi, en cas de paralysie radiale, y a-t-il chute immédiate et très prononcée de la main et des doigts.

Le poignet et les premières phalanges sont en flexion; cette flexion est souple, sans aucune trace de contracture et on la réduit toujours avec facilité. La chute de la main s'accompagne de l'impossibilité d'étendre le poignet et les premières phalanges des doigts, et de l'impossibilité d'étendre et d'écarter le pouce (pl. XVI, fig. A et B; pl. XVII, fig. A, B et C).

Quelles que soient la nature et la gravité de la lésion, presque toujours la paralysie des muscles extenseurs du poignet et des doigts est massive, totale.

Ce fait tient-il à la faiblesse des extenseurs ou à une plus grande longueur de leurs tendons, comme on l'a dit? Nous pensons que l'explication la plus vraisemblable est le caractère essentiellement moteur du nerf radial. La plupart de ses fascicules sont moteurs. Ses fascicules sensitifs semblent peu importants et il ne contient que peu de filets vasomoteurs, sécrétoires ou autres.

Trois muscles ont pour fonction d'étendre la main sur l'avant-bras :

Le *premier radial* qui étend la main en la portant en dehors (abduction),

Le *deuxième radial* qui étend directement la main sur l'avant-bras.

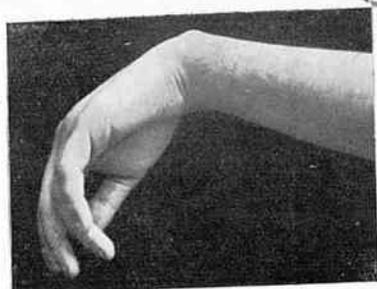
Le *cubital postérieur* qui l'étend en la portant en dedans (adduction).

En cas de lésion du nerf radial, la paralysie de ces trois muscles est presque toujours simultanée. Elle n'est dissociée que lorsque la lésion du nerf n'a intéressé que sa branche postérieure à l'avant-bras au-dessous de l'émergence des filets propres de l'un ou des deux radiaux. Nous avons encore observé cette dissociation, mais plus rarement, dans des cas de lésion incomplète du radial au niveau du plexus brachial.

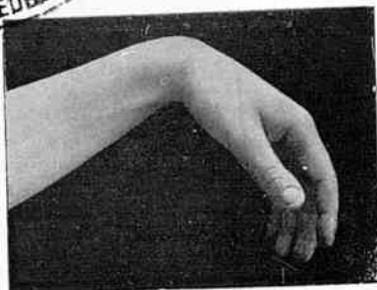
Pour bien mettre en évidence cette paralysie des extenseurs de la main, il faut avoir soin de maintenir le coude et l'avant-bras du blessé immobiles et appuyés sur une table, la main librement pendante et en pronation.

Les mêmes précautions devront être prises pour vérifier l'abolition des mouvements de latéralité du poignet exécutés à l'état normal par le premier radial et le cubital postérieur. Cependant, au lieu de laisser pendante la main examinée, il faut la relever presque à l'horizontale. En effet, Duchenne (de Boulogne) a établi que les mouvements de latéralité diminuent d'intensité à mesure que le poignet s'infléchit.

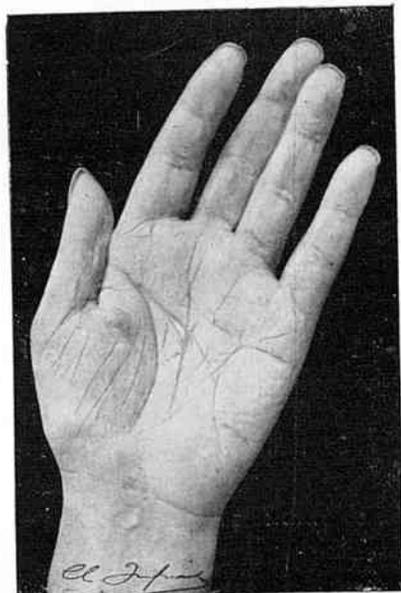
ÉCOLE SUPÉRIEURE DE MÉDECINE
INS. PUBL. UN. MÉDECINE



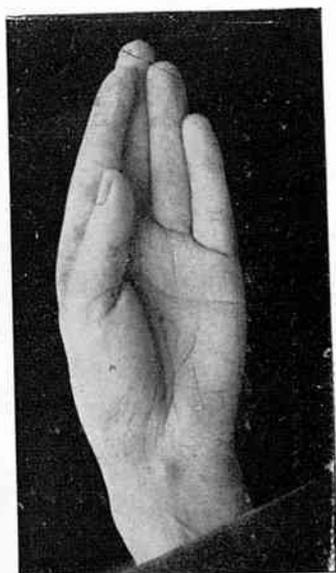
A



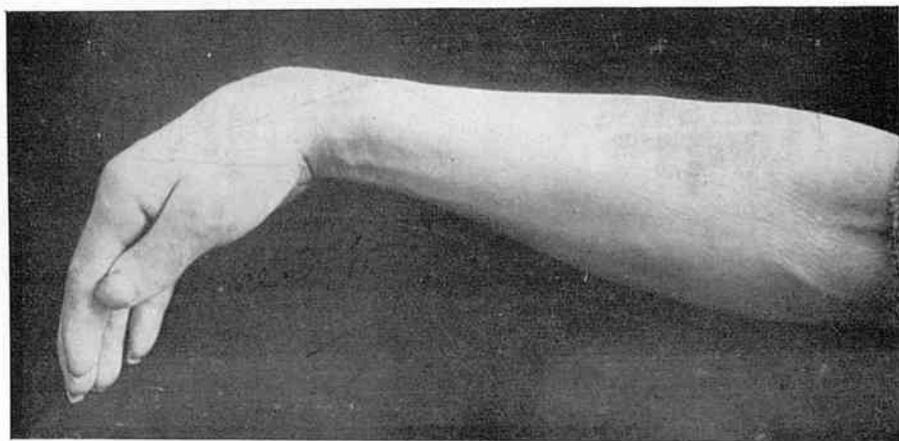
B



C



D

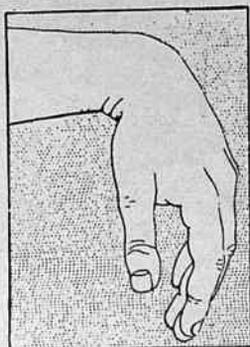


E

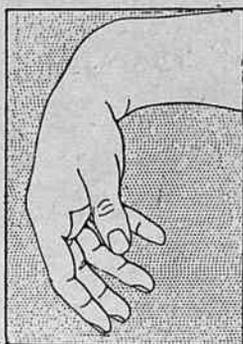
DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).

MASSON et Cie, Éditeurs.

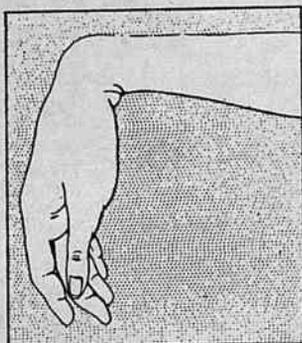
BIBLIOTHÈQUE
HÔPITAL DE MÉDECINE



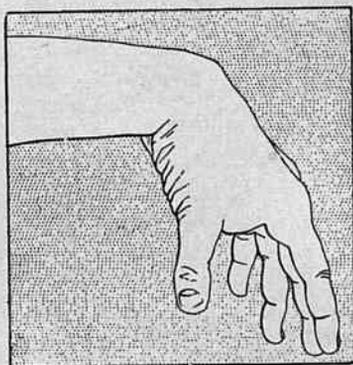
A



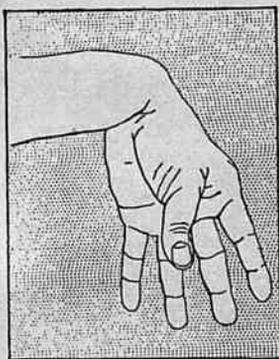
B



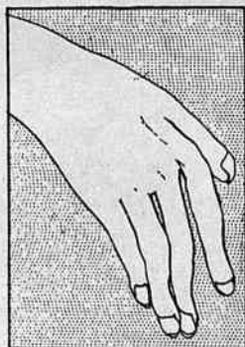
C



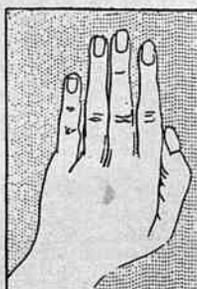
D



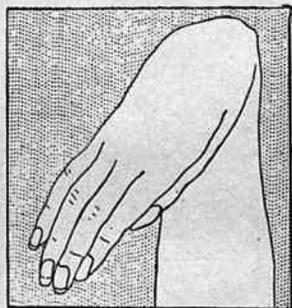
E



F



G



H

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).

Les *extenseurs des doigts* étendent la première phalange des doigts sur les os métacarpiens, et la première phalange seulement. L'extension des deuxième et troisième phalanges est dévolue aux muscles interosseux et lombricaux.

Il ne faudra donc pas attribuer à une restauration du nerf radial les ébauches d'extension des deux dernières phalanges que le blessé exécute toujours pendant ses efforts pour étendre les doigts sur le métacarpe (pl. XVII, fig. D).

Pour mettre en évidence l'immobilité de la première phalange, il faut maintenir le poignet du sujet en demi-extension et lui demander d'étendre les doigts.

Si les extenseurs des doigts sont paralysés, aucun mouvement de ce genre ne se produira au niveau des premières phalanges.

En cas de paralysie radiale, l'abduction du pouce est impossible (paralysie des *long et court extenseurs du pouce* et de son *long abducteur*) et les efforts du blessé n'ont pour résultat que de porter fortement le pouce vers le bord cubital de la main par l'action des muscles thénariens (pl. XVII, fig. E). Pendant ces essais, les tendons de la tabatière anatomique ne font aucune saillie sous la peau.

Le nerf radial innerve également les muscles *long et court supinateur*. Ce dernier seul produit la supination.

Dans la paralysie radiale, le mouvement de supination est aboli.

Le court supinateur est suppléé : pendant la flexion du coude, par le biceps qui est par excellence un fléchisseur supinateur ; pendant l'extension du coude, par les rotateurs de l'épaule en dehors, le sous-épineux notamment ; mais ces muscles ne font qu'esquisser le mouvement de supination.

Le muscle long supinateur qui est un puissant fléchisseur de l'avant-bras sur le bras n'est paralysé que dans les plaies de la partie moyenne du bras ayant intéressé le nerf radial au-dessus de l'émergence du filet du long supinateur.

La chute de la main et l'impossibilité d'écarter le pouce font de la paralysie radiale une infirmité extrêmement gênante. Pour que soit possible l'utilisation de cette « main tombante », le blessé recourt à des manœuvres, à des suppléances musculaires.

Il peut ainsi employer son bras blessé pour s'habiller, souvent aussi pour tenir sa fourchette ou même écrire, s'il est ingénieux et actif. Les uns, pour écrire, soutiennent dans leur main saine la main droite blessée et la poussent sur le papier. Ils écrivent lentement et les caractères sont petits. Les autres laissent la main droite fixe tenant la plume, et à mesure qu'ils écrivent tirent le papier avec la main gauche. Peu à peu, ces blessés

arrivent ainsi à utiliser tous les muscles accessoires et à créer des suppléances inattendues.

Pour remédier aux paralysies radiales, plusieurs modèles d'appareils ont été imaginés. Les uns sont des appareils de traitement, d'autres sont destinés à permettre le travail professionnel du blessé. L'objet principal de ces divers appareils est de relever la main tombante et d'écartier le pouce paralysé ; les fléchisseurs des doigts fonctionnent alors librement et la préhension devient possible.

II. — PARALYSIE CUBITALE.

En cas de lésion du nerf cubital, l'aspect de la main est très caractéristique, surtout s'il s'agit d'une lésion grave ou d'une section totale de ce nerf.

Les deux traits principaux sont dans ce cas :

1° *L'atrophie des interosseux* ;

2° *L'attitude dite « griffe cubitale »*.

En effet, on remarque tout d'abord un amaigrissement quelquefois considérable du premier espace interosseux dorsal. C'est là le signe le plus fidèle d'une lésion du cubital, plus fidèle même à notre sens que la griffe qui pourtant est très fréquente.

La *griffe cubitale* consiste en une hyperextension plus ou moins prononcée de la première phalange des quatrième et cinquième doigts, avec flexion modérée de la deuxième phalange sur la phalange basale et flexion à peine ébauchée de la phalange unguéale sur la deuxième phalange (pl. XX, fig. B, C, D, E et pl. XXI, fig. A).

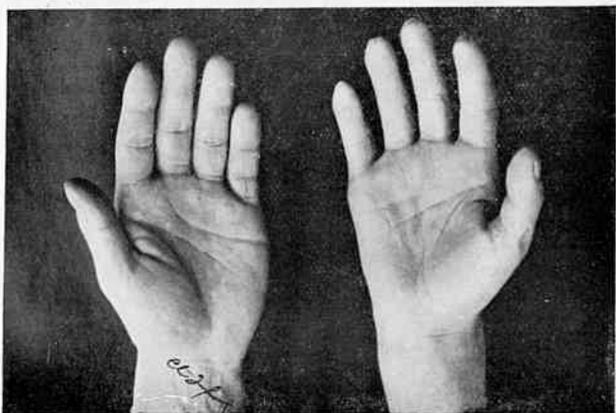
Cette attitude s'explique par la paralysie des interosseux et des deux lombricaux internes.

Les interosseux se trouvant privés de leur influx nerveux, la tonicité remarquable des fléchisseurs est sans frein et les deux dernières phalanges sont fortement fléchies.

Mais le fléchisseur profond est aussi complètement paralysé ; la flexion de la deuxième phalange sur la première n'est donc réalisée que par le fléchisseur sublime, qui entraîne en se contractant la troisième phalange. En même temps l'extenseur des doigts n'ayant plus d'antagoniste pour la première phalange, il la porte en hyperextension.

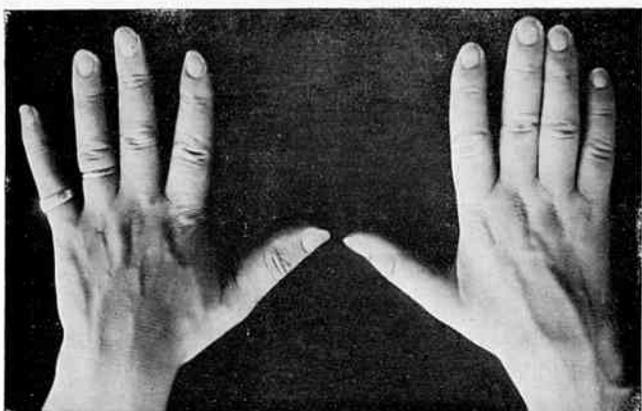
Bien que tous les interosseux soient paralysés, les deux derniers doigts et parfois le médius prennent seuls l'attitude de la griffe.

Cela s'explique par la conservation des deux premiers lombricaux qui sont innervés par le médian, et dont l'action est la même que celle des interosseux en ce qui concerne la flexion de la première phalange et l'extension des deux autres.

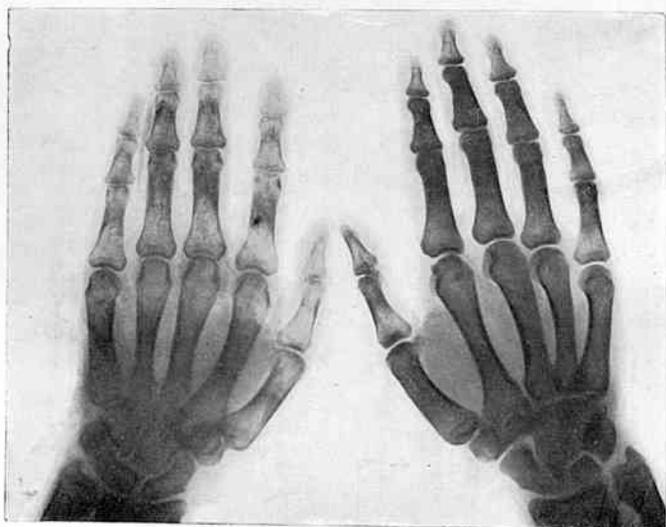


A

LIBRAIRIE M. L. B. 114, RUE DE LA HARPE, PARIS.



B



C

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).

MASSON et C^{ie}, Éditeurs.

Parfois le troisième lombical est innervé par le médian, ce qui expliquerait la participation fréquente de ce doigt à la griffe cubitale; mais le plus souvent le médius est entraîné passivement par la flexion des deux derniers doigts.

Le médius est en effet beaucoup moins indépendant que l'index.

D'ailleurs, pour l'index même, l'extension des deux dernières phalanges, tout en s'exécutant normalement, est beaucoup moins forte.

Les blessés « cubitiaux » se plaignent de cette faiblesse de l'index; ils ne peuvent pas fixer un objet contre une table avec la pulpe de ce doigt, ils éprouvent de la gêne pour écrire, ils sont moins habiles dans certains actes de leur métier nécessitant une extension énergique des deux dernières phalanges.

La griffe cubitale a des degrés d'intensité que ne suffisent pas toujours à expliquer la hauteur de la lésion et le degré de paralysie du fléchisseur profond et des interosseux. Il semble qu'il faille tenir un grand compte des suppléances nerveuses (innervation des faisceaux internes du fléchisseur par le médian) et aussi d'un certain degré de rétraction tendineuse apparaissant assez fréquemment au niveau des fléchisseurs profonds des deux derniers doigts, alors même qu'ils devraient être paralysés et flasques.

Quelquefois la griffe n'existe qu'au niveau de l'auriculaire et n'est que très légèrement réalisée par l'annulaire.

D'autres fois le médius est aussi en griffe plus ou moins accusée. Quoiqu'ébauchée seulement, cette griffe cubitale n'est pas souple et l'on ne peut pas étendre complètement le cinquième doigt.

Les autres caractères de la « main cubitale » sont les suivants :

Le cinquième doigt reste écarté du quatrième d'une façon très notable; le quatrième est moins écarté du médius, et le médius peu écarté de l'index (pl. XXI, fig. B).

L'atrophie des interosseux, du premier surtout, donne parfois à la main un aspect dit « squelettique » (pl. XXI, fig. B).

A la face palmaire, l'atrophie de l'éminence hypothénar est notable; à ce niveau, la palpation un peu appuyée, donne l'impression d'un creux plutôt que d'une saillie. L'atrophie de l'adducteur du pouce doit être appréciée par la vue et par le toucher au niveau de la partie interne de l'éminence thénar; les plans superficiels sont flasques et s'affaissent en gros plis mous, au niveau de la commissure séparant le pouce de l'index (pl. XXII, fig. B).

Par suite de cette atrophie musculaire, les tendons des fléchisseurs font saillie à la paume, et les tendons des extenseurs au dos de la main.

Lorsque l'atrophie est très accusée, on peut observer un léger déplace-

ment de la main vers le côté radial ; par la palpation on constate la diminution de la masse des muscles épitrochléens, par comparaison avec ceux du côté sain.

Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, caloriques et trophiques sont souvent appréciables.

La peau est toujours froide et sèche au niveau de l'auriculaire et de l'éminence hypothénar. Parfois on constate une coloration violacée, un épaissement de la peau, une déformation de l'ongle du petit doigt ; il faut alors suspecter une lésion vasculaire concomitante.

L'interrogatoire du blessé permet d'établir s'il y a eu hémorragie abondante, ligature, etc., le pouls cubital et même le pouls radial sont alors modifiés.

Lorsqu'il s'agit d'une lésion grave du cubital au niveau de l'*avant-bras ou du poignet*, en aval de l'émergence des filets du cubital antérieur et du fléchisseur profond, on observe une griffe excessivement accentuée, intéressant l'auriculaire et l'annulaire, souvent aussi le médius, plus rarement et à un moindre degré l'index (pl. XX, fig. B et C). L'hyper-extension de la première phalange, la flexion des deux autres, sont extrêmes. Des rétractions tendineuses interviennent rendant cette griffe absolument irréductible.

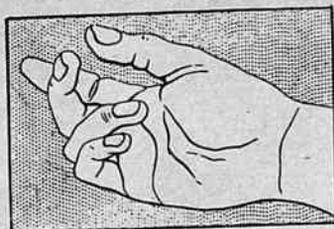
Il semble qu'en dehors de la tonicité des fléchisseurs profond et sublime, il faille incriminer quelque élément surajouté : contracture musculaire, rétraction tendineuse, modification des surfaces articulaires des phalanges, lésions musculaires ou vasculaires, non appréciables directement.

Presque toujours cette griffe s'est produite instantanément après la blessure. Plus rarement elle n'est apparue que quelques heures ou même quelques jours après.

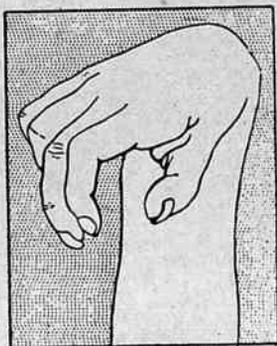
D'autres blessés (mais c'est plutôt le cas des lésions incomplètes) rapportent qu'au début, les quatre premiers doigts étaient en griffe ; plus tard seulement l'index et le médius se sont redressés.

Parfois, pendant quelques minutes après la blessure, les doigts ont présenté des mouvements de flexion spasmodique, puis ils ont pris définitivement l'attitude en griffe.

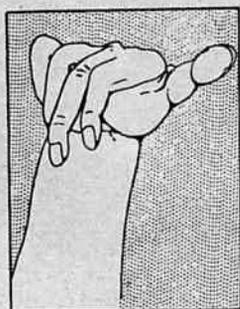
Paralysies partielles, dissociées. — Les paralysies partielles, incomplètes, dissociées du cubital sont très fréquentes, et intéressantes à étudier principalement lorsqu'il s'agit de plaies de l'aisselle ou du bras. Le type le plus fréquent est réalisé par la paralysie des interosseux et des hypothénariens avec simple parésie des fléchisseurs profonds et du cubital antérieur. C'est dans ce cas que nous avons observé la griffe souple des quatrième et cinquième doigts, griffe prononcée au repos, mais presque complètement réductible passivement.



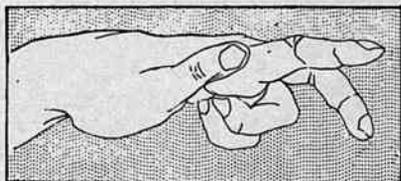
A



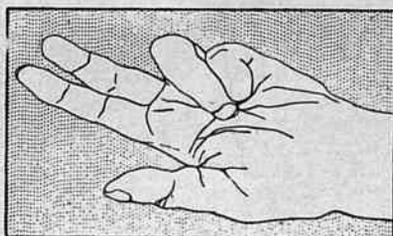
B



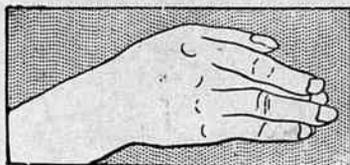
C



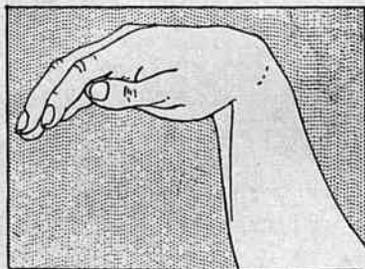
D



E



F



G

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).

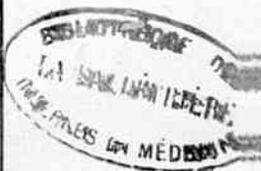
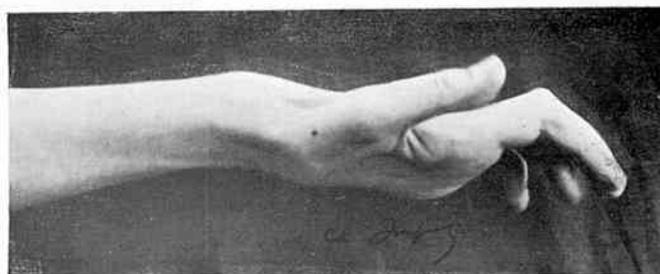
A



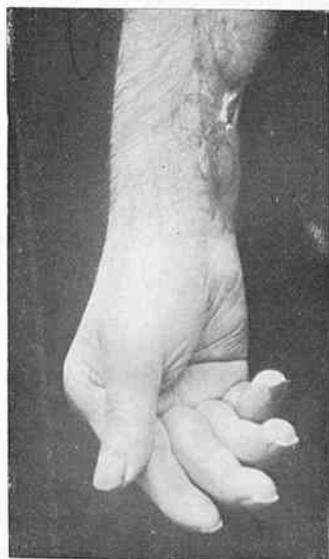
B



C



D



E



DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS

M^{me} Athanassio-Benisty.

Dans certaines paralysies partielles on peut observer l'absence complète de griffe (pl. XIX, fig. B) : les muscles de l'hypothenar et les premiers inter-osseux sont les plus paralysés, le premier espace interosseux dorsal est considérablement atrophié et le petit doigt est en abduction permanente.

Enfin, la griffe peut comprendre les quatre derniers doigts, tout en étant moins souple et plus accentuée pour les quatrième et cinquième.

La fréquence des paralysies cubitales partielles et la prédominance des troubles moteurs au niveau des interosseux et des hypothenariens doivent trouver leur explication dans la direction de la blessure et dans la topographie fasciculaire du nerf.

Les recherches électriques récentes de MM. Pierre Marie, Henry Meige et Gosset tendent à localiser les fibres nerveuses destinées aux fléchisseurs des quatrième et cinquième doigts, dans la région postéro-externe, celles du muscle cubital antérieur vers le côté interne.

Il est très logique de supposer que les petits muscles de la main occupent la partie antérieure et interne du cubital.

Il existe une déformation de la main qui pourrait être confondue avec la griffe cubitale : c'est l'attitude en griffe par myosite ischémique des fléchisseurs, ou maladie de Volkmann. Mais dans ce cas la palpation des masses charnues des muscles, révélant leur consistance ligneuse, la possibilité de redresser cette griffe lorsqu'on fléchit fortement le poignet, enfin l'étude des antécédents (application d'un appareil plâtré trop serré, hémorragie artérielle abondante arrêtée par un lien constricteur), la constatation de troubles vasculaires notables conduiront au diagnostic exact.

III. — LÉSIONS DU NERF MÉDIAN.

Le médian est le nerf de la pronation, de la flexion du carpe et des doigts, et de l'opposition du pouce.

A. — *Paralysie complète.*

En cas de section totale du médian ou de lésion grave de ce nerf, la main du blessé se trouve élargie par rapport à la main normale, à cause de l'action de l'adducteur du pouce qui tend à mettre ce doigt sur le même plan que les quatre autres, réalisant la *main de singe* (pl. XVI, fig. C ; Pl. XVII, fig. G). De plus la main se trouve dans son ensemble légèrement portée vers le bord cubital.

L'index et le médius sont plus étendus qu'à l'état normal, sans être cependant en extension complète.

Malgré la paralysie complète du fléchisseur sublime et des faisceaux externes du fléchisseur profond, l'index et le médius, au repos, ne pré-

sentent pas d'hyperextension des deux dernières phalanges. Un certain tonus des fléchisseurs semble persister puisqu'il y a une très légère inclinaison en flexion de l'articulation des première et deuxième phalanges.

Dès les premiers temps de la blessure, on constate un aplatissement très notable de la partie externe de l'éminence thénar. Si la lésion date de quelques mois, une atrophie importante envahit également le groupe des muscles épitrochléens dont la maigreur contraste notamment chez les sujets robustes avec le fort relief que dessine sous la peau le long supinateur.

Les téguments sont plus froids au niveau des muscles aplatis.

La coloration de la main, des trois premiers doigts principalement, apparaît très modifiée dans un grand nombre de lésions du médian.

La peau est rouge, violacée, quelquefois même l'index est bleu et froid, les ongles sont blanchâtres ou violacés, la peau est sèche et comme fendillée.

Il est certain que dans la plupart des cas, ces troubles vasomoteurs sécrétoires et caloriques doivent être rapportés à une lésion artérielle associée, chose fréquente, étant donné la proximité du nerf et des vaisseaux.

L'examen du pouls radial et l'étude de la pression artérielle au moyen du sphygmomanomètre de Pachon pourront éliminer ou confirmer l'hypothèse d'une association de lésion artérielle.

B. — *Paralysie incomplète.*

Les lésions partielles, dissociées, du médian apparaissent, d'après notre statistique, comme de beaucoup plus fréquentes.

La chose est fort heureuse, étant donné la gravité des perturbations fonctionnelles qu'entraîne une lésion totale du nerf.

L'aspect de la main est celui que nous venons de décrire à propos des paralysies complètes.

Le bord externe du nerf médian est rarement touché isolément. Le bord interne au contraire est très souvent lésé, d'où la fréquence des paralysies des fléchisseurs des doigts dans les cas si nombreux de plaie en séton de la partie interne du bras.

Lorsque la lésion du nerf médian revêt la forme particulière décrite sous le nom de *forme douloureuse*, la main prend un aspect qui mérite une description détaillée.

Le blessé tient son coude fléchi, le poignet légèrement incurvé, la main levée, jamais baissée, les doigts allongés, en extension avec parfois de l'hyperextension des dernières phalanges (*main en calice*, pl. XVI, fig. D).

Le pouce est en adduction et en opposition aussi complètement du moins que le permet l'intégrité des muscles thénariens.

La main est émaciée, atrophiée dans son ensemble, avec un aspect affiné, effilé, qui contraste avec la robustesse de la main saine.

Les doigts sont amincis, fuselés, les ongles bombés et roses.

La peau, très fine, est blanche sur le dos de la main, rose plus ou moins foncé à la paume, avec parfois une pigmentation plus rouge sur les bords de l'éminence thénar et aux talons des doigts.

Sur la face dorsale des doigts, la peau est tendue, elle est comme fripée et plissée transversalement à la paume de la main.

Dans des cas très nombreux, cette coloration et cet aspect de la peau n'occupent que le territoire du médian, tranchant ainsi nettement sur le territoire du cubital voisin.

La sudation, souvent augmentée à la face dorsale des doigts, est diminuée dans tout le côté externe de la main et dans les trois premiers doigts.

Parfois il y a disparition totale de la sudation ; la peau est alors âpre et sèche, au point qu'elle se fendille et qu'elle desquame par petites écailles.

Dans d'autres cas, la sudation est augmentée et la sueur perle en grosses gouttes sur tout le territoire cutané du médian qui tranche ainsi non seulement par cette sudation, mais encore une fois à cause de la coloration plus rosée, avec le territoire du cubital où la peau est plus brune et plus sèche.

L'atrophie musculaire est moins marquée que dans les paralysies complètes, et n'est appréciable qu'au niveau de l'éminence thénar.

Par contre, il existe toujours un degré marqué d'atrophie des muscles situés au-dessus de la lésion et n'appartenant pas au médian.

L'évolution des phénomènes douloureux est heureusement favorable.

La douleur va en s'amendant spontanément.

La motilité reste stationnaire ou ne fait que de très lents progrès. Très souvent, à mesure que le temps s'écoule, le fonctionnement du membre se trouve plus compromis.

Les attitudes de défense, le retrait en flexion de tous les segments du bras qu'adopte volontiers le blessé, sont causes d'ankyloses irréductibles avec rétractions très marquées et chevauchement des doigts rendant le membre, la main en particulier, absolument inutilisables (pl. XVII, fig. F et H).

L'atrophie de la main va en augmentant et porte sur tous les éléments.

La peau est plus fine, les crêtes épidermiques effacées, les couches profondes semblent avoir fondu ; la peau se plisse de plus en plus à la paume, et au contraire elle se tend à la face dorsale des doigts. Elle est

couperosée à certains endroits, notamment à la base des trois premiers doigts.

Parfois, mais rarement, il y a une hyperkératose de la paume de la main, au niveau du talon des doigts. Les doigts sont de plus en plus minces, fuselés.

Les ongles sont bombés et s'épaississent.

Des stries transversales ou longitudinales se voient à leur niveau. Parfois ils croissent démesurément et s'incurvent ; le derme sus-unguéal remonte et adhère à l'ongle qui l'attire à mesure qu'il croît, causant ainsi une douleur de plus.

Fréquemment l'extrémité des doigts devient bombée, légèrement hippocratique ; les bords latéraux de l'ongle ont tendance à déborder leur rainure d'incrustation.

L'atrophie semble s'étendre aux os, toute la main s'affine et s'étire ; la radiographie révèle une décalcification très marquée des phalanges (« main ostéoporeuse » de Sicard) (pl. XIX, fig. C).

Le trophisme de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des os, des ongles, se trouve modifié et d'une manière bien différente de ce qu'on observe à la suite des lésions vasculaires par angustie ou oblitération artérielle.

Bref, il semble que les troubles vasomoteurs et trophiques consécutifs aux lésions vasculaires sont d'ordre nécrobiotique et consistent en une diminution de la vitalité des tissus, tandis que les troubles trophiques et vasomoteurs des formes douloureuses correspondent à un hyperfonctionnement des échanges nutritifs et à une perturbation de la croissance de ces tissus.

IV. — LÉSIONS CONCOMITANTES DES NERFS MÉDIAN ET CUBITAL.

Ces lésions fréquentes déterminent des aspects très variables de la main et des doigts et nécessitent de ce fait une étude détaillée.

Que ces nerfs soient touchés au bras ou à l'aisselle, les signes sont identiques. Très souvent il s'y ajoute une lésion de l'artère humérale ou axillaire, s'accompagnant de troubles vasomoteurs, sécrétoires et trophiques caractéristiques.

On doit distinguer deux types cliniques :

A. — Les paralysies complètes.

B. — Les paralysies incomplètes.

A. — *Paralysies complètes.*

Lorsqu'un projectile a sectionné ou écrasé les deux nerfs du bras par

une plaie en séton de sa face interne, on les a gravement atteints dans l'aisselle à la hauteur de la pointe inférieure du plexus brachial, on observe un aspect de la main tout à fait typique.

Le blessé se présente avec un poignet en légère hyperextension sur l'avant-bras, la main portée vers le bord radial, le pouce en abduction et sur le même plan que les autres doigts ; ceux-ci sont légèrement écartés, leur première phalange en extension modérée sur le métacarpe, avec flexion minime et passive des deux dernières phalanges, sans griffe (pl. XIX, fig. A). Plus rarement les deux derniers doigts se recourbent et forment une griffe peu accentuée, mais irréductible.

B. — *Paralysies incomplètes.*

Les paralysies incomplètes des nerfs médian et cubital réalisent des types cliniques variés : les schémas que nous publions en donneront une idée plus nette qu'une longue description.

La grande diversité des déformations de la main et des doigts à la suite d'une atteinte des deux nerfs doit tenir à l'inégalité de leur lésion. On se trouvera en présence d'aspects différents, selon que la lésion la plus grave porte sur le médian ou sur le cubital, selon que tels ou tels faisceaux de chaque nerf se trouvent touchés, selon la richesse des anastomoses avec les nerfs voisins, et enfin, croyons-nous, selon la nature plus ou moins inflammatoire de la lésion.

Les troubles observés au cours de ces lésions partielles des nerfs médian et cubital constituent la plus belle illustration de la spécialisation des fascicules nerveux moteurs à l'intérieur d'un nerf.

Les dessins ci-joints, faits d'après nature, en donnent un aperçu suffisamment exact.

Nous considérerons cinq types cliniques principaux :

PREMIER TYPE. — Le type le plus fréquent consiste en une prédominance des troubles moteurs sur les petits muscles de la main et sur les fléchisseurs des doigts avec intégrité plus ou moins complète des muscles fléchisseurs du carpe. Seule la flexion du poignet est possible (pl. 3, fig. C).

L'attitude de la main et son impotence rappellent à peu près les cas de section complète décrits plus haut.

DEUXIÈME TYPE. — Lorsque la paralysie prédomine sur les interosseux, les thénariens et les hypothénariens, avec parésie des fléchisseurs sublimés et parésie plus marquée des fléchisseurs profonds, la main revêt un aspect tout à fait remarquable. L'hyperextension de la phalange basale des quatre derniers doigts est extrême, au point qu'il s'effectue une subluxation des têtes métacarpiennes, qui font une très forte saillie dans la paume de la main au niveau des talons des doigts (pl. XVIII, fig. D).

La flexion de la deuxième phalange est assez marquée ; celle de la troisième l'est moins. Les tendons fléchisseurs se dessinent dans la paume de la main qui est décharnée.

La main vue par sa face dorsale rappelle un dos de fourchette.

A cela s'ajoute parfois une perturbation dans le fonctionnement des filets vasomoteurs. Dans un de nos cas, les quatrième et cinquième doigts étaient toujours chauds, tandis que le deuxième et le troisième étaient froids.

Il y a aussi tendance à l'ankylose des articulations, ce qui explique peut-être la subluxation des têtes métacarpiennes et la raideur de toutes les jointures.

Parfois, dans des cas analogues, les mêmes muscles sont intéressés, mais à un degré moindre ; alors l'abduction et l'adduction des doigts sont légèrement ébauchés, mais la flexion des premières phalanges sur le métacarpe reste toujours impossible. Même aspect de dos de fourchette (pl. XVIII, fig. A et pl. XXI, fig. E).

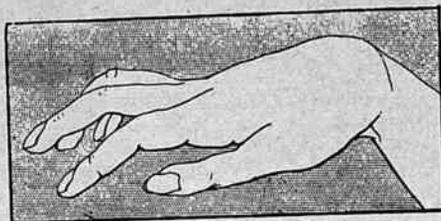
TROISIÈME TYPE. — Les petits muscles de la main sont toujours les plus paralysés, mais l'hyperextension de la phalange basale est moindre (pl. XVIII, fig. G et pl. XXI, fig. C). Le blessé peut « faire le poing » : les doigts plient un peu au niveau de l'articulation métacarpophalangienne, assez bien à l'union de la première et de la deuxième phalanges et pas du tout au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange. La deuxième phalange du pouce est en flexion permanente, ce doigt présentant dans ce cas un exemple typique de la déformation décrite par Jeanne (de Rouen). Cette griffe est très souple, malgré les saillies que forment dans la main les têtes des métacarpiens ; le dos de fourchette est moins accentué.

QUATRIÈME TYPE. — Le fléchisseur sublime est très atteint ; les faisceaux des fléchisseurs profonds innervés par le cubital le sont moins ; d'où ébauche de flexion des deux derniers doigts et légère griffe.

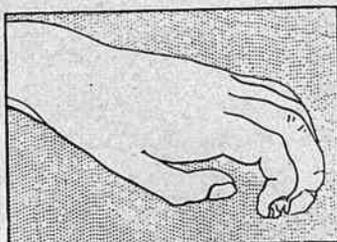
Les interosseux sont paralysés, mais ils réagissent assez bien au courant faradique.

Il y a eu au début parésie des muscles innervés par le radial, suivie de restauration complète.

CINQUIÈME TYPE. — Les interosseux sont encore très atteints ; le long fléchisseur du pouce est normal ; les fléchisseurs des doigts se contractent en partie, les muscles thénariens, d'abord paralysés, sont en voie de restauration. Dans les cas que nous figurons, il y a eu lésion vasculaire associée, assez



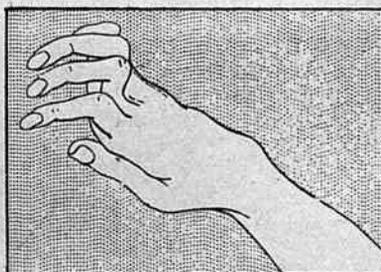
A



B



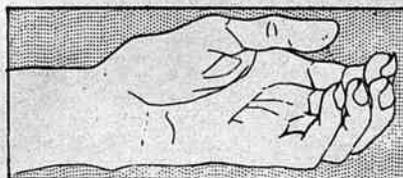
C



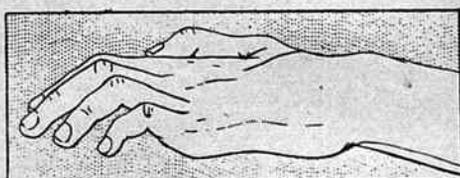
D



E



F



G

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).

bien compensée du reste, et irritation des filets sécréteurs ayant déterminé une hypersudation dans le territoire du médian (pl. XVIII, fig. B, E et F).

En somme, dans ces types si variables, il y a lieu de tenir compte, d'une part, du degré de la paralysie des interosseux et des fléchisseurs ; d'autre part, de la force des extenseurs, des lésions vasculaires associées, des anastomoses entre les troncs nerveux, et enfin des lésions articulaires.

Ces dernières dépendent sans doute de prédispositions individuelles ; mais nous inclinons à croire que la nature de la lésion n'est pas étrangère aux arthropathies qui s'installent fort tôt chez quelques blessés et aboutissent à de très grandes déformations.

La rétraction des tendons des fléchisseurs n'est pas la même non plus chez tous les sujets, quoique la lésion siège au même point du nerf. Y a-t-il encore là une prédisposition du blessé ? une dégénérescence du muscle ? Ou s'agit-il d'un équilibre spécial entre le fléchisseur sublime, le fléchisseur profond et les interosseux, équilibre variant avec l'individu, et dont le mode de rupture est différent suivant la lésion ?

Peut-être aussi faut-il tenir compte, dans ces paralysies incomplètes, du retour progressif, mais inégal, de la fonction motrice et de la tonicité de certains muscles, qui au fur et à mesure de leur restauration, déterminent des tiraillements, et changent l'équilibre des surfaces articulaires. Mais vient un moment où l'inflammation des parties molles des articulations aidant, la lésion se fixe ; des ankyloses et des rétractions s'établissent. Seul un traitement actif et longtemps poursuivi pourra alors les combattre et les modifier.

V. — LÉSIONS VASCULAIRES ASSOCIÉES AUX LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Toutes les fois qu'aux signes habituels de la paralysie d'un ou plusieurs nerfs du membre supérieur s'ajoutent des troubles vasomoteurs et trophiques importants, il y a lieu de suspecter l'existence d'une blessure vasculaire concomitante.

L'étude des commémoratifs, du pouls et de la pression artérielle confirmera d'ailleurs bien souvent ce diagnostic.

Les *troubles vasomoteurs* sont caractérisés par une coloration rouge violacée ou bleu noirâtre de la peau. Ces troubles vasomoteurs sont tantôt *généralisés* à toute la main, tantôt *localisés* à un ou plusieurs doigts et alors il n'en sont que plus remarquables.

La *température locale* est toujours abaissée par rapport au côté sain.

La main et les doigts sont froids, quelle que soit la température extérieure.

Il y a en même temps une *diminution ou une abolition complète de*

la sudation dans tout le territoire où siègent les altérations vasomotrices, caloriques et trophiques.

Les troubles trophiques peuvent intéresser tous les tissus.

La peau peut présenter des signes de dégénérescence divers.

α) Elle est tantôt *fine, luisante, tendue*, de coloration bleuâtre ou rouge violacé rappelant le glossy-skin décrit par Paget. Elle recouvre alors des doigts à l'aspect légèrement succulent ou œdémateux à extrémité plus enflée (pl. XXII, fig. C).

β) D'autres fois l'épiderme est *sec, rêche, écailleux*, avec un aspect ichtyosique ou squameux. Le bout des doigts est affiné, comme sclérodermique et sous les ongles la peau remonte en un bourrelet.

Au niveau de cette peau mal nourrie et mal innervée, deux sortes d'accidents peuvent s'observer : des *ulcérations*, des *éruptions*.

Les ulcérations sont fréquentes. Elles occupent de préférence le bout des doigts, où elles entament l'ongle et laissent des cicatrices rétractiles, mais aussi le côté latéral interne de la main, le côté radial de l'index.

Plus rarement, dans des cas très graves, il s'agit d'une véritable *gangrène des extrémités*, localisée à un ou plusieurs doigts, entamant la phalange et même la phalangine et aboutissant à de véritables mutilations.

Les *éruptions* sont plus rares. Elles sont souvent eczématiformes.

Les *ongles* subissent des déformations variées. On observe des ongles *dénivelés, rapiécés*, formés de deux morceaux, l'un basal, l'autre terminal, réunis par un trait irrégulier. Ces deux fragments ont souvent une épaisseur, une consistance et une coloration différentes. La chute d'un ou plusieurs ongles est fréquente ; ils sont remplacés par une croûte, un amas informe de tissu corné, épais, blanchâtre, sans élasticité.

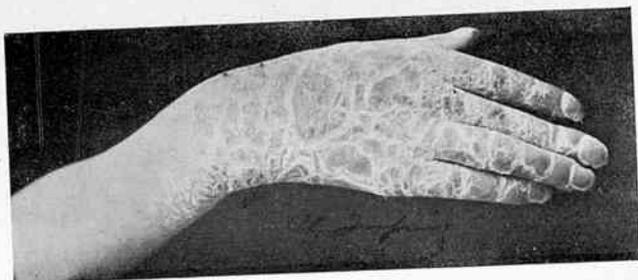
Le *tissu cellulaire sous-cutané* présente souvent une sorte d'*infiltration dure, élastique* rappelant le trophœdème chronique.

Les *muscles* subissent une dégénérescence fibroscléreuse, ils deviennent ligneux et leurs tendons se rétractent. Les *fléchisseurs des doigts* sont le plus souvent atteints ; la main prend alors l'attitude classique observée dans la maladie de Volkmann, déformation due, comme on sait, à une lésion musculaire par ischémie, à la suite de la compression ou de la striction prolongée du membre par un appareil plâtré (pl. XXII, fig. D).

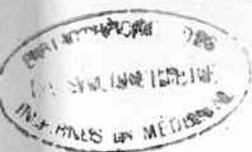
Nous avons pu observer dans deux cas une *rétraction des muscles interosseux de la main* avec une déformation des dernières phalanges rappelant le rhumatisme chronique (pl. XX, fig. F et pl. XXI, fig. D).

VI. — PARALYSIES ET CONTRACTURES DITES RÉFLEXES.

Enfin, on peut observer au niveau de la main l'existence de troubles



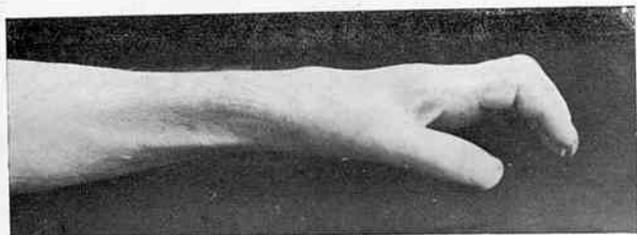
A



B

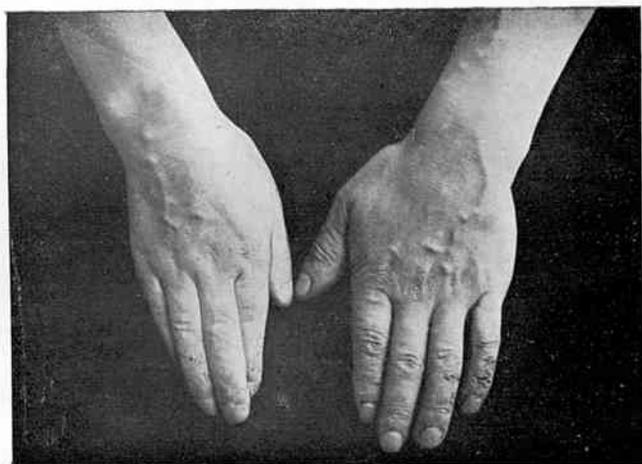
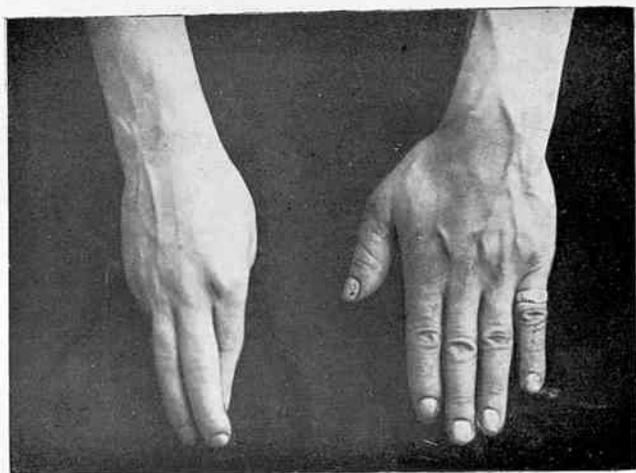


C



D

DÉFORMATIONS DE LA MAIN ET DES DOIGTS PAR BLESSURES DES NERFS
(M^{me} Athanassio-Benisty).



DÉFORMATIONS DES MAINS ET DES DOIGTS

Mains saines (à droite). — Mains figées (à gauche).

(*M^{me} Athanassio-Benisty*).

spéciaux formés d'une association de parésie et de contracture tout à fait caractéristique.

On peut répartir ces affections en trois catégories différentes, bien que cette division soit très schématique : 1^o les paralysies avec contractures, qui sont les plus typiques ; 2^o les contractures ; 3^o les paralysies flasques avec hypotonie.

1^o *Paralysies avec contractures*. — Synonymie : « *main figée* » de Henry Meige, *paralysie globale de la main* de Pitres, *acromyotonie* de Sicard, *paralysie d'ordre réflexe* de Babinski et Froment, *paratonies* de Pierre Marie et Foix.

Ce genre d'affection s'observe de préférence au niveau de la main, plus rarement au niveau du membre inférieur.

C'est vers le milieu de l'année 1915 que les Centres Neurologiques commencèrent à signaler l'apparition de certaines attitudes vicieuses des membres et notamment de la main, s'accompagnant d'impotence fonctionnelle complète et résistant à tous les traitements physiothératiques qui ordinairement améliorent les raideurs ou contractures, séquelles de lésions ostéo-articulaires ou musculaires.

La première description d'ensemble fut donnée par M. Henry Meige (1) qui a attiré l'attention sur ces impotences complètes survenant à la suite d'une blessure de l'avant-bras ou de la main, blessure qui laisse souvent intacts les nerfs et les os, et qui d'autrefois n'a été qu'une simple contusion. M. H. Meige mit en relief le fait que les réactions électriques sont peu touchées, la pression artérielle égale à celle du côté opposé, les troubles de la réflexivité et de la sensibilité souvent nuls, mais qu'en revanche il existe presque toujours des troubles vasomoteurs et thermiques. Les différentes articulations de la main présentent un certain degré de raideur. Après la mobilisation passive de la main, celle-ci reprend aussitôt son attitude « figée » rappelant la « main d'accoucheur » : poignet légèrement tombant, paume excavée, doigts étendus, le pouce et le petit doigt tendant à se rapprocher vers la ligne médiane au-dessous des trois autres doigts, eux-mêmes accolés (pl. XVI, fig. E, pl. XX, fig. G, pl. XXIII).

MM. Babinski et Froment (2) donnèrent une description complète de

(1) HENRY MEIGE, Mme ATH. BENISTY et Mlle LÉVY, *Impotence de tous les mouvements de la main et des doigts, avec intégrité des réactions électriques (main figée)*. Société de neurologie, 4 novembre 1915, Revue Neurologique, novembre-décembre 1915, p. 1273-1276.

(2) J. BABINSKI et J. FROMENT, *Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur en sémiologie*. Académie de médecine, 19 octobre 1915 ; *Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes*. Société de neurologie, 4 novembre 1915 ; *Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique*.

tous les symptômes objectifs qui placent ces impotences parmi les affections organiques et les différencient des contractures et paralysies hystériques ou pithiatiques.

2° *Contractures*. — Il n'y a pas toujours une délimitation bien nette entre les formes précédemment décrites et les contractures pures, le plus souvent un certain degré de parésie de quelques muscles s'associe à la contracture de certains autres.

Les contractures du membre supérieur prédominent ordinairement à la main et aux doigts ; elles frappent aussi fréquemment le biceps brachial.

D'après MM. André Léri et Edouard Roger, les variétés les plus fréquentes sont : la contracture en extension de la main et des doigts (doigts étendus ou hyperétendus, soit tous ensemble, soit par groupe de deux ou trois écartés les uns des autres). Une variété plus fréquente est celle prenant l'attitude classique de la « main d'accoucheur », les doigts étendus et rapprochés, serrés les uns contre les autres (1).

Selon M. Sicard (2), les contractures réalisent à la main et aux doigts certaines attitudes que l'on peut classer d'une manière schématique sous les cinq rubriques suivantes :

a) *L'aspect en coup de poing* : tous les doigts énergiquement fléchis dans la paume de la main. Cet aspect serait dû d'après M. Sicard à la contracture des fléchisseurs de l'avant-bras ; « main du nerf médian ».

b) *L'aspect en bénitier* ; la paume de la main est creuse, les doigts à demi fléchis l'encerclent, par contracture des interosseux et de l'adducteur du pouce ; « main du nerf cubital ».

c) *La main en fuseau* par contracture des extenseurs de la main et des doigts et des interosseux ; « main des nerfs radial et cubital ».

d) *La main en col de cygne*, « main des nerfs médian et cubital » fléchie à angle aigu sur le poignet, les doigts allongés.

e) *La main indicatrice* (contracture en flexion des deux derniers doigts, l'index restant allongé).

mique. Société de neurologie, 4 novembre 1915 ; *Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, voltaïque et faradique des muscles*. Académie de médecine, 11 janvier 1916 ; *Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe*. Presse médicale, 24 février 1916 ; *Des troubles vasomoteurs et thermiques d'ordre réflexe*. Société de neurologie, 2 mars 1916 ; J. BAHINSKI, *Les caractères des troubles moteurs dits « fonctionnels » et la conduite à tenir à leur égard*. Rapport à la Société de neurologie. Séance du 6-7 avril 1916. Revue de neurologie, avril-mai 1916.

(1) André LÉRI et Edouard ROGER, *Sur quelques variétés de contractures post-traumatiques et sur leur traitement*. Société médicale des hôpitaux, 22 octobre 1915.

(2) J. A. SICARD et IMBERT, *La bande de caoutchouc et l'alcoolisation locale des nerfs dans le traitement des contractures par blessures de guerre*. Société médicale des hôpitaux, 16 avril 1915 ; J. A. SICARD, *L'alcoolisation tronculaire au cours des acromyotonies rebelles du membre supérieur*, Paris médical, 3 juin 1916, n° 23.



SEIZE DÉFORMATIONS PARATONIQUES DE LA MAIN CONSÉCUTIVES AUX PLAIES DE GUERRE

PAR

LAIGNEL-LAVASTINE

et

PAUL COURBON,

professeur agrégé, médecin des hôpitaux,

médecin-adjoint des asiles.

MM. Pierre Marie et Foix (1) ont décrit comme une forme spéciale de *paralysie paratonique* de la main certains cas du type connu sous le nom de main d'accoucheur. Bien que le terme de paratonique soit pris ici dans un sens un peu différent de la *paratonie* de M. Dupré, nous l'acceptons en raison de sa simplicité et de son caractère purement clinique. Nous entendrons ici par déformations paratoniques des mains ces perturbations motrices aux attitudes singulières, qui nous ont tous plus ou moins frappés dans les centres neurologiques militaires; qui ne présentent pas dès l'abord les gros signes brutaux d'une affection organique du système nerveux; qui ne se comportent pas non plus comme les franches manifestations hystériques; qui sont des hypotonies plus que des paralysies, des hypertonies plus que des contractures; qui sont plus remarquables par leur qualité que par leur quantité; et qui s'accompagnent de toute une série dégradée de petites modifications dont la valeur confirme l'adage: *de minimis curat medicus*.

A MM. Babinski et Froment (2) revient le mérite d'avoir montré que parmi ces troubles beaucoup s'accompagnent d'un certain nombre de signes physiques faciles à reconnaître et relèvent de perturbations qu'ils pensent être d'ordre réflexe.

A la séance de la Société de neurologie qui a suivi la publication de leur travail, l'un de nous, avec M. Fay (3), a présenté un cas confirmatif des leurs.

Il s'agissait d'une main d'accoucheur par hypertonie dans le domaine cubital, consécutive à une fracture de l'humérus et à une section incomplète du médian avec névrome.

(1) P. MARIE et FOIX, Soc. méd. des hôp., 4 février 1916.

(2) J. BABINSKI et P. FROMENT, *Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe*, Presse médicale, 24 février 1916.

(3) LAIGNEL-LAVASTINE et FAY, Soc. de neurol., 2 mars 1916.

Ce cas rappelait ceux auxquels MM. Babinski et Froment ont donné le nom de troubles réflexes, mais il n'était pas pur, car il s'accompagnait, ainsi que nous venons de le dire, d'une paralysie partielle et incomplète du médian. Cette paralysie ne pouvait être considérée comme responsable de l'hypertonie dans le domaine du cubital, car l'un existe en général sans l'autre. On pouvait plutôt incriminer la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, dont le cal d'ailleurs consolidé en bonne position, est au voisinage du nerf ; mais la fréquence est très grande de fractures semblables sans main d'accoucheur. C'est après une intervention chirurgicale mal précisée et alors que le cal était déjà formé qu'est apparue l'attitude vicieuse.

Il semble donc qu'elle dépendit d'une irritation datant de cette époque et localisée sans doute en dedans du tendon du biceps. Comme là passe l'artère humérale, comme il existe sur le médian un volumineux névrome qui peut irriter l'artère, comme les troubles vaso-moteurs, sudoraux et thermiques fréquents de la main d'accoucheur ont fait soupçonner à celle-ci une origine sympathique par Meige, Babinski et Froment, et comme Leriche a montré chirurgicalement l'importance de l'adventice de l'humérale pour la conduction sympathique, nous nous demandions si dans le cas actuel cette main d'accoucheur par hypertonie n'avait pas un point de départ irritatif dans la région du pli du coude en dedans du biceps.

Depuis ce premier travail, nous avons dans notre service examiné systématiquement tous les petits troubles moteurs des mains susceptibles *a priori* de rentrer dans les perturbations motrices d'ordre réflexe, et rappelant par leur morphologie les cas signalés dans divers centres neurologiques aussi bien à Tours qu'à Bourges, Marseille, Rennes ou Paris, décrits par Meige (1) sous le nom de *mains figées*, interprétés par Pierre Marie et Foix comme des formes spéciales de paralysie paratonique et nommés par Sicard *acromyotonies*.

Nous retiendrons seize de ces observations. Leur lien est grossièrement clinique et morphologique. Il limite ces petits troubles moteurs des mains aux attitudes singulières dont nous avons parlé en débutant. Pour faciliter la comparaison de tous les cas, nous avons résumé les observations sur un mode uniforme inspiré du rapport de M. Babinski sur les caractères des troubles moteurs dits « fonctionnels » présenté au Congrès neuro-psychiatrique militaire du 2 mars 1916.

Voici ces seize observations :

(1) MEIGE et Mme A. BÉNISTY, Mlle LÉVY, Société de neurologie, 4 novembre 1915. R. N. 1915, p. 1273.



A



B



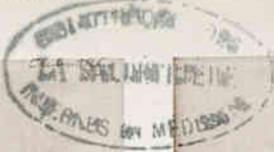
C



D

DÉFORMATIONS DE LA MAIN PAR BLESSURES DE GUERRE

(Laignel-Lavastine et Courbon.)



E



F



G



H

O. OBSERVATION I. — MAIN DU LANCEUR DE COUTEAU. — *Paralysie de l'adducteur du pouce par lésion de C^{viii} et hypertonie des interosseux par irritation de D₁* (Pl. XXIV, A).

1. *Historique.* — Blessé le 5 septembre 1914, pendant qu'il faisait le coup de feu dans la position du tireur couché, par une balle qui traversa d'arrière en avant le creux de l'aisselle droite.

Des fourmillements dans la main l'avertirent qu'il venait d'être blessé. On constate encore la cicatrice d'entrée du projectile au niveau de la pointe inférieure de l'omoplate et la cicatrice de sortie sur la paroi antérieure de l'aisselle au sommet de l'angle delto-pectoral.

La radiographie ne révèle rien, ni dans l'aisselle, ni dans le poumon qui aurait été perforé d'après les dires du malade.

2. *Conséquences immédiates.* — Immédiatement après la blessure, le bras se fléchit à angle droit et resta ainsi pendant plusieurs mois, toute tentative d'extension provoquant une vive douleur à la face antérieure du membre.

3. *Attitude actuelle.* — La main seule a une attitude anormale qui date du début du traumatisme. L'éminence thénar fait un peu saillie en avant et en dedans. Le pouce en abduction a sa première phalange très légèrement fléchie et sa deuxième phalange courbée à angle droit sur la précédente faisant comme une griffe. Les quatre autres doigts ont, au contraire, les deux dernières phalanges en extension sur la première, qui est légèrement fléchie sur le métacarpe. De plus, tandis que le médus et l'annulaire restent accolés, l'index et l'auriculaire convergent l'un vers l'autre en passant par devant les précédents.

La main semble ainsi prête à lancer au loin un poignard, dont la garde repousserait le pouce en dehors.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément, l'extension de la deuxième phalange du pouce qui reste toujours en griffe est impossible; tous les autres mouvements du pouce sont aisés.

La flexion de toutes les phalanges des quatre autres doigts s'exécute complètement, mais avec effort et comme par crans successifs; pendant qu'elle s'accomplit, tous les doigts reprennent leur parallélisme normal. Celui-ci est tout à fait complet quand le poing est fermé. Le retour à l'extension de ces quatre derniers doigts est facile, sauf pour le second et le cinquième, qui reprennent leur attitude convergente devant l'annulaire et le médus.

L'abduction des doigts ainsi fixés est impossible, sauf celle du quatrième et du troisième, qui peuvent s'écartier l'un de l'autre.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — La réduction de ces contractures est indolore, est relativement aisée, mais se produit instantanément.

6. *Sensibilité.* — Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais dans l'éternuement et la toux, le malade souffre au niveau de l'éminence thénar; il éprouve un tiraillement pénible dans le milieu du pli du coude et de la face antérieure du bras.

7. *Réflexivité.* — Les réflexes diminués sont :

a) Tendineux : long supinateur (5, 6) ; triceps (6, 7, 8) ; radial (6, 7, 8).

b) Périostés : radial (5, 6) et cubital (6, 7, 8).

Celui-ci ne donne ni pronation, ni flexion. Les autres réflexes sont égaux des deux côtés.

8. *Excitabilité mécanique.* — L'excitabilité mécanique des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main ne paraît pas modifiée sauf pour le long supinateur où elle semble un peu augmentée.

Le refroidissement exagère cette excitabilité et la fait naître dans les muscles thénariens. Le réchauffement ramène la seule excitabilité légère du long supinateur. La bande d'Esmarch en application amène la disparition complète des contractures, mais ne modifie pas l'excitabilité mécanique.

9. *Excitabilité électrique.* — Par la faradisation tous les muscles réagissent. Un courant faradique léger amène l'adduction du pouce et la contraction des muscles de l'éminence thénar. Cependant il faut un très fort courant pour que l'adduction du pouce amène en même temps son extension.

Pas de modification de la formule à la galvanisation.

10. *Vaso-motricité et température.* — La main est légèrement plus froide. Le froid provoque une sensation douloureuse. La main malade conserve moins longtemps que l'autre la chaleur acquise par l'immersion dans l'eau chaude. Le refroidissement est sans effet sur la tonicité.

11. *Pression.* — Le manomètre de Pachon fournit les résultats suivants :

	A gauche	A droite (côté malade)
Maxima	20	20
Amplitude	3 1/2	3
Minima	9 1/2	10 1/2

12. *Trophicité.* — La radiographie décèle une *décalcification des trois premiers métacarpiens* et de l'extrémité inférieure du radius. Pas d'autres troubles trophiques.

13. *Vision.* — Les réflexes pupillaires sont normaux ; la pupille droite présente une très légère déformation oblongue, congénitale.

14. *Interprétation.* — L'attitude des quatre derniers doigts : flexion légère de la première phalange, extension des deux autres et adduction s'explique par l'hypertonie des muscles interosseux palmaires, hypertonie qui disparaît complètement sous l'influence de la bande d'Esmarch.

La convergence des deuxième et cinquième doigts par devant l'annulaire et le médius s'explique par l'action du chef *digastrique profond du fléchisseur commun superficiel*, dont la tonicité, réveillée par l'extension des deux dernières phalanges, répond en exagérant l'adduction des doigts sur qui il s'insère et qu'elle tire en avant.

La possibilité d'écarter le troisième doigt du quatrième est due à l'ac-

tion abductrice du deuxième lombriçal et de l'extenseur qui surmontent l'hypertonie du deuxième interosseux palmaire, privé, lui, du secours du digastrique, puisque le cinquième et le deuxième doigts sont sur un plan antérieur.

La protrusion légère de l'éminence thénar est beaucoup moins réelle qu'apparente. Cette apparence résulte de la forme en gouttière imprimée à la paume de la main par la convergence de l'index et de l'auriculaire.

Quant à la *griffe du pouce*, elle ne saurait être rattachée à une contracture du long fléchisseur du pouce, puisqu'elle persiste après application de la bande d'Esmarch qui fait disparaître la contracture des interosseux. Elle ne peut être attribuée qu'à une *hypotonie de l'adducteur du pouce*; muscle qui a pour mission, en amenant le premier métacarpien en dedans et en avant du deuxième, d'étendre la dernière phalange du pouce. Cette hypotonie de l'adducteur se révèle d'ailleurs à la faradisation, qui nécessite un courant d'une intensité considérable pour obtenir une contraction de ce muscle suffisante à étendre la deuxième phalange du pouce.

La douleur légère, dont le trajet semble être celui du médian (éminence thénar, partie moyenne du coude, face antérieure du bras), peut s'expliquer par la lésion des fibres envoyées dans ce nerf par la huitième paire. Cette douleur, quoique présentant le caractère radiculaire (exagération par la toux, les inspirations profondes et l'éternuement), doit correspondre, vu le trajet du projectile, à une lésion assez bas située sur les branches efférentes du plexus, en un point que nous préciserons plus loin.

C'est cette même huitième cervicale qui prend la plus grande part à l'innervation des muscles de la main et qui a, croyons-nous, sous sa dépendance l'hypotonie.

La preuve peut en être recherchée dans la diminution des réflexes constatée dans son territoire.

L'hypotonie de l'adducteur résulterait donc de la lésion de la huitième cervicale.

La première dorsale, qui a une part moindre dans l'innervation des mêmes muscles, commanderait l'hypertonie.

Cette hypertonie est, en effet, légère, puisque l'écart du troisième et du quatrième doigt est possible. Si l'adduction du cinquième et du deuxième doigt est si grande, c'est qu'à l'hypertonie des interosseux s'ajoute la tonicité du digastrique profond du fléchisseur superficiel.

Ainsi considéré, ce syndrome apparaît comme étant celui d'une dissociation lésionnelle des fibres émanant de deux racines : *lésion destructive des fibres de la huitième cervicale* amenant une parésie avec hypotonie de l'*adducteur du pouce* et une *lésion irritative des fibres de la première dorsale*, amenant une contracture avec hypertonie des *interosseux*.

Quant au niveau de la lésion même, on peut en fixer le siège dans l'angle formé par la racine interne du nerf médian et par le nerf cubital qui en émerge. Cela nous explique l'atteinte des deux ordres de fibres (huitième cervicale, première dorsale) et les irradiations douloureuses dans le médian.

Ce point coïncide parfaitement avec le trajet que vraisemblablement a dû suivre la balle, étant données les cicatrices de ses orifices d'entrée et de sortie.

O. OBSERVATION II. — MAIN DU FAISEUR D'OMBRES CHINOISES
par hypertonie des interosseux (Pl. XXVI, I).

1. *Historique.* — Blessé le 9 mai 1915, pendant qu'il aidait au transport d'un brancard, par une balle qui lui traversa obliquement les parties molles de la *face palmaire de l'avant-bras* et de la main.

La cicatrice de l'orifice d'entrée est perceptible à deux travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire, elle est perpendiculaire à l'axe du membre, longue de deux centimètres, froncée et un peu adhérente.

La cicatrice de sortie siège au-dessus de l'éminence hypothénar, sous forme d'une estafilade oblique de haut en bas, de dedans en dehors, longue environ de quatre centimètres, légèrement adhérente.

On le pansa, on sutura les plaies cinq jours après la blessure, et ce fut là la première et dernière opération. Consécutivement il fut traité par massages, mécano-thérapie et l'électricité.

2. *Conséquences immédiates.* — Il sentit comme une électrisation dans l'avant-bras et la main comme quand on se cogne le coude, dit-il. « Il dut lâcher son fardeau. » Cette douleur ne dura pas plus de deux jours. Par contre, ses quatre derniers doigts prirent deux jours après l'attitude de la *griffe cubitale* (flexion à angle droit des deux dernières phalanges sur la première étendue), et le pouce se mit en adduction butant de sa pulpe contre le crochet des phalanges de l'index. Ce n'est qu'au bout de cinq mois et demi, dont le dernier mois fut consacré à la mécano-thérapie, que l'attitude actuelle apparaît.

3. *Attitude actuelle.* — Les premières phalanges des quatre derniers doigts sont fléchies presque à angle droit, les deux autres phalanges sont en extension incomplète, et ces quatre doigts sont en adduction par rapport à l'axe du membre, le petit doigt étant sur un plan légèrement antérieur, le quatrième et le deuxième sur un plan intermédiaire, et le troisième doigt sur un plan postérieur.

Le pouce conserve son indépendance et sa mobilité normales, mais a une tendance à l'adduction.

De plus, à la suite d'une chute dans l'escalier le 20 mars 1915, le malade se fit une subluxation du coude, qui empêche l'extension complète de l'avant-bras et limite sa supination.

4. *Motilité volontaire.* — Tous les mouvements du pouce sont possibles.



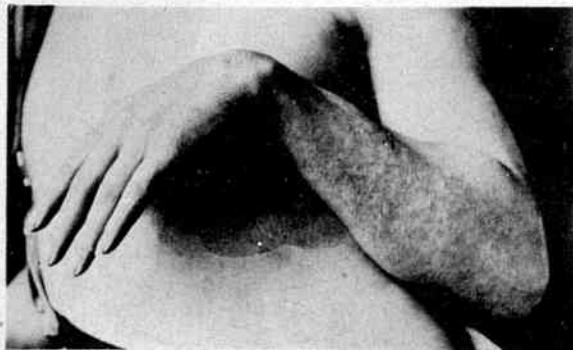
I



J

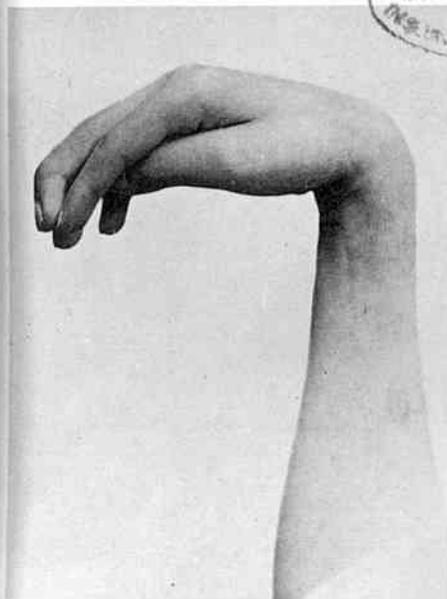


K

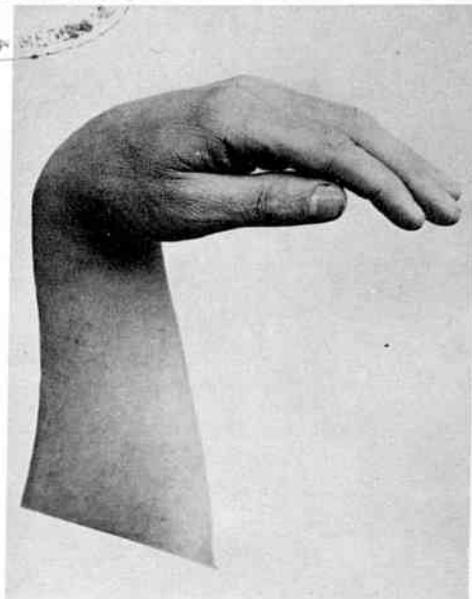


L





M



N



O



P

DÉFORMATIONS DE LA MAIN PAR BLESSURES DE GUERRE

(Laignel-Lavastine et Courbon)

Il peut fléchir davantage et étendre dans une certaine mesure les premières phalanges des trois derniers doigts, et moins considérablement celle de l'index. Leur abduction et leur adduction est possible, mais les autres phalanges sont à peu près immobiles, sauf pour la flexion qu'elles ébauchent.

La flexion, l'adduction et l'abduction du poignet sont moins complètes que de l'autre côté, l'extension ne dépasse pas le plan horizontal.

La limitation de l'extension et de la supination de l'avant-bras dépend de la luxation du coude et de la contracture du biceps. Une radiographie faite à l'hôpital Bégin montre une prolifération osseuse à la face postérieure de l'humérus à la hauteur du condyle et de la trochlée.

5. *Motilité provoquée.* — On peut, avec une faible résistance, provoquer l'extension complète des trois derniers doigts sans douleur et la flexion complète de leurs phalanges avec douleur au niveau du dos de ces phalanges. Les mêmes mouvements provoqués dans l'index sont considérablement plus limités et beaucoup plus douloureux.

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles objectifs. N'a jamais eu de troubles subjectifs.

7. *Réflexivité.* — Diminution du réflexe tricipital.

8. *Excitabilité mécanique.* — *Brusquerie* de la réaction des muscles de l'avant-bras, de l'éminence thénar et hypothénar.

9. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Diminution de la contractilité faradique, du côté malade.

Galvanisation. — Il y a modification de la formule dans les muscles de la main : thénariens, hypothénariens, et interosseux $N F < N O < P F$.

10. *Vaso-motricité et température.* — Très léger refroidissement habituel.

11. *Pression :*

	Main droite	Main gauche (malade)
Maxima	19	16
Minima	10 1/2	12
Amplitude	1	1

12. *Trophicité.* — Amaigrissement marqué de tout le membre. La radioscopie montre une *décalcification* très nette du poignet, dont les os semblent confondus en une masse indistincte et floue.

Décalcification très nette des épiphyses des métacarpiens et des phalanges, leur donnant une transparence qui se confond avec celle des muscles et ne permet pas de distinguer nettement les interlignes articulaires.

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement.* — a) Refroidissement : exagération de l'hyperexcitabilité mécanique surtout dans les muscles de l'avant-bras.

b) Réchauffement : n'influe pas sur l'excitabilité. Diminue la tonicité. Conservation plus longue de la chaleur.

14. *Interprétation.* — A la suite de deux plaies portant sur le territoire du médian et du cubital, il y a eu tout d'abord hypotonie, d'où

griffe cubitale des deux derniers doigts. La griffe des deux autres doigts semble avoir été calquée sur celles des précédents pour la commodité du sujet et fut probablement hystérique. Au bout de cinq mois et demi, et vers la fin de la troisième semaine du traitement mécano-thérapique, cette hypotonie semble avoir fait place à une *hypertonie du territoire des lombricaux et interosseux*, qui détermine l'attitude actuelle.

Les douleurs, au niveau du dos des phalanges, lorsqu'on essaie de les mouvoir, semblent résulter d'un commencement de rétraction des tendons extenseurs. La limitation des mouvements du poignet semble due à des adhérences de la cicatrice cutanée ; la luxation du coude explique la limitation de la supination et de l'extension de l'avant-bras et l'hypertonie du biceps.

O. OBSERVATION III. — MAIN EN CISEAUX par hypotonie dans le médian, due à la section incomplète avec névrome, et par hypertonie dans le cubital (Pl. XXIV, B).

1. *Historique.* — Blessé le 22 septembre 1914, pendant qu'il était couché à plat ventre, par une balle qui lui traversa l'extrémité inférieure du radius. Il s'aperçut de sa blessure en constatant le dérochement de son bras en voulant se relever.

On voit la cicatrice d'entrée au dos de l'avant-bras, à un travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire inférieur du radius, presque sur la ligne médiane ; la cicatrice de sortie à la face palmaire au même niveau. Le radius fut traversé et le cubitus fêlé sans cal appréciable. *Névrome du médian* de la grosseur d'un haricot au niveau de la cicatrice.

2. *Conséquences immédiates.* — Immédiatement après la blessure la main se ferma, sans que le soldat put ouvrir le poing. Quelques jours après, on appliqua un plâtre sur le membre mis en extension, et c'est depuis son ablation que la main et les doigts ont l'attitude actuelle. Jamais de douleur.

3. *Attitude actuelle.* — La main est en flexion légère sur l'avant-bras. Les quatre derniers doigts dont les phalanges sont très légèrement fléchies, surtout les dernières, s'entrecroisent à la façon d'une paire de ciseaux. La branche dorsale est constituée par l'index et le médius, tandis que l'annulaire et l'auriculaire forment la branche palmaire. Le pouce en adduction et extension passe au devant de l'index et du médius pour buter de sa face palmaire contre le bord externe de la première phalange de l'annulaire.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément la pronation de la main est parfaite ; la supination n'est pas tout à fait complète, l'adduction et l'abduction sont limitées, l'extension de la main s'arrête dès que le plan dorsal de celle-ci est arrivé à coïncider avec le plan dorsal de l'avant-bras.

L'abduction et l'adduction du cinquième doigt sont normales. La flexion de la dernière phalange et consécutivement de la première phalange des deux derniers doigts est possible dans une certaine mesure, et pendant ces mouvements on surprend parfois une esquissée de flexion du troisième doigt. La flexion de l'index est nulle ; l'abduction du pouce atteint un certain degré.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — La réduction de toutes ces contractures est possible sans effort appréciable, mais l'attitude vicieuse se reproduit aussitôt. Les résistances les plus accentuées sont celles à l'adduction et à l'opposition du pouce ainsi que celle à la flexion du poignet.

6. *Sensibilité.* — *Anesthésie* dans le territoire du *médian* et du *radial* à la main. Pas de trouble subjectif de la sensibilité.

7. *Réflexivité.* — Réflexe du triceps (4, 5, 6) : extension exagérée.

Réflexe olécrânien (7) : flexion exagérée.

Tous les réflexes tendineux et périostés sont exagérés, sauf le cubito-scapulaire qui est diminué. Le réflexe cubito-pronateur est remplacé par une cubito-flexion.

8. *Vasomotricité et température.* — Habituellement la main malade est plus froide. La main malade conserve un peu plus la chaleur que la saine.

9. *Pression.* — Pachon :

	Main droite	Main gauche (malade)
Maxima	18 1/4	18
Amplitude	3 1/2	3 1/2
Minima	10	10 1/2

10. *Trophicité.* — On note une atrophie appréciable de tout le membre, surtout de l'éminence thénar et une *gouttière dorsale au niveau de l'articulation des premières et deuxième phalanges*, due à la traction des extenseurs sur la deuxième phalange que l'hypotonie du fléchisseur superficiel ne contrebalance plus. La peau est plus lisse. Pas de modification bien nette de la température. *Décalcification des métacarpiens.*

11. *Excitabilité mécanique.* — *Refroidissement et réchauffement sans effet.* — Bande d'Esmarch, enlevée au bout de 20 minutes à cause de la douleur, avait été sans effet.

L'*hyperexcitabilité* mécanique des muscles est très grande à la main et à l'avant-bras.

12. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Tous les muscles réagissent, aucun tendon n'est coupé. Les mouvements sont le moins accentués dans les fléchisseurs des trois premiers doigts et dans l'extenseur des deux premiers.

A la galvanisation, on constate une inversion de la formule, c'est-à-dire $NF < PF$ pour les seuls muscles de l'éminence thénar ; la formule est normale pour les autres muscles.

« A la main, le domaine du médian montre une réaction de dégénérescence à un très haut degré, mais inégalement répartie ; c'est ainsi que quelques faisceaux du court fléchisseur du pouce ont un peu d'excitabilité faradique. Le cubital présente également un degré un peu moins accusé que le médian de R. D. avec conservation partielle de l'excitabilité faradique ; il est à remarquer que les diverses fibres motrices ont été inégalement touchées, d'où différence dans l'état des divers muscles, adducteur du pouce, interosseux, muscles de

l'éminence hypothénar. En résumé, état grave du médian, assez grave du cubital à la main » (le 15 décembre, Castex).

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement.* — a) Refroidissement : exagération notable de l'hyperexcitabilité qui existait déjà.

b) Réchauffement : l'hyperexcitabilité semble rester au même degré. Il en est de même de la contracture. Le membre conserve plus longtemps la chaleur.

14. *Interprétation.* — I. — La lésion du médian est rendue évidente par le siège de la blessure et l'anesthésie de la main. Elle produit immédiatement une *contracture d'amont*, dont l'effet fut combattu par le redressement en extension dans un plâtre. Actuellement elle détermine :

a) *Une hypertonie du rond pronateur* (limitation de la supination), des *palmaires* (flexion habituelle de la main), du *fléchisseur profond* (les quatre derniers doigts sont dans leur ensemble légèrement recourbés). La possibilité de fléchir spontanément dans une certaine mesure les deux derniers doigts et le fait que le plan des deux derniers doigts est antérieur par rapport à celui des deuxième et troisième sont sous la dépendance de l'hypertonie du cubital.

b) *Une hypotonie du fléchisseur superficiel* (déformation en arrière des articulations phalango-phalanginiennes par traction des extenseurs, impossibilité de fléchir spontanément les deuxième phalanges, surtout pour les deuxième et troisième doigts), des *muscles opposant et court abducteur* du pouce, dont on constate l'amaigrissement.

II. — La lésion du radial est évidente aussi par le siège de la blessure et l'anesthésie de la main, mais n'a pas de conséquence musculaire.

III. — La lésion du cubital est réelle. Elle a dû se produire par irradiation de la fêlure de l'épiphyse cubitale. Elle produit une *hypertonie de l'adducteur* du pouce (adduction de l'éminence thénar et extension de la deuxième phalange du pouce), des *interosseux palmaires* (adduction des doigts), du chef interne du fléchisseur profond (attraction en avant des quatrième et cinquième doigts). La cause de la forme en ciseaux résulte de l'adduction des interosseux et de l'action du chef interne du fléchisseur profond.

R. OBSERVATION IV. — MAIN EN PATTE D'ÉCHASSIER OU COL DE CYGNE
par hypotonie du radial et hypertonie du médian (Pl. XXVII, M).

1. *Historique.* — Blessé le 9 mai 1915, pendant qu'il faisait le coup de feu dans la position du tireur couché, par une balle, qui traversa dans sa largeur et en séton la face postérieure de l'avant-bras droit au niveau de sa partie moyenne.

Il s'aperçut de sa blessure en voyant le sang couler.

On constate la cicatrice d'entrée au niveau du bord interne du cubitus, et la cicatrice de sortie au niveau du bord interne du long supinateur. Pas d'adhérence, pas de cal ; les os d'ailleurs ne furent pas atteints.

2. *Conséquences immédiates.* — Immédiatement son bras se mit en extension et la main tomba sur l'avant-bras.

On lui mit le membre en écharpe à diverses reprises après la cicatrisation ; on lui appliqua une planchette sur la paume de la main pour la redresser ; mais dès qu'on cessa les applications, la main reprit toujours l'attitude qu'elle a actuellement.

3. *Attitude actuelle.* — L'avant-bras en pronation conserve un certain degré de flexion sur le bras, la main tombe sur l'avant-bras avec les quatre derniers doigts fléchis, le pouce est en adduction marquée avec flexion de sa dernière phalange. Cette attitude du membre droit du malade rappelle celle de la patte que tient fléchie un échassier lorsqu'il repose uniquement sur l'autre.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément tous les mouvements de l'avant-bras sont possibles, sauf l'extension qui n'est pas complète ; la supination est imparfaite.

Au poignet il y a ébauche d'une extension de la main, mais sans abduction ni adduction.

Il y a une ébauche de flexion et d'extension des doigts surtout marquée pour les quatrième et cinquième doigts, mais impossibilité de les écarter ou de les rapprocher ; le pouce reste immobile dans son attitude d'adduction forcée ; seule la flexion de sa deuxième phalange s'esquisse parfois.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — La réduction de toutes ces positions est aisée et indolore, mais ne persiste pas. Celle du pouce est beaucoup plus résistante.

6. *Sensibilité.* — Pas le moindre trouble de la sensibilité objective ni subjective. N'en a jamais eu.

7. *Réflexivité.* — Pas de modification de la réflexivité.

8. *Excitabilité mécanique.* — Elle est un peu plus brusque dans les fléchisseurs de l'avant-bras et des muscles de la main. L'application de la bande d'Esmarch rend cette brusquerie plus sensible et elle fait disparaître en une demi-heure la contracture.

9. *Excitabilité électrique.* — Faradisation. — La faradisation révèle une diminution de l'excitabilité des extenseurs.

10. *Vaso-motricité et température.* — Pas de troubles vaso-moteurs, ni thermiques ; la main malade garde plus longtemps la chaleur.

11. *Pression :*

	Main droite (malade)	Main gauche (saine)
Maxima	18	22
Amplitude	1	2
Minima	14	12

12. *Trophicité et température.* — Aux rayons X éclaircissement des os de la

main et des épiphyses supérieures et inférieures des deux os de l'avant-bras. Pas de troubles, sauf une légère macération de l'épiderme dans le premier sillon interdigital.

13. *Interprétation.* — A la suite d'une plaie superficielle en sétou, qui traversa la face postérieure de l'avant-bras sur toute sa largeur, au niveau de sa partie moyenne, on constate une hypotonie des extenseurs (chute de la main), une hypertonie des palmaires (flexion de la main), des pronateurs (pronation habituelle, imperfection de la supination), des fléchisseurs (flexion des doigts et de la deuxième phalange du pouce), *une contracture de l'opposant* du pouce (adduction du pouce et flexion de sa deuxième phalange). Parésie du cubital (impossibilité de l'adduction et l'abduction des doigts, de l'adduction de la main).

En somme, à la suite d'une plaie dans le territoire du radial, mais qui ne toucha pas ce nerf, et qui d'ailleurs se trouve à un niveau inférieur à celui de l'émergence de ses rameaux musculaires, il y a eu hypotonie du radial, hypertonie du médian, celle-ci conséquence de la première, et toutes deux pouvant être considérées comme réactions réflexes à la blessure. Les troubles parétiques du domaine du cubital ne sont que le produit de l'inactivité fonctionnelle du membre et peuvent être considérés comme d'origine hystérique.

R. OBSERVATION V. — MAIN DE L'ANNONCIATEUR *par hypotonie du médian et hypertonie du premier interosseux dorsal* (Pl. XXIV, C).

1. *Historique.* — Blessé fin juillet 1915 par un ciseau mécanique qui traversa les parties charnues de l'extrémité supérieure du premier espace intermétacarpien gauche sans toucher à l'os. On constate la cicatrice d'entrée sur le dos de ce métacarpien et la cicatrice de sortie sur sa face palmaire.

Toutes deux sont sans adhérence au point sous-jacent.

2. *Conséquences immédiates.* — Immédiatement l'éminence thénar et le pouce prirent l'attitude actuelle que l'application d'un *plâtre* en novembre dernier fut incapable de réduire définitivement.

3. *Attitude actuelle.* — L'éminence thénar est portée en dedans, le premier métacarpien est en *adduction*, ce qui accuse plus que normalement le premier pli palmaire. La première phalange du pouce, qui est sus-jacente au deuxième métacarpien, est légèrement fléchie, la deuxième l'est davantage. Toutes deux ont la face palmaire dirigée en dedans de la main et non en opposition.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément tous les mouvements des doigts sont possibles. Seul le pouce est à peu près immobilisé dans son attitude, qui entrave la flexion de l'index. Cependant il y a ébauche de flexion de la deuxième phalange du pouce et de l'adduction du métacarpien.

5. *Motilité provoquée.* — La réduction de cette attitude en ce qui concerne

l'abduction et la protrusion de l'éminence thénar est assez considérable. Les mouvements des phalanges sont faciles à déterminer, sauf l'extension de la deuxième, qui n'est pas tout à fait complète.

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles de la sensibilité.

7. *Réflectivité.* — Exagération très légère des réflexes du poignet et du coude.

8. *Excitabilité mécanique.* — Légère hyperexcitabilité de la main et de l'avant-bras malades. Elle disparaît après l'application de la *bande d'Esmarch*, qui fait également disparaître la contraction du premier interosseux dorsal, mais est sans effet sur la flexion de la deuxième phalange du pouce.

9. *Excitabilité électrique.* — Diminution de la contractilité faradique des muscles thénariens.

Galvanisation. Pas de réaction de dégénérescence.

10. *Vaso-motricité et température.* — Pas de troubles vaso-moteurs, ni thermiques. La main malade perd plus vite la chaleur.

11. *Pression :*

	Main gauche (malade)	Main droite
Maxima	18 1/2	16
Amplitude	1 1/2	1
Minima	12	11

12. *Trophicité.* — Légère desquamation de la peau dans le premier espace interdigital.

A la radioscopie, léger éclaircissement du tissu osseux des phalanges et du premier métacarpien.

13. *Interprétation.* — A la suite d'une plaie intéressant le territoire cutané externe de la main où se confondent les innervations du radial avec celles du médian, plaie qui intéressa probablement les faisceaux supérieurs des court abducteur du pouce et opposant, on constate une hypotonie des muscles thénariens (diminution de l'excitabilité électrique de ces muscles), et une hypertonie du premier interosseux dorsal (adduction et rotation en dehors du premier métacarpien). L'attitude fléchie de la deuxième phalange est due à un processus osseux.

Donc la lésion dans les domaines radial et médian a amené une hypertonie dans le cubital.

R + M. OBSERVATION VI. — MAIN DE VIOLONISTE par rétractions tendineuses, suite de contracture du fléchisseur superficiel, réactionnelle à une lésion cubitale.

1. *Historique.* — Blessé le 4 octobre 1914, pendant qu'il faisait le coup de feu à genoux, par une balle qui traversa l'extrémité inférieure du troisième espace interdigital gauche. C'est en constatant du sang sur sa main qu'il

apprit qu'il était blessé. Il existe une toute petite cicatrice d'entrée au dos de la main, sur le bord externe de l'extrémité inférieure du quatrième métatarsien, et un orifice de sortie, également très mince dans la paume, à un travers de doigt au-dessus de la quatrième articulation métacarpo-phalangienne.

2. *Conséquences immédiates.* — Quelques instants après la blessure, la main se ferma, dit le blessé. L'application d'une planchette étendant les doigts, maintenue une première fois pendant vingt jours, et réappliquée quelques mois après pendant quinze jours, n'empêcha pas la flexion de se reproduire, et l'attitude actuelle d'apparaître progressivement.

3. *Attitude actuelle.* — Le cinquième doigt a sa première phalange fléchie à angle droit sur le carpe, la deuxième phalange est fléchie à angle droit sur la première, et la troisième moins profondément sur la deuxième. Le quatrième doigt a une position analogue, mais moins accentuée, surtout pour la première phalange, dont l'angle avec le carpe n'est pas tout à fait de 90 degrés. La position du troisième doigt présente les mêmes caractères, mais à un degré moindre encore. Au total, ces trois derniers doigts, dont les trois phalanges sont fléchies, s'étagent en escalier et représentent assez bien l'attitude d'un joueur de violon. L'index et le pouce ne présentent aucune déformation.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément tous les mouvements du pouce et de l'index sont normaux. Le blessé peut pousser la flexion des premières phalanges des trois autres doigts jusqu'au contact des trois pulpes digitales avec la paume, mais dans ce mouvement, les deuxième et troisième phalanges restent immobiles. L'extension des premières phalanges est très faible. Les autres phalanges restent immobiles. Pendant ce mouvement d'extension volontaire, on voit apparaître à la paume la corde des fléchisseurs et des brides longitudinales sur la face palmaire des premières phalanges ; et au dos de la main on voit saillir la corde des extenseurs, de l'auriculaire et du médius surtout, celle de l'annulaire étant moins marquée.

L'adduction et l'abduction des doigts fléchis est conservée.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — On amène facilement la première phalange du cinquième doigt en hyperextension, celle du quatrième doigt en extension complète, celle du troisième doigt à un degré moins marqué d'extension. La flexion de ces premières phalanges est complète. L'extension de la deuxième phalange sur la première est impossible ; elle provoque de la douleur le long des tendons des muscles extenseurs. La flexion en est possible, quoique produisant une légère douleur au même niveau. L'extension de la dernière phalange sur la deuxième est possible et indolore ; leur flexion provoque une résistance que l'on peut vaincre, mais en déterminant une vive douleur toujours sur le tendon des muscles extenseurs.

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles de la sensibilité objective, ni subjective.

7. *Réflexivité.* — Pas de trouble de la réflexivité.

8. *Vaso-motricité.* — La température est sensiblement égale des deux côtés. Le froid détermine un peu de douleur dans les doigts. La main malade perd plus rapidement la chaleur que l'autre.

9. *Pression*. — L'appareil Pachon fournit le résultat suivant :

	Main droite	Main gauche (malade)
Maxima.	20 1/2	20 1/2
Amplitude	6	4
Minima.	10	10 1/2

10. *Trophicité*. — Rétraction tendineuse des fléchisseurs des trois derniers doigts. Léger amaigrissement des doigts. Léger épaissement des articulations de la première et de la deuxième phalanges, macération du quatrième ongle, et parfois de la peau palmaire de la racine des doigts. Rien à la radiographie des métacarpiens.

11. *Excitabilité mécanique*. — Pas de modification appréciable. Diminution légère après trente minutes de *bande d'Esmarch*.

12. *Electricité*. — La faradisation de tous les muscles du cubital existe ; à la main elle n'entraîne qu'une esquisse de mouvements des premières phalanges sans modifier l'attitude des doigts.

Pas d'inversion de la formule à la galvanisation, mais différence très minime de la secousse à la fermeture négative et à la fermeture positive.

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement*. — a) Refroidissement : exagération nette de l'hyperexcitabilité dans les fléchisseurs et l'hypo-thénar.

b) Réchauffement : diminution très nette de l'hyperexcitabilité. Rien sur la tonicité.

14. *Interprétation*. — Une plaie pénétrante de l'extrémité inférieure du troisième espace interdigital (domaine du cubital) a amené une contracture du *fléchisseur superficiel des trois* derniers doigts : flexion à angle droit des secondes phalanges avec flexion moins grande des premières et flexion légère des dernières. Impossibilité de redresser les deuxième phalanges, mais possibilité de les fléchir sans douleur. Possibilité de redresser la dernière phalange sans douleur, mais provocation de douleur pour la fléchir. Cette contracture a déterminé des troubles trophiques : rétraction tendineuse des fléchisseurs. Et les tendons extenseurs se sont immobilisés dans l'attitude actuelle, si bien que c'est à leur niveau que siège la douleur déterminée d'une façon contradictoire par l'extension de la deuxième phalange et de la première et par la flexion au contraire de la dernière phalange.

La bande d'Esmarch ne modifie pas la contracture.

Griffe cubitale incomplète. Quant au cubital, la conservation des mouvements volontaires d'adduction et d'abduction des doigts, les mouvements d'extension des premières phalanges prouvent qu'il n'est pas lésé.

M. de Massary, à la Société de neurologie du 6 janvier 1916, a présenté

un malade qui morphologiquement rappelait le nôtre : flexion de toutes les phalanges des trois derniers doigts par rétraction tendineuse et périarticulaire des fléchisseurs contracturés. Cette attitude était due à une section de la branche profonde du cubital par un projectile, qui traversa l'éminence hypothénar et qui paralysa les muscles interosseux, adducteur du pouce et lombricaux internes. Chez notre blessé, les muscles ne sont pas paralysés, ils réagissent à l'électricité et de plus, le projectile eut un trajet bien éloigné de celui de la branche profonde du cubital.

M. de Massary discute, pour la rejeter, l'hypothèse d'une contracture hystérique. Cette hypothèse se pose avec plus de poids dans notre cas, où la lésion ne siège pas sur le trajet d'un rameau cubital important, et où le sujet présente en outre depuis cette blessure des troubles purement fonctionnels mais très accusés de la marche.

Ducosté a signalé lui aussi des cas se rapprochant de celui-ci, mais ne dépendant pas du même mécanisme.

En résumé, une lésion dans le domaine du cubital a amené l'hypertonie dans celui du médian : hypertonie qui donna lieu à une contracture suivie de rétraction.

R + P. OBSERVATION VII. — MAIN FIGÉE par raideur de la flexion des deux dernières phalanges des trois doigts du milieu (Pl. XXV, F).

1. *Historique.* — Blessé et commotionné le 21 mars 1915, sous un abri, par une explosion d'obus, dont deux éclats atteignirent le dos de sa main gauche. Il reprit connaissance au bout de quelques minutes et gagna seul le poste de secours.

On constate une première cicatrice au niveau du bord interne de l'extrémité inférieure du *dernier métacarpien* qui est érodée et une autre cicatrice légère au niveau du *premier espace interdigital*, toutes deux à la face dorsale. En plus quelques écorchures aux doigts.

2. *Conséquences immédiates.* — Les premiers temps, le cinquième doigt pendait toujours en flexion du fait de la lésion métacarpienne, si bien qu'on dut le redresser par une *palette*. Il a recouvré depuis son fonctionnement normal, quoiqu'il soit un peu déformé. Le pouce a toujours fonctionné comme il faut. Les trois autres doigts ont dès le début présenté les particularités actuelles.

3. *Attitude actuelle.* — Les trois doigts du milieu ont leurs deux dernières phalanges atteintes de raideur, qui s'opposent à leur flexion volontaire. On remarque de plus un certain degré d'hyperextension des articulations phalango-phalanginiennes des index, médius et annulaire avec flexion phalango-phalangétienne, nette pour l'index, esquissée pour le médus.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément le malade exécute tous les mouvements, sauf ceux de flexion des deux dernières phalanges des trois doigts du milieu. Cependant, quand on lui maintient les premières phalanges

relevées en hyperextension, il est capable de fléchir d'une façon assez appréciable les deuxième phalanges et à un degré moindre les premières.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — On peut lui fléchir sans peine la deuxième phalange jusqu'à l'angle droit, et la troisième jusqu'à 45°. Au delà, on éprouve une résistance semblant siéger sur la paume des doigts, et en même temps, on détermine de la douleur dans les interligues palmaires métacarpo-phalangiens.]

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles de la sensibilité objective, sauf une anesthésie de la dernière phalange du médus.

7. *Réflexivité.* — Rien d'anormal.

8. *Vaso-motricité et température.* — Main malade un peu plus froide habituellement. Pas de différence appréciable des deux mains à la sortie de l'eau chaude.

9. *Pression :*

	Main droite	Main gauche (malade)
Maxima	19	17
Amplitude	2 1/2	2 1/2
Minima	10	10

10. *Trophicité.* — Les premières phalanges des trois doigts du milieu, surtout de l'index et du médus, paraissent boursoufflées et sont saillantes sur leur face palmaire. La dernière phalange de l'index s'est depuis les deux derniers mois recourbée en avant et effilée. Le cinquième doigt est un peu incurvé sur son bord externe. La radiographie montre deux petits éclats : l'un de la grosseur d'un grain de plomb à la face antéro-externe de la première phalange de l'index, l'autre de la grosseur d'un grain de mil au bord externe de l'articulation phalango-phalangienne.

11. *Excitabilité mécanique.* — Excitabilité mécanique un peu exagérée pour les muscles de la face antérieure de l'avant-bras.

12. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Légère diminution de la contractilité des fléchisseurs qui ne peuvent vaincre les raideurs phalangiennes. Pas de modification de la formule à la galvanisation.

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement.* — a) Refroidissement : pas de modification appréciable.

b) Réchauffement : pas de modification, ni sur l'excitabilité, ni sur la tonicité.

14. *Interprétation.* — L'impotence à fléchir les deux dernières phalanges semble due non à une résistance de leurs extenseurs (interosseux, lombricaux), puisqu'on ne les sent pas se contracter et que la douleur n'est pas sur leur trajet quand on réduit cette raideur. Elle n'est pas due à une paralysie des fléchisseurs, puisqu'ils exécutent un commencement d'action, quand on redresse les premières phalanges. Elle semble due à des obstacles mécaniques siégeant sur la paume des phalanges. Et, en

effet, nous avons vu que ces phalanges, surtout pour le médium et l'index, paraissent boursouflées.

Les particules de plomb vues à la radioscopie donnent d'ailleurs matière à une explication réflexe différente. Elles sont l'origine *d'excitations qui déterminent l'hypertonie des extenseurs*.

R + P. OBSERVATION VIII. — MAIN DE L'ÉGRENEUR DE CHAPELET *par hypotonie radiale et hypertonie réflexe avec inactivité fonctionnelle psychogène* (Pl. XXVII, O).

1. *Historique*. — Blessé le 20 août 1914, pendant qu'il avançait en rampant, par une balle de fusil qui lui traversa de dehors en dedans et de bas en haut la diaphyse de l'*humérus*, il éprouva une forte poussée qui le fit pirouetter à terre et c'est lorsqu'il voulut se relever qu'il constata que son bras ne pouvait pas le porter.

On constata l'orifice d'entrée sur la face externe du bras au niveau de la diaphyse et l'orifice de sortie beaucoup plus haut et sur la face interne à deux travers de doigts en dessous du bord inférieur de la paroi antérieure de l'aiselle ; la palpation révèle un cal légèrement exubérant.

2. *Conséquences immédiates*. — Le membre pendit inerte et pendant cinquante-cinq jours fut maintenu dans un *appareil plâtré*, l'avant-bras étant en flexion presque complète sur le bras, avec un poids de deux kilogrammes suspendu au coude. Lorsqu'on enleva l'appareil, le blessé ne pouvait plus mouvoir ni son avant-bras, ni sa main, ni ses doigts.

3. *Attitude actuelle*. — L'épaule droite est remontée et semble moins large que la gauche par suite de la contraction des muscles adducteurs et élevateurs de l'omoplate, qui est rapprochée de la ligne médiane.

Le membre, qui paraît plus court que l'autre, ne peut pas se mettre comme lui dans la position du « Garde à vous », par suite de l'impossibilité pour l'avant-bras de se placer en extension et en supination complète. Les métacarpiens sont sur le même plan que les os de l'avant-bras ; il n'y a donc pas de flexion de la main sur le poignet.

Par contre, les doigts sont fléchis tandis que le pouce pend perpendiculairement à la deuxième phalange de l'index et en affleure la paume, attitude qui rappelle celle *d'un égreneur de chapelet*.

4. *Motilité volontaire*. — Le membre garde l'attitude ci-dessus décrite sans que le sujet puisse la modifier sensiblement. Seule l'abduction du bras s'esquisse un peu ; l'avant-bras et la main sont immobiles. Il y a possibilité de fléchir presque complètement les trois phalanges des doigts, de les étendre légèrement ; l'adduction du pouce est possible jusqu'au contact de sa pulpe avec celle des autres doigts ; l'adduction et l'abduction des doigts n'est pas tout à fait complète.

5. *Motilité provoquée*. — On peut faire exécuter à tout le membre tous les mouvements. Toutefois l'abduction du bras ne saurait dépasser l'horizontale ; on est arrêté par la tête humérale qui butte contre la cavité glénoïde, et le malade éprouve une douleur dans le trapèze au niveau de son bord supérieur ; la

supination de l'avant-bras et son extension ne sont pas tout à fait complètes. La pronation se reproduit d'ailleurs dès que l'on cesse de maintenir la supination et l'on sent la saillie du rond pronateur.

6. *Sensibilité.* — *Hypoesthésie* tactile très marquée de tout le membre, de la région sus-scapulaire du cou et de la face droite. *Hypoesthésie* articulaire et tactile.

7. *Réflexivité.* — Normale.

8. *Excitabilité mécanique.* — *Hyperexcitabilité mécanique* des muscles *biceps, fléchisseurs de l'avant-bras, thénariens, pectoral, trapèze.*

9. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Légère hyperexcitabilité surtout dans le domaine du cubital et du radial, coexistant avec une hypoesthésie électrique très marquée.

Galvanisation. — Pas de réaction de dégénérescence.

10. *Vaso motricité et température.* — Léger refroidissement habituel.

11. *Pression :*

	Main droite (malade)	Main gauche
Maxima	18	20
Amplitude	2	3
Minima	9	10

12. *Trophicité.* — Amaigrissement plutôt qu'atrophie de tout le membre et de l'épaule. La radiographie décèle une *décalcification* légère des métacarpiens. Au niveau de la fracture on constate un cal un peu tordu, mais bien consolidé.

13. *Interprétation.* — La douleur de l'articulation scapulo-humérale consécutive à la fracture et peut-être aussi le séjour dans un appareil plâtré ont amené une hypertonie des muscles de l'épaule, capable d'immobiliser la tête humérale. Cette hypertonie est cause de l'élévation de l'épaule, de son rétrécissement, du raccourcissement apparent du membre et d'une scoliose gauche du tronc.

L'hypertonie, surtout marquée au rond pronateur, et beaucoup moins accusée aux fléchisseurs communs, pourrait s'expliquer par une *hypotonie radiale* légère, conséquence de la répercussion lointaine de la fracture sur le radial, qui n'a pas été touché directement, mais dont le trajet n'est guère éloigné de l'orifice d'entrée de la balle.

Quant à la paralysie de la main, elle est due à une *inactivité purement fonctionnelle*, greffée sur l'extrémité d'un membre psychogène, dont les mouvements de la racine sont douloureux.

R + P. OBSERVATION IX. — PSEUDO-PARALYSIE RADIALE par hypertonie des fléchisseurs avec paralysie hystérique de la main.

1. *Historique.* — Blessé le 13 septembre 1914, pendant qu'il chargeait à la

haïonnette, par un éclat d'obus, qui lui traversa l'extrémité inférieure du *radius* d'arrière en avant, à trois centimètres au-dessus de l'articulation du poignet. On constate au dos de l'avant-bras une longue cicatrice, partant de l'orifice d'entrée et remontant sur sept centimètres, due à trois opérations consécutives à la blessure, espacées chacune de deux mois, ayant eu toutes pour but l'extraction d'esquilles. A la face palmaire on note, un peu en dehors de la ligne médiane, la cicatrice de sortie allongée transversalement et adhérant aux tendons fléchisseurs.

2. *Conséquences immédiates.* — Le canon de son fusil s'abaissa sans qu'il eût rien senti. Et c'est en voulant le relever qu'il constata que sa main tombait sur le poignet et était blessée. Le membre fut pansé et mis en extension sur une planchette ne dépassant pas les premières phalanges. Au bout de deux mois, lorsqu'on enleva la planchette, la main retomba comme elle retombe aujourd'hui et les doigts étaient en flexion comme ils le sont encore.

3. *Attitude actuelle.* — Le membre étant en pronation, la main est en flexion complète sur le poignet. Les doigts inertes, flasques et mollement fléchis, continuent la chute de la main. *Pseudo-paralysie radiale.*

Dans la supination, la main conserve un certain degré de flexion, une contraction des palmaires s'opposant alors à l'action de la pesanteur.

4. *Motilité volontaire.* — Lors de l'arrivée du malade le 16 décembre 1915, les doigts n'avaient aucune motilité volontaire. L'extension de la main était nulle. La pronation et surtout la supination étaient possibles, mais pas tout à fait complètes. Depuis lors, et avec une progression très lente, les doigts ont perdu leur immobilité ; mais l'amplitude de leur déplacement n'est pas suffisante encore pour que le pouce rencontre les pulpes digitales de ses autres doigts. Par contre, aucune modification de l'impuissance à étendre la main et à en exagérer la flexion.

5. *Motilité provoquée.* — On peut obtenir tous les mouvements ; toutefois la flexion forcée des doigts détermine un peu de douleur au niveau de la cicatrice comme s'il y avait une adhérence aux tendons des fléchisseurs. Le redressement de la main ne dépasse guère l'horizontale. On se sent arrêté par un obstacle au niveau du carpe. Le malade éprouve en même temps de la douleur dans les tendons fléchisseurs, et la première phalange du pouce se fléchit.

6. *Sensibilité.* — Pour la piqûre, mais non pour l'électricité, *anesthésie en gant de toute la main* jusqu'au-dessus de la blessure.

7. *Réflexivité.* — *Exagération légère des réflexes tendineux fléchisseurs* du poignet.

8. *Vaso-motricité et température.* — Léger refroidissement habituel. Après immersion dans l'eau chaude, la main malade garde plus longtemps la chaleur.

9. *Pression.* — Pachon :

	Main droite (saine)	Main gauche (malade)
Maxima	22	16
Amplitude	2 1/2	1 1/2
Minima	11	11

10. *Trophicité*. — La radiographie décèle un cal du radius bien constitué, sans troubles trophiques de la main. Amaigrissement notable de l'avant-bras et du bras par rapport à l'autre côté.

11. *Excitabilité mécanique*. — *Excitabilité* mécanique des muscles exagérée dans : éminences thénar, hypothénar et face antérieure de l'avant-bras.

12. *Excitabilité électrique*. — Légère diminution de la contractilité faradique, dans les muscles innervés par le radial surtout, et moins grande dans ceux qui sont innervés par le cubital.

Galvanisation. — Pas de réaction de dégénérescence. La différence entre la contraction de fermeture négative et de fermeture positive est minime ; mais la première est plus forte.

« Pas de réaction de dégénérescence au radial gauche, simplement une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. De même, pour le cubital, où la diminution est un peu plus marquée, et pour le médian à la main comme à l'avant-bras » (D^r Castex, 6 décembre 1915).

13. *Interprétation*. — A la suite d'une blessure dans le territoire du médian et du radial apparurent une hypotonie des extenseurs et une hypertonie des palmaires, qui s'opposent malgré les efforts thérapeutiques au redressement volontaire de la main. La paralysie hystérique des fléchisseurs, des abducteurs et des adducteurs des doigts qui se surajouta aux autres troubles s'est améliorée.

R + P. OBSERVATION X. — MAIN D'ÉCRIVAIN *par contractures réflexes et psychogènes* (Pl. XXVI, J).

1. *Historique*. — Blessé le 24 avril 1915, pendant qu'il avançait en tirailleur, par une balle qui traversa dans toute sa longueur la première phalange de l'index droit. Il s'aperçut par hasard, en voyant son sang, qu'il venait d'être blessé. On constate une petite cicatrice d'entrée au niveau du sillon palmaire de l'articulation métacarpo-phalangienne et une exostose ankylosante au niveau de l'interligne articulaire dorsal phalango-phalangien.

2. *Conséquences immédiates*. — Il ne se souvient pas que sa main ait eu dès le début une attitude anormale. Celle qu'elle présente aujourd'hui est arrivée *peu à peu*, insensiblement, malgré l'application successive de plusieurs appareils de redressement (planchette, plâtre).

3. *Attitude actuelle*. — La main en extension assez marquée sur le poignet, et les quatre derniers doigts parallèlement situés l'un par rapport à l'autre, ont la première phalange fortement fléchie avec les deux autres étendus, sauf pour l'index, dont la dernière phalange est légèrement fléchie. La main semble ainsi *prête à écrire*.

4. *Motilité volontaire actuelle*. — Spontanément, tous les mouvements du pouce sont normaux, quoique l'adduction soit un peu faible et l'abduction limitée. La flexion des phalanges des deux derniers doigts est devenue depuis quelques jours à peu près normale. Celle du troisième doigt, quoique moins complète, est aussi en progrès. L'extension du petit doigt est normale, celle

du quatrième doigt est appréciable, celle du troisième est imperceptible. Les mouvements d'abduction et d'adduction, très nets pour les deux derniers doigts, sont peu marqués pour le troisième. L'index est absolument immobile. La flexion du poignet est limitée, mais l'extension en est complète.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — La réduction de la contracture est possible pour les trois derniers doigts, mais douloureuse au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Le redressement de la première phalange de l'index est très difficile et il y a ankylose osseuse de l'articulation phalango-phalangienne de ce doigt.

6. *Sensibilité.* — Pas de trouble de la sensibilité objective ni subjective, sauf au moment de la réduction.

7. *Réflexivité.* — Pas de modification appréciable des réflexes.

8. *Vasomotricité.* — Léger refroidissement habituel de la main. Le froid y provoque de la douleur ; à la sortie de l'immersion dans l'eau chaude, la main malade se refroidit un peu plus vite que l'autre.

9. *Pression.* — Le manomètre Pachon fournit les résultats suivants :

	Main droite (malade)	Main gauche (saine)
Maxima.	20	20 1/2
Amplitude.	2	2
Minima.	13 1/2	14 1/2

10. *Trophicité.* — Pas de troubles trophiques bien nets à part l'ankylose signalée. La radiographie cependant révèle dans le premier espace interdigital une ombre ovoïde du volume de la moitié d'une allumette, qui disparaît dans l'abduction du pouce et reparait près de l'index, quand le pouce revient en adduction.

11. *Excitabilité mécanique.* — Excitabilité mécanique des interosseux.

Le refroidissement sous le robinet pendant dix minutes et le réchauffement sont sans modification.

Cette excitabilité diminue plutôt après application de la bande d'Esmarch pendant trente minutes.

Après enlèvement du tube d'Esmarch au bout d'une demi-heure, à cause des plaintes du malade, on constate la *disparition complète* de la contracture des doigts ; seule l'articulation phalango-phalangienne de l'index reste ankylosée.

Excitabilité électrique. — La faradisation décele la contractilité de tous les muscles. Aucune modification de la formule à la galvanisation.

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement.* — a) Refroidissement : exagère l'hyperexcitabilité existante du premier interosseux.

b) Réchauffement : diminue l'excitabilité ; est sans effet sur la tonicité.

14. *Interprétation.* — La fracture de la première phalange de l'index amena une ankylose complète de l'articulation phalango-phalangienne. Consécutivement, apparut une contracture des muscles lombricaux, interosseux, adducteurs du pouce, donnant l'apparence d'une main d'écrivain. La contracture des extenseurs n'apparut qu'ultérieurement pour corriger la chute des doigts ainsi immobilisés.

Le fait que les muscles interosseux, lombricaux et adducteurs sont innervés par le cubital est en faveur d'une contracture organique, compliquée d'une attitude par mécanisme psychique ayant pour but d'éviter la douleur initiale de la blessure. Le redressement correcteur des extenseurs s'explique par un mécanisme secondaire, fonctionnel, commandé par le premier.

En d'autres termes, une lésion siégeant dans le domaine du médian amena l'hypertonie du cubital, hypertonie dite réflexe. Mais la contracture secondaire des extenseurs n'eut au début qu'un but utilitaire.

P. OBSERVATION XI. — MAIN DE MEA CULPA par contracture fonctionnelle psychogène (Pl. XXVI, K).

1. *Historique.* — Le 12 novembre 1914, pendant qu'il nettoyait son fusil, il fut blessé par un éclat d'obus qui entra par le dos de la main dans le carpe au-dessus du deuxième métacarpien gauche. Il s'est aperçu aussitôt de sa blessure ; n'a pas été commotionné. On constate une cicatrice de cinq centimètres environ, entourant l'extrémité supérieure du deuxième métacarpien et on y sent un cal ; cette cicatrice est le vestige de trois opérations ayant eu pour but l'extraction de l'éclat, qui a été enlevé.

2. *Conséquences immédiates.* — Immédiatement, dit le blessé, le deuxième et le troisième doigts furent contracturés en extension, les trois autres fonctionnant bien. Depuis la dernière opération (novembre 1915), l'attitude actuelle est apparue, c'est-à-dire depuis quatre mois.

3. *Attitude actuelle.* — Les quatre derniers doigts ont la première phalange fléchie à angle droit, les deux autres étendues ; et ils se réunissent par leurs extrémités, formant trois plans successifs : un plan dorsal pour le médium, un plan intermédiaire pour le quatrième et le deuxième doigts, un plan palmaire pour l'auriculaire.

Le pouce est contracturé en extension et en adduction, croisant par la face palmaire de sa première phalange le bord externe de la deuxième phalange de l'index. La main semble ainsi prête à frapper la poitrine en un geste de contraction ou à recevoir la férule des anciens maîtres d'école. Le poignet est immobilisé en extension légère.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Spontanément la pronation et la supination sont normales, les mouvements du poignet sont possibles dans une faible mesure, mais les doigts restent tous figés dans l'attitude décrite.

5. *Motilité provoquée.* — Les efforts de réduction amènent une rubéfaction du visage avec mimique et clameurs tenant plus de l'émotivité que de la douleur. La résistance à vaincre est extrême, mais au bout de quelques secondes on peut assez facilement désimbriquer les doigts ; ils restent alors un certain temps accolés parallèlement (réductibilité de la contracture des interosseux), mais on ne peut les redresser (irréductibilité de la contracture des lombricaux).

6. *Sensibilité.* — Hypoesthésie dans le tiers externe du dos et de la paume de la main. Pas de douleur subjective.

7. *Réflexivité.* — Pas de modification des réflexes tendineux.

8. *Vaso-motricité et température.* — Main malade considérablement plus froide. Le froid détermine des douleurs dans la main elle-même. Elle se refroidit plus vite que l'autre, après avoir été trempée dans l'eau chaude.

Pression. — Pachon :

	Main droite (saine)	Main gauche (malade)
Maxima.	21 1/2	21
Amplitude	4	3
Minima.	14	13 1/2

10. *Trophicité.* — Pas de troubles trophiques, ni vaso-moteurs, ni thermiques.

Radiographie : décalcification des premières phalanges et des métacarpiens, des index, médium, annulaire.

11. *Excitabilité mécanique.* — Excitabilité mécanique des muscles de l'avant-bras et de la main non exagérée.

Par refroidissement sous le robinet, au bout de 12 minutes on voit apparaître l'hyperexcitabilité dans l'éminence thénar et hypothénar. Elle disparaît après immersion dans l'eau chaude.

12. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Tous les muscles se contractent. La faradisation du deuxième interosseux dorsal provoque à son niveau une vive douleur. Excitabilité faradique diminuée dans tout le membre.

Pas de modification de la formule à la galvanisation.

13. *Influence du refroidissement et du réchauffement.* — a) Refroidissement : (une demi-heure d'immersion sous l'eau courante à 15°) *hyperexcitabilité* légère dans le thénar, le premier interosseux dorsal et les fléchisseurs.

b) Réchauffement : (10 minutes dans l'eau au-dessus de 44°), l'hyperexcitabilité a disparu ; la contracture est aussi marquée.

14. *Interprétation.* — L'attitude primitive en extension des deuxième et troisième doigts avait pour but d'immobiliser la région blessée. Elle dura un an (hypertonie radiale après blessure siégeant dans le domaine du radial).

L'attitude actuelle : flexion des premières phalanges et extension des autres phalanges des quatre derniers doigts avec adduction des cinq doigts, a dû avoir le même but d'immobilisation, mais en faisant appel à d'autres muscles que les extenseurs fatigués par un an de travail. Pour corriger l'incommodité de la chute des doigts ainsi immobilisés, il y a *contracture des radiaux* qui relèvent un peu la main. Le caractère *antalgique* initial de la position des doigts et le caractère *utilitaire* du redressement de la main est en faveur d'un mécanisme purement psychique.

Les réactions émotionnelles du sujet pendant la réduction plaident en faveur de l'hystérie.

Bande d'Esmarch appliquée jusqu'à cyanose : la contraction cède complètement, sans douleur.

En résumé, la blessure siégeant dans le territoire du radial a tout d'abord entraîné une hypertonie de certains muscles innervés par lui (extension des 2^e et 3^e doigts).

Plus tard, à la suite d'une opération pour débrider cette blessure et enlever le projectile, l'hypertonie du radial sembla s'être réfugiée dans les muscles radiaux, et une nouvelle hypertonie apparut dans le cubital (adduction des doigts avec flexion de leurs premières phalanges et extension de leurs deux dernières).

P. OBSERVATION XII. — MAIN DU PRÊTEUR DE SERMENT
par contracture psychogène (Pl. XXIV, D).

1. *Historique.* — Blessé le 13 septembre 1914 par un éclat d'obus, qui entra à la face postérieure de l'avant-bras droit, au niveau de la partie moyenne du *cubitus*, dans lequel il se logea après l'avoir fracturé. Il fut extrait deux mois après, sur le bord interne de l'avant-bras. On voit les cicatrices d'entrée et de sortie et l'on constate une hyperostose douloureuse du *cubitus*, au niveau du milieu de son bord interne. Le sujet tenait en bride des chevaux qui furent tués par le projectile, et il apprît qu'il était blessé par la douleur locale et en voyant le sang couler.

2. *Conséquences immédiates.* — La main se mit dans l'attitude qu'elle a actuellement et qui calmait la douleur causée par le moindre mouvement. Le malade fut traité par la mécano thérapie, la manothérapie. En février 1915, on rouvrit la plaie pour débrider les cicatrices ; consécutivement on constata une chute en flexion du poignet, les doigts restant étendus. Pour la combattre, au bout de dix jours, on lui appliqua pendant un mois un *plâtre*, qui lui redressa la main en extension. Lorsqu'on enleva cet appareil, le membre conserva l'attitude actuelle, qui est celle qu'il avait prise primitivement.

3. *Attitude actuelle.* — La main est en extension ; les quatre derniers doigts, accolés entre eux, sont, eux aussi, étendus avec leurs dernières phalanges ; commencement d'*hyperextension*, celle-ci surtout accusée pour l'index, le médium et l'annulaire ; le pouce est normal. Au total, la main rappelle celle du *prêtreur de serment*.

4. *Motilité volontaire.* — La supination est complète, mais s'accompagne d'un endolorissement qui remonte le long d'une ligne médiane, depuis la face antérieure du poignet jusqu'à l'épaule. La flexion du poignet n'est pas tout à fait complète ; l'abduction et l'adduction en sont faciles ; l'extension aussi ; toutefois cette dernière n'est pas aussi complète que du côté sain ; la flexion des quatre derniers doigts est nettement accusée pour la troisième phalange, mais est très incomplète. Bien que le pouce ait conservé toute sa motilité, il ne peut atteindre la pulpe digitale des autres doigts, à cause de leur flexion incomplète ; les mouvements d'abduction de ces quatre derniers doigts sont extrêmement limités ; l'adduction en est volontaire.

5. *Motilité provoquée.* — La réduction de toutes ces attitudes est possible, mais en déterminant une certaine douleur qui siège toujours au niveau des tendons extenseurs des doigts et de la main. La flexion forcée des phalanges est beaucoup plus difficile que celle du poignet.

6. *Sensibilité.* — Pas de trouble de la sensibilité objective, sauf une hyperesthésie marquée à la chaleur. Le malade se plaint d'éprouver constamment la sensation d'une électrisation continue dans la région sous-jacente aux deux cicatrices, surtout à celle du bord cubital; la pression y est douloureuse.

7. *Reflectivité.* — Normale.

8. *Excitabilité mécanique.* — Pas de modification. Après refroidissement pendant 30 minutes dans l'eau courante à 17° : hyperexcitabilité notable dans le thénar, l'hypothenar et les interosseux. Après réchauffement : disparition.

9. *Excitabilité électrique.* — Diminution de la contracture faradique des muscles fléchisseurs de la main et des quatre derniers doigts. En intensifiant le courant, on arrive à déterminer une flexion marquée surtout dans les premières phalanges et moins dans les deux autres. Ces mouvements sont surtout accusés dans les deux derniers doigts; légère diminution dans le domaine du cubital, surtout dans les interosseux palmaires et les trois derniers interosseux dorsaux.

Galvanisation. — Pas de modification de la formule.

10. *Vaso-motricité et température.* — Léger refroidissement habituel. Cyanose légère de toute la main.

Il y a une hyperesthésie de la main malade pour la chaleur. *Le réchauffement ne diminue en rien la raideur.*

11. *Pression :*

	Main droite (malade)	Main gauche (saine)
Maxima	14	18
Amplitude	1	2
Minima	11	10 1/2

12. *Trophicité.* — Aspect légèrement aristocratique; les sillons articulaires entre les phalanges et les phalanges et ceux qui séparent les phalanges des phalangettes sont, à la place dorsale, nettement accusés.

13. *Interprétation.* — Attitude *antalgique* primitive, qui immobilisait la région blessée. Cette attitude fut remplacée par une attitude en flexion également antalgique, à la suite d'une opération de débridement de la cicatrice. La première attitude se réinstalla après l'application d'un plâtre réducteur de la flexion. A noter que le réchauffement est sans effet sur la contracture apparente, ce qui est en faveur du caractère *psychique* de celle-ci; le sujet a une mentalité bonne, mais est un peu douillet.

P. OBSERVATION XIII. — PSEUDO-PARALYSIE RADIALE *par inactivité fonctionnelle psychogène* (Pl. XXVI, L).

1. *Historique.* — Blessé le 26 avril 1915, pendant qu'il avançait en rampant, par une balle qui lui traversa l'avant-bras gauche dans sa partie moyenne.

On constate à ce niveau, au dos de l'avant-bras et un peu en dedans de la ligne médiane, la cicatrice de l'orifice d'entrée.

La cicatrice de l'orifice de sortie se voit, sur la face palmaire de l'avant-bras, en un point symétrique. L'os n'a pas été atteint.

2. *Conséquences immédiates.* — La main tomba sur le poignet et conserva depuis lors l'attitude qu'elle a aujourd'hui. Le malade ne fut d'ailleurs jamais traité que pour sa blessure, et on n'appliqua aucun appareil redresseur.

3. *Attitude actuelle.* — La main pend au bout du membre, inerte. Lorsque l'avant-bras est relevé et en pronation, on a *vaguement l'apparence d'une paralysie radiale*; cependant les doigts restent dans le prolongement des métacarpiens, sans se fléchir sur leurs phalanges.

4. *Motilité volontaire.* — Le malade ne se sert jamais de sa main. Il prétend ne pas pouvoir la redresser. Il esquisse l'extension du poignet, son adduction, la flexion des doigts et leur extension par des mouvements incomplets et tremblants. L'abduction et l'adduction des doigts sont cependant possibles. L'adduction du pouce est incomplète et tremblée, et s'arrête avant que la pulpe ait atteint celle des autres doigts.

5. *Motilité provoquée.* — On obtient sans peine l'exécution de tous les mouvements.

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles de la sensibilité.

7. *Réflexivité.* — Pas de modification des réflexes.

8. *Excitabilité mécanique des muscles.* — Pas de modification.

9. *Excitabilité électrique.* — *Faradisation.* — Pas de modification de la contractilité des muscles extenseurs. Lors de l'électrisation du fléchisseur profond, on constate à droite la flexion de toutes les phalanges, à gauche simplement des deux premières! Diminution des fléchisseurs.

10. *Vaso-motricité et température.* — Pas de modification.

11. *Pression :*

	Main droite (saine)	Main gauche (malade)
Maxima	18	17 1/2
Amplitude.	1 1/2	1 1/2
Minima	14	11 1/2

12. *Trophicité.* — Décalcification légère des métacarpiens des phalanges à la radiographie.

13. *Interprétation.* — A la suite d'une lésion dans le domaine du cubital (masse musculaire interne de l'avant-bras traversée), hypotonie immédiate dans le domaine du radial. L'unique conséquence de l'inacti-

tivité fonctionnelle qui suivit et date de treize mois est une légère décalcification.

P. OBSERVATION XIV. — PSEUDO-PARALYSIE RADIALE *par inactivité fonctionnelle psychogène* (Pl. XXVII, N).

1. *Historique.* — Blessé le 5 mai 1915, pendant qu'il était debout dans la tranchée, par un éclat d'obus, qui lui traversa le bras gauche, en dehors, au niveau de la partie moyenne.

Etant donné les orifices d'entrée et de sortie, il résulterait que le projectile passa en arrière de l'os. On constate la cicatrice d'une opération sur le radial que les chirurgiens disent avoir libéré, dans un certificat où ils déclarent qu'il n'y avait aucune fracture.

2. *Conséquences immédiates.* — Le bras tomba en extension aussitôt, sans que le blessé pût le relever. Il conserva pendant longtemps le bras en écharpe, et on lui mit une planchette sous la main pour redresser la chute croissante de celle-ci.

3. *Attitude actuelle.* — Elle date du début chute de la main sur l'avant-bras. Les doigts pendent à peine fléchis.

4. *Motilité volontaire actuelle.* — Tous les mouvements du bras, de l'avant-bras et du poignet sont possibles. Seule l'extension de la main ne se produit pas, mais on constate très nettement la contraction volontaire des antagonistes, c'est-à-dire que si l'on redresse cette main sans rien dire au sujet, on y parvient sans aucune résistance ; si au contraire on lui demande de nous aider en essayant de l'étendre lui-même, on éprouve un obstacle, et on constate la contraction des muscles fléchisseurs. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts, l'opposition de la pulpe du pouce aux autres pulpes sont possibles ; la flexion des doigts et leur extension n'est pas tout à fait complète.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — Tous les mouvements sont possibles.

6. *Sensibilité.* — *Hypoesthésie en gant jusqu'au coude*, d'après les réponses, mais parfois, en contradiction avec elles, on saisit des mouvements de retrait du membre.

7. *Réflexivité.* — Pas de modification des réflexes.

8. *Excitabilité mécanique.* — Pas de modification.

Toutefois, si au lieu de relever brusquement l'instrument percuteur on le laisse appliqué sur le point qu'il frappe, on constate dans le premier espace interosseux dorsal une abduction de l'index légèrement plus accentuée.

9. *Excitabilité électrique.* — 1. *Faradisation.* — Pas de modifications appréciables.

2. *Galvanisation.* — Normale. Pas de réaction de dégénérescence.

10. *Vaso-motricité et température.* — A part un dermographisme bilatéral, pas de troubles vaso-moteurs, ni thermiques.

11. *Pression* :

	Main droite (saine)	Main gauche (malade)
Maxima	12	12
Amplitude.	1	1
Minima	9	9

12. *Trophicité*. — Pas de troubles trophiques, pas de décalcification à la radioscopie.

13. *Interprétation*. — A la suite d'une blessure dans le territoire musculaire du radial (triceps traversé), il y a eu peut-être, immédiatement, hypotonie des extenseurs de la main et des doigts.

Depuis lors, le sujet a cessé de s'en servir. Cette immobilisation, qu'aucun signe physique n'explique, n'a amené ni trouble trophique, ni vasomoteur.

R + O. OBSERVATION XV. — MAIN EN PATTE DE POULET *par hypertonie du médian et du cubital, après blessure du radial et du cubital* (Pl. XXV, G).

1. *Historique*. — Blessé le 11 novembre par un éclat d'obus, qui entra par la face palmaire au-dessous de l'éminence thénar et vint se loger au dos de la main, après avoir perforé le premier espace interdigital et fracturé, en le frôlant, le premier métacarpien. Cet éclat fut extrait quelques jours après à ce niveau.

La cicatrice d'entrée se voit au niveau de la commissure de la première phalange du pouce et de son adducteur ; la cicatrice de sortie se trouve à la partie supérieure du premier espace interdigital dorsal.

2. *Conséquences immédiates*. — La main prit l'attitude qu'elle a actuellement. Au bout d'un mois environ, la cicatrisation fut complète et le malade fut renvoyé sur le front. Il y resta du 3 février au 29 mars comme clairon. Son membre gauche n'était pas plus valide qu'aujourd'hui ; c'est ainsi qu'il ne pouvait pas mettre son sac tout seul et aurait été incapable de mettre en joue son fusil sur la main gauche. Il souffrait beaucoup du froid, mais continuait son service sans se plaindre. Il fut évacué le 29 mars à la suite d'une visite médicale passée dans sa compagnie, à l'occasion d'un changement de corps.

3. *Attitude actuelle*. — Sa main est habituellement en pronation, les doigts un peu fléchis ; le pouce en adduction, et légèrement fléchi, est appliqué par le bord interne de ses deux phalanges, sur les faces palmaires du deuxième métacarpien et de la première phalange de l'index. Ainsi repliés, les doigts donnent à la main une attitude qui rappelle celle d'une patte d'oiseau.

4. *Motilité volontaire actuelle*. — Les mouvements du poignet sont tous possibles. Ceux d'adduction de la main sur le bord cubital et surtout d'adduction sur le bord radial sont légèrement diminués.

Spontanément, le malade arrive à étendre complètement les premières pha-

langes de ses quatre derniers doigts, mais incomplètement les autres phalanges : ce qui fait que les doigts, même dans les efforts d'extension, conservent une incurvation palmaire. De plus ses efforts d'extension s'accompagnent toujours d'une abduction légère.

Les mouvements de flexion des quatre derniers doigts sont complets ; mais pendant leur exécution, le pouce reste toujours emprisonné sous le troisième et le deuxième doigts ; l'abduction et l'adduction des doigts sont à peu près normales.

L'adduction du premier métacarpien est possible, mais elle s'exécute sans diminuer la flexion des deux phalanges du pouce. La flexion du pouce est possible, mais l'extension du pouce et son opposition sont impossibles.

5. *Motilité provoquée actuelle.* — On peut réaliser tous les mouvements. Le plus difficile à obtenir est celui de porter en dehors, puis en avant, le premier métacarpien. Il semble que cet os soit retenu en arrière tout contre le deuxième métacarpien.

6. *Sensibilité.* — Hypoesthésie au contact dans la moitié externe du dos de la main et le dos des trois premiers doigts. Hypoesthésie à la chaleur. Le malade plonge sa main dans de l'eau à 50° sans être incommodé.

Il a habituellement, non pas exactement une douleur, mais comme une courbature à l'intérieur de tout le bras. C'est une sensation qu'il compare à celle que l'on éprouve après un long travail et qui le réveille la nuit, l'obligeant à changer de position. Cette sensation s'exagère par la marche, les efforts : sa persistance, son caractère profond et son peu d'acuité font se demander au sujet s'il n'a pas une maladie des os.

7. *Réflexivité.* — Pas de modifications appréciables.

8. *Excitabilité mécanique.* — Hyperexcitabilité des muscles, surtout à la face postérieure de l'avant-bras, à l'éminence thénar et aux interosseux dorsaux.

9. *Excitabilité électrique.* — Diminution de la faradisation des extenseurs et abducteurs du pouce. Diminution plus considérable encore pour les muscles thénariens et les muscles de la main innervés par le cubital.

Rien à la galvanisation.

10. *Vasomotricité et température.* — Refroidissement habituel de la main. Etat de cyanose habituel. La recherche de la sensibilité avec l'épingle amène des saignements à chaque contact.

L'immersion dans l'eau froide et l'eau chaude ne modifie pas l'excitabilité mécanique. Sudation au niveau des doigts dès qu'il fait chaud.

11. *Pression :*

	Main droite (saine)	Main gauche (malade)
Maxima	19	16
Amplitude	3	2
Minima	11	11

12. *Trophicité.* — Le membre est légèrement amaigri et a un aspect aristo-cratique en comparaison de l'autre.

13. *Interprétation.* — Le projectile a sectionné les rameaux du radial qui innervent le dos de la main. La preuve de cette lésion organique du nerf radial est fournie par l'anesthésie de son territoire au dos de la main, et peut-être aussi par la diminution de la faradisation dans les muscles longs abducteur et extenseur du pouce, diminution explicable par un processus de névrite s'irradiant en amont.

L'état de flexion habituelle des deux dernières phalanges des quatre derniers doigts qui, même lors des efforts extenseurs, comme nous l'avons vu, conservent une courbure palmaire, ainsi que la flexion continuelle des phalanges du pouce, sont sous la dépendance d'une hypertonie du médian.

Enfin, la position du premier métacarpien (abduction et rotation en dehors) s'explique, comme dans le cas de l'*Observation V*, par une hypertonie du premier interosseux dorsal, consécutive à la lésion du rameau du cubital, innervant ce muscle, par le projectile qui traversa le premier espace.

R. OBSERVATION XVI. — MAIN EN CRABE par hypertonie du long abducteur, du court extenseur du pouce, du cubital postérieur et de l'extenseur propre du petit doigt (Pl. XXV, H).

1. *Historique.* — T..., enseveli le 28 juillet 1915, avec le membre supérieur comprimé sous un amoncellement de décombres. Dégagé par ses camarades, il constata que sa main avait des éraflures et que son pouce était « cassé », les deux phalanges constituant la branche d'un angle très aigu, dont le premier métacarpien formait l'autre côté.

2. *Conséquences immédiates.* — Le pouce prit l'attitude indiquée ci-dessus. On le traita d'abord par massages, et au bout d'un mois et demi on le mit dans un plâtre après avoir réduit cette attitude. Dans le plâtre, tous les doigts étaient dans l'extension ; lorsqu'on enleva le plâtre au bout de deux mois, le pouce reprit, mais moins accentuée, sa position initiale.

On appliqua un deuxième plâtre dans les mêmes conditions que le précédent et on le laissa deux mois. Au sortir, la main présentait une attitude comparable à celle qu'elle a aujourd'hui avec cependant une flexion moins grande de la première phalange du pouce sur le métacarpien.

3. *Attitude actuelle.* — Actuellement le premier métacarpien est en hyperabduction et en extension. Il en résulte que le premier espace interdigital a son maximum d'écartement. Le premier métacarpien est situé suivant une perpendiculaire à l'axe de la main.

Sur ce premier métacarpien la première phalange du pouce est fléchie à angle droit, la seconde restant étendue.

La main est habituellement en adduction, son bord cubital formant avec le bord cubital de l'avant-bras un angle rentrant.

Le petit doigt accuse et continue ce mouvement, étant en abduction par rap-

port aux autres doigts, c'est-à-dire en adduction par rapport au corps. Au total, lorsqu'on fait étendre au sujet le bras en pronation et qu'on regarde le dos du membre, la main se présente sous la forme d'une surface rectangulaire de l'extrémité proximo-radiale de laquelle part comme une tentacule le pouce dont la seconde phalange est étendue et la première fléchie à angle droit sur le métacarpien.

L'extrémité inférieure se termine par les quatre derniers doigts, en abduction les uns par rapport aux autres, surtout le cinquième. Ainsi, l'aspect oblique de la main rappelle celui d'un crabe.

4. *Motilité provoquée.* — La réduction de toutes ces attitudes est possible, mais en provoquant une douleur surtout dans la région du premier métacarpien, du premier espace interdigital et du bord cubital de la main.

La bande d'Esmarch, appliquée pendant cinquante minutes, résout incomplètement la contracture.

5. *Motilité volontaire.* — Tous les mouvements sont possibles sauf : 1° ceux du pouce et du premier métacarpien, qui restent dans leur attitude habituelle ; 2° ceux d'abduction de la main et d'adduction du petit doigt vers le 4°. Les autres mouvements spontanés sont possibles, mais limités à cause de la fixation de la main dans l'attitude décrite.

6. *Sensibilité.* — Pas de troubles de la sensibilité.

7. *Excitabilité électrique.* — Hypoexcitabilité électrique de tous les muscles du membre droit.

8. *Excitabilité mécanique.* — Hyperexcitabilité légère de l'éminence thénar et du muscle cubital.

Après immersion dans l'eau courante à 17°, l'hyperexcitabilité est exagérée des deux côtés.

Dans l'eau chaude à 45°, diminution de l'hyperexcitabilité, moins marquée à droite qu'à gauche cependant.

9. *Vaso-motricité et température.* — Très léger refroidissement et cyanose de la main.

10. *Trophicité.* — Pas de troubles trophiques apparents.

11. *Réflexivité.* — Rien à signaler.

12. *Pression.*

13. *Interprétation.* — L'abduction extrême du premier métacarpien et l'augmentation de surface du premier espace interdigital qui en résulte sont sous la dépendance de l'hypertonie du long abducteur et du court extenseur du pouce, dont on sent la corde au niveau de la tabatière anatomique.

La flexion de la première phalange et l'extension de la seconde est due à l'hypertonie des muscles de l'éminence thénar, qui tous ont pour effet, d'après Duchenne de Boulogne, de fléchir sur son métacarpien le premier doigt en maintenant ses phalanges étendues. Pour ce qui est des actions antagonistes sur le premier métacarpien du court abducteur et du

faisceau externe du fléchisseur propre d'une part, et d'autre part de l'abducteur et du faisceau interne du court fléchisseur, elles s'annulent d'autant plus aisément que le premier métacarpien est immobilisé en abduction forcée par suite de l'hypertonie du long abducteur.

L'adduction de la main et du cinquième doigt est due à l'hypertonie du muscle cubital postérieur, dont on perçoit nettement la corde, et du court extenseur propre du petit doigt, qui, on le sait, en même temps qu'il étend celui-ci, l'éloigne du quatrième doigt. Il est à remarquer que les points de jonction tendino-fibreux des muscles de l'avant-bras en état d'hypertonie : long abducteur du pouce, court extenseur du pouce, extenseur propre du doigt et cubital postérieur, sont tous à peu près au même niveau, à quelques travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire du poignet. Cela concorde avec la théorie d'Alquier que nous exposons plus bas, car on peut supposer que le maximum de compression traumatique eut lieu à ce niveau et à celui de l'éminence thénar.

*
*
*

Envisageons maintenant, dans leur ensemble, ces seize observations ; nous remarquons qu'elles sont constituées par des troubles moteurs de quatre ordres différents : *organique, psychique, mécanique, réflexe*.

Tout le monde s'entend sur les troubles moteurs par lésions nerveuses *organiques*, quand il s'agit de paralysie ou d'hypotonie par lésion radiculaire comme dans I (« paralysie de l'abducteur du pouce par lésion de C_{VIII} »), ou tronculaire comme dans II (« griffe cubitale par lésion du nerf cubital »), III (« hypotonie du fléchisseur superficiel par section incomplète du médian avec névrome ») et aussi quand il s'agit de contracture ou d'hypertonie par lésion irritative, radiculaire comme dans I (hypertonie des interosseux par lésion irritative de D¹), ou tronculaire comme dans II (hypertonie des interosseux par lésion irritative secondaire du cubital). Nous pensons, en effet, que, quel que soit le mécanisme intime de l'hypertonie des muscles tributaires du nerf lésé, on doit admettre qu'une lésion irritative tronculaire peut les déterminer et qu'on peut parler, dans le cas d'hypertonie comme dans celui d'hypotonie, de troubles moteurs par lésions *organiques*, tronculaire ou radiculaire.

Claire aussi est la notion des troubles moteurs d'origine *psychique*, troubles fonctionnels, c'est-à-dire se manifestant en dehors de toute la série des signes physiques reconnus caractéristiques d'une affection organique du système nerveux, et exclusivement liés à des processus psychiques, quels que soient ceux-ci : émotion, suggestion, habitude, simulation, exagération, persévération, qu'il s'agisse d'hypertonie (comme dans X, XI et XII) liée à une attitude antalgique, ou qu'il s'agisse d'inactivité fonctionnelle ou pseudo-paralysie radiale comme dans XIII et XIV.

Encore plus simple est la notion des troubles moteurs d'origine *mécanique*, c'est-à-dire liés à des adhérences fibreuses, à des rétractions myotendino-scléreuses, etc., telle dans VI, la rétraction fibro-tendineuse des trois derniers doigts, secondaire à une contracture du fléchisseur superficielle, contracture réactionnelle à une lésion cubitale.

Mais ces trois ordres de phénomènes : *organiques, psychiques, mécaniques*, n'épuisent pas la variété des manifestations motrices, hétérogènes, observées dans ces quinze mains.

C'est ici que vient s'intégrer le quatrième groupe dit d'ordre *réflexe*, mis en évidence chez les blessés de cette guerre par Babinski et Froment.

De ce groupe relèvent entièrement les troubles moteurs des IV et V, partiellement l'observation publiée par l'un de nous à la Société de neurologie de mars 1916 et les VI, VIII, IX, X et probablement en partie aussi les III, VII et XV.

On voit donc que *dans les cas dits d'ordre réflexe la pureté est l'exception*. Nous n'en avons relevé que deux exemples sur 17 observations.

Au contraire, leur association à des troubles organiques, mécaniques ou psychiques est la règle. Nous croyons devoir insister sur l'importance de cette constatation, qui met en garde contre deux causes d'erreurs également préjudiciables : *ne pas reconnaître le trouble réflexe quand il existe ; étendre son domaine d'une façon abusive*.

Il nous faut donc, à la lumière de nos cas, dans chacun desquels les groupements de troubles moteurs : organiques, psychiques, mécaniques et réflexes, ont été en abrégé désignés par les initiales O. P. M. et R., apprécier la valeur sémiologique des manifestations objectives qu'on a données comme signes des troubles moteurs d'ordre réflexe.

A. — *Physionomie clinique spéciale*. — A ce point de vue, nous constatons les cinq apparences suivantes : 1° l'apparence est celle d'une *inactivité purement fonctionnelle*, c'est-à-dire sans cause organique ou douloureuse. Elle semble relever d'un mécanisme exclusivement hystérique pour ne pas dire plus (XIV, chute de la main sur le poignet après blessure du triceps ; XIII, chute de la main sur le poignet après blessure des masses musculaires internes de l'avant-bras).

2° L'apparence est celle d'une *immobilisation antalgique* (X, main d'écrivain après perforation de la première phalange de l'index ; XI, main de *mea culpa* après lésion du carpe ; XII, main du prêteur de serment, consécutive à une blessure de la face postérieure de l'avant-bras).

3° L'apparence est celle d'une *réaction consécutive à une lésion siégeant sur un tronc nerveux défini* (III, main en ciseaux après lésion du médian, du cubital et du radial par perforation de l'extrémité inférieure de l'avant-bras ; I, main d'accoucheur après blessure du plexus brachial).

4° L'apparence est celle d'une *réaction réflexe d'hypertonie et d'hypotonie combinées consécutives à une lésion ne siégeant pas sur un tronc nerveux bien défini* (IV, membre d'échassier après perforation des masses musculaires postérieures de l'avant-bras ; II, main du faiseur d'ombres chinoises après blessure en séton à la paume de l'avant-bras et de l'éminence thénar ; V, hypertonie du premier interosseux dorsal après plaie des masses musculaires de l'extrémité supérieure du premier métacarpien ; VII, raideur des dernières phalanges, après blessure légère de la main et des doigts ; VI, main de violoniste après perforation du troisième espace interdigital ; XV, hypertonie du premier interosseux et hypertonie des fléchisseurs après plaie du premier espace interdigital et lésion du radial à la main).

5° L'apparence est à la fois celle d'une *réaction réflexe* et d'une *inactivité fonctionnelle* surajoutée (IX, chute de la main sur le poignet avec paralysie des doigts après perforation de l'extrémité inférieure de l'avant-bras ; VIII, paralysie hystérique de la main après fracture de l'humérus et contracture réflexe de l'épaule et de l'avant-bras ; X, main d'écrivain par blessure de l'index).

B. — *Troubles vaso-moteurs et thermiques.* — Nos sujets peuvent se répartir en trois groupes :

1° Hypothermie insignifiante sans trouble vaso-moteur : XIII (P.), VI (R. + M.), V (R.), IV (R.), XIV (P.).

2° Hypothermie et cyanose notables : VIII (R. + P.), II (O.), X (R. + P.), I (O.), VII (R.).

3° Hypothermie et cyanose considérables : III (O.), XI (P.), IX (R. + P.), XV (R.).

Les *épreuves de l'immersion* sont les suivantes :

1° Conséquences du *refroidissement* par immersion d'une demi-heure dans l'eau courante à 15° :

a) Sur l'*excitabilité mécanique*. Il y avait exagération de l'hyperexcitabilité habituelle dans les III (O.), VIII (R. + P.), I (O.), II (O.), X (R. + P.), V (R.), IV (R.), IX (R. + P.).

Il y avait création d'hyperexcitabilité n'existant pas au préalable dans les I (O.), IX (P.), VI (R. + M.), XIV (P.), XIII (P.).

Il n'y eut pas d'effet dans les autres cas.

b) Sur la *tonicité*. Il y a eu exagération des contractures en général.

2° Conséquences du *réchauffement* par immersion pendant dix minutes dans l'eau au-dessus de 44° :

a) Sur l'*excitabilité mécanique*. Il y a eu diminution par rapport à l'état habituel dans VI (R.), X (R. + P.).

L'excitabilité fut amenée à un état normal, XI (P.), VII (R.), XIII (P.), XIV (P.).

L'hyperexcitabilité habituelle résista dans II (O.), VIII (R. + P.), III (O.), V (R.), IV (R.), IX (R. + P.), XV (R. + O.), I (O.).

b) Sur la *tonicité*, elle fut diminuée dans V (R.), IV (R.), II (O.).

Nous verrons au chapitre de l'excitabilité mécanique les conclusions que l'on peut tirer de l'influence du refroidissement et du réchauffement sur cette hyperexcitabilité des muscles.

Les résultats de nos observations ne nous permettent pas de tirer une conclusion sur la valeur sémiologique des troubles vaso-moteurs. Il est vrai que nos sujets furent examinés à des époques éloignées, et que la température atmosphérique était différente au moment de l'examen. Il semble cependant qu'il y ait un certain rapport entre l'intensité des lésions nerveuses constatées et ces troubles vaso-moteurs, témoins les III, XV, IX où il y a les signes nets d'une lésion des nerfs de la main et où les troubles vaso-moteurs sont le plus marqués. Par contre, il ne faut pas négliger le rôle de l'immobilisation en position déclive, puisque l'un des sujets qui avait une cyanose des plus fortes est un hystérique, XI.

D'ailleurs nombreux sont les auteurs qui au Congrès de neurologie de guerre ont reconnu à l'immobilisation la capacité de produire des troubles vaso-moteurs considérables.

C. — *Excitabilité mécanique*. — Elle n'était pas augmentée dans les XIII, XIV et XI, toutes d'origine psychique. Elle ne l'était pas non plus dans VI, d'origine réflexe et mécanique, probablement à cause de l'obstacle mécanique lui-même s'opposant à la réaction. Il y avait hyperexcitabilité mécanique : X (R. + P.) (un interosseux dorsal), II (O.) (brusquerie : avant-bras, thénar et hypothénar), VIII (R. + P.) (biceps, fléchisseurs, pectoral, trapèze), I (O.) (long supinateur seul), VII (R. + M.) (face antérieure avant-bras), V (R.) (main, avant-bras), IV (R.) (brusquerie fléchisseurs et muscles de la main), III (O.) (main, avant-bras), IX (R. + P.) (thénar, hypothénar, face antérieure d'avant-bras), XV (O. + R.) (face postérieure d'avant-bras, thénar et interosseux).

Il est à remarquer que cette hyperexcitabilité mécanique ne fut pas diminuée par le réchauffement dans les cas suivants : II, I, VIII, III, V, IV, IX, XV, c'est-à-dire dans les cas où il y avait lésion tronculaire évidente ou trouble réflexe. Dans les autres cas où il y avait mécanisme psychique, l'hyperexcitabilité fut diminuée par réchauffement.

On peut donc dire que *le refroidissement amène toujours une hyperexcitabilité mécanique* et que *le réchauffement permet de diagnostiquer l'une de l'autre l'hyperexcitabilité de cause psychique qu'il fait disparaître et l'hyperexcitabilité physiopathique qui lui résiste*.

D. — *Excitabilité électrique*. — 1° Pas de modification, XIV (P.).

2° Hypoexcitabilité faradique, X (R. + P.) (extenseurs), XI (P.) (exten-

seurs, très légère), I (O.) (adducteur du pouce), XIII (P.) (fléchisseurs), VI (R. + M.) (cubital), V (R.) (thénar), XV (R. + O.) (extenseurs et abducteur du pouce, petits muscles de la main), IV (R.) (extenseurs), IX (R. + P.) (radial, cubital, médian), II (O.) (tous les nerfs), III (O.) (fléchisseurs des trois premiers doigts, extenseurs des deux premiers), VII (R. + M.) (fléchisseurs).

3° *Hyperexcitabilité faradique* : VIII (R. + P.) (cubital et radial).

4° *Modification de la formule galvanique* : II (O.) (thénar, hypo-thénar et interosseux : NF < NO < PF), III (O.) (réaction de dégénérescence dans médian et cubital).

5° *Tendance à l'égalisation des secousses de fermeture négative et positive* : VI (R. + M.) (différence très légère entre NF et PF, mais cependant normal, IX (R. + P.), *ibid.*

Les résultats sont trop peu précis pour que l'on puisse d'après nos observations affirmer la valeur sémiologique de l'excitabilité électrique.

E. — *Hypotonie*. — Il n'y a pas d'hypotonie dans les XIV, XIII, VIII (pour la main seulement). Dans les autres cas, on constatait un mélange d'hypertonie et d'hypotonie combinées. Il semble que l'hypertonie soit habituellement primitive et que l'hypotonie des antagonistes lui soit consécutive.

F. — *Trophicité*. — Tous nos sujets n'eurent que des troubles peu marqués de la trophicité : macération légère de la peau (IV, V, VI, toutes réflexes). Troubles trophiques tendineux, VI (R. + M.). A noter l'absence de décalcification des phalanges. Amaigrissement général du membre : II, VIII (R. + P.), IX (R. + P.), ce dernier cas sans décalcification. *Décalcification des phalanges par ostéoporose* : II, VIII, I, XIII, V, IV, III, XI, XV. Déformation osseuse sans décalcification (VII). Enfin pas de modification du tout (XIV et X).

De nos résultats il découle que, chez les malades atteints de grosses lésions nerveuses, il y a des troubles trophiques appréciables, mais le parallélisme des uns et des autres n'est pas fatal. Le déterminisme de la répartition de ces troubles trophiques sur le squelette, les muscles et la peau, ne nous est pas apparu. La simple immobilisation dans les cas d'origine psychique semble pouvoir amener une diminution de l'opacité des phalanges, comme l'ont affirmé Claude, Camus, Sollier, Thomas, Tinel.

G. — *Persistance pendant le sommeil*. — Notre surveillance, qui n'a pas été très rigoureuse à ce point de vue, n'a jamais surpris la disparition de l'attitude pendant le sommeil.

H. — *Influence de la bande d'Esmarch*. — Elle fut sans influence sur la contracture dans VI et III. Elle la fit disparaître dans X, I, V, IV, XI. Nous ne l'avons pas appliquée sur les autres sujets. D'ailleurs on sait

qu'elle n'échoue que lorsqu'il y a rétraction, et qu'elle supprime les contractures aussi bien organiques que psychiques. Cependant la rapidité de la disparition a une certaine valeur. La disparition de la contracture paraît plus rapide quand celle-ci est d'origine psychique que lorsqu'elle est d'ordre réflexe ou dépend d'une lésion organique manifeste.

Il est à remarquer que précisément dans VI, il s'agit de rétraction tendineuse. Dans III, l'attitude vicieuse datait du mois de septembre 1914.

I. — *Influence des anesthésiques généraux.* — Devant le refus de plusieurs sujets, nous avons renoncé à cette épreuve.

J. — *Troubles de la sensibilité.* — 1° Sensibilité objective. — a) Pas de modification à X, I, XIII, II, VII, VI, V, IV.

b) Diminution par hypoesthésie hystérique : VIII, IX, XIV, XI ; par hypoesthésie organique : III, XV.

2° Sensibilité subjective. — Douleur excessive pendant la réduction : XI, X, VI ; douleur pendant l'effort : I ; douleur sourde continue : XV.

Dans tous les autres cas, il n'y a pas de modification de la sensibilité subjective.

K. — *Etat psychique.* — 1° Mentalité amoral (mauvaise volonté pendant les exercices ; mauvais esprit dans le service, allure narquoise ou doucereuse ; emblèmes suspects : tatouages, coupe de cheveux, port du képi, etc.) : XIV (P.), XIII (P.), IX (R. + P.).

2° Mentalité hystérique (suggestibilité, pusillanimité, hyperémotivité, hypersensibilité) : X (R. + P.), hurlements pendant les séances de rééducation et bonne conduite dans leur intervalle ; XI (P.), mêmes hurlements, début de crise convulsive à leur occasion, mensonges opiniâtres pour cacher un retard ; VI (R. + M.), troubles hystériques de la marche surajoutés à la déformation de la main ; VIII (R. + P.).

3° Mentalité bonne, mais pouvant se caractériser par la persistance, dans la conscience, de la conviction que la blessure est sinon incurable, du moins incompatible avec la reprise du service armé : I (O.), VII (R. + M.), V (R.), IV (R.), II (O.), III (O.), XV (O. + R.).

Evolution. — 1° Attitude actuelle survenue immédiatement après le traumatisme : I, VII, XIII, V, IV, XV, XIV, IX.

2° Attitude actuelle, lentement établie : X, VIII, VI.

3° Attitude actuelle précédée d'une autre attitude : II, main d'accoucheur, précédée d'une griffe cubitale ; III, main en ciseaux, précédée d'une contracture d'amont du médian ; XI, main de mea culpa, précédée d'une contracture des extenseurs des deuxième et troisième doigts.

L'évolution fut très lente, l'attitude actuelle ayant été immédiate dans cinq de nos cas réflexes : IV, V, VII, IX, XV. Cette attitude ne se serait établie que progressivement dans VI et VIII. Mais il faut suspecter l'exactitude des dires de nos sujets. Le point de vue évolutif ne nous apprend

donc rien de précis ; il faut noter cependant qu'il n'y eut jamais dans les cas réflexes substitution d'une attitude à une autre comme chez II, III et XI.

CONCLUSIONS.

Cette étude nous a permis de reconnaître la valeur de la plupart des signes constitutifs du *syndrome réflexe de Babinski et Froment*. Parmi eux l'*hyperexcitabilité mécanique* peut être considérée comme ayant une base lésionnelle, lorsqu'elle persiste malgré le réchauffement du membre.

Nos sujets ne réunissaient pas la totalité des éléments du syndrome réflexe. Les troubles vaso-moteurs et trophiques notamment n'ont jamais été bien marqués chez eux. Tout se bornait en général à un peu de cyanose des téguments et d'ostéoporose des phalanges. Le refroidissement ne fut non plus jamais très intense et nous n'avons rencontré ni œdème, ni phénomènes causalgiques.

Aussi n'avons-nous pas eu l'occasion de discuter les diverses théories, sympathique de Leriche, vasculaire de Meige, vasculo-sympathique de Meige et Mme Athanassio-Bénisty, ni à invoquer l'état d'anémie, d'hypothermie et d'accumulation de poisons autogènes, dont parlent Babinski et Froment, pour expliquer la singularité des attitudes observées.

Tous nos cas à apparence réflexe, c'est-à-dire ayant un substratum lésionnel périphérique, peuvent s'expliquer d'une façon organique. Tantôt il s'agit d'une contracture d'amont (III) de Ducosté ; tantôt il s'agit d'une névrite irradiante de Guillain et Barré (XV) ; tantôt il s'agit d'irritations directes des extrémités nerveuses ou musculaires par un corps étranger comme dans les cas de poussière métallique de Léri (VII), tantôt l'hypermyotonie paraît secondaire à une évolution irritative d'une lésion nerveuse déjà ancienne, comme dans les cas d'André Thomas et Guillain, ce qui étend aux autres nerfs périphériques la conception classique pour la paralysie faciale, tantôt on peut songer aux anomalies d'innervation signalées par Moutier ; mais toutes ces modalités ne suffisent pas à rendre explicables toutes les déformations ; il faut alors faire appel à un autre mécanisme, celui de l'*inflammation à distance*.

En effet, le rapport le plus simple que l'on puisse établir entre le siège de la blessure et celui du trouble fonctionnel est un *rapport topographique*. La blessure est à la partie supérieure du dos de l'avant-bras, et il y a hypertonie des muscles de la face antérieure de l'avant-bras, IV. La blessure est à la base du métacarpien et il y a hypertonie du premier interosseux dorsal, V et XV. La blessure est à l'extrémité supérieure de l'humérus et il y a hypertonie des muscles qui s'y insèrent, VIII. La blessure est à la base de la paume et il y a hypertonie des fléchisseurs. VI. La

blessure est aux phalanges et il y a hypertonie des extenseurs de ces phalanges, VII. La blessure est à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, et il y a hypertonie des palmaires, IX.

Entre la plaie traumatique et le muscle atteint d'hypertonie, il n'est pas possible de suivre une traînée inflammatoire continue. Mais cela n'est pas pour surprendre si l'on songe que la chirurgie de guerre abonde en faits où des foyers purulents sont éclos loin de la blessure, et sans qu'on découvre le trajet fistuleux qui les retient à elle.

On peut aisément concevoir que de fines parcelles de corps étrangers ou une fusée filiforme inflammatoire soient capables de traverser des muscles sans troubler leur état tonique, puisque l'on voit fréquemment des perforations complètes d'une masse musculaire guérir sans laisser de trouble fonctionnel ; mais cela à la condition que les régions où se règle le tonus du muscle ne soient pas effleurées.

Or ces régions semblent, d'après les études d'Alquier (1), être le point de jonction des fibres musculaires et de leurs tendons. Et précisément, d'après nos observations, il y a une certaine *concordance topographique entre le siège de la blessure et le point de jonction fibrotendineuse des muscles en hypertonie*. Dans les cas où cette concordance n'existe pas, ce sont les canaux lymphatiques qui pourraient être considérés comme les vecteurs de l'inflammation. C'est justement l'engorgement des lymphatiques baignant l'articulation musculo-tendineuse qui d'après Alquier dérèglerait l'appareil du tonus. Dans cette hypothèse, les discordances, constatées entre le siège de la blessure et les troubles moteurs produits, s'expliqueraient par l'existence de lésions à distance, irritatives ou destructives de l'organe régulateur du tonus dans les muscles en état d'hyper ou d'hypotonie.

Quoi qu'il en soit, il résulte de cette étude une double constatation :

1° En *pensant musculairement*, c'est-à-dire en partant de l'anatomie-physiologie de chaque muscle de la main et de l'avant-bras, on arrive à se rendre compte mieux et plus simplement des attitudes constatées qu'en pensant neurologiquement ;

2° Constater en coïncidence avec des inactivités musculaires plus ou moins étonnantes des signes physiques de perturbations réflexes ou de lésions organiques ne suffit pas à démontrer que ces perturbations réflexes ou ces lésions organiques sont la cause totale et unique de ces inactivités.

D'un mot, les porteurs des syndromes réflexes de Babinski et Froment ont trop souvent, pour qu'on n'en tienne pas grand compte en thérapeutique militaire de guerre, des manifestations motrices d'origine psychique.

(1) ALQUIER, Société de neurologie, mars 1916.



QUELQUES DÉFORMATIONS DES MAINS ET DES PIEDS CHEZ LES « BLESSÉS NERVEUX »

PAR

André LÉRI,

professeur agrégé à la Faculté de Paris, chef du Centre
Neurologique de la II^e Armée.

Nous réunissons sous ce titre une série de faits absolument disparates, qui n'ont aucun lien commun, si ce n'est l'intérêt iconographique de rapprocher des déformations et des attitudes que des faits de guerre dissimulables imposent à une même partie du corps.

I

SUR QUELQUES CAS D'ŒDÈMES PAR STRICTION.

Les quelques cas d'œdèmes de la main que nous reproduisons, dont certains étaient véritablement monstrueux, avaient tous un caractère commun, celui d'être consécutifs à une blessure, ouverte ou non, de la partie inférieure de l'avant-bras ou du poignet. C'est cette particularité qui avait été la cause de l'erreur de diagnostic pour laquelle ils nous avaient tous été adressés. C'est pour éviter des erreurs de diagnostic analogues qu'il nous paraît intéressant de les rapporter ; c'est aussi pour signaler aux médecins qu'ils pourraient être parfois, bien inconsciemment, la cause indirecte de semblables œdèmes.

CAS I (Pl. XXVIII, A, A'). — A..., âgé de 23 ans, entré le 14 mai 1915, présente un œdème vraiment monstrueux de la main et de l'avant-bras droits, s'arrêtant brusquement au-dessus du coude. Cet œdème est élastique, surtout dans la paume de la main, et ne garde que quelques instants l'empreinte du doigt. L'aspect général est celui d'un membre atteint d'éléphantiasis.

La peau, surtout dans la paume, est écailleuse. La main est en extension modérée sur l'avant-bras, les doigts fléchis en poing fermé.

On constate la cicatrice d'entrée d'une balle au quart inféro-interne de l'avant-bras, sur le cubitus, la cicatrice de sortie un peu plus haut près du bord externe. La blessure daterait du 22 septembre 1914. Elle aurait été complètement cicatrisée au bout d'un mois.

L'œdème, au dire du malade, aurait débuté une quinzaine de jours après le traumatisme : il aurait été localisé à la main, puis aurait gagné l'avant-bras d'abord par intermittences, puis de façon définitive. Il fut d'abord soigné sans succès par des massages et des bains locaux.

Devant l'inefficacité de ces traitements, cet œdème fut considéré comme un phlegmon, bien qu'il n'y ait pas eu d'élévation notable de température, et, en décembre, de larges incisions y furent pratiquées sous chloroforme, incisions où furent passées des drains : on en constate les cicatrices sur le bord externe de la base de l'olécrâne, au tiers supérieur de l'avant-bras derrière le radius, sur la masse charnue du long supinateur, sur la face antéro-interne du tiers supérieur de l'avant-bras, enfin sur le bord cubital à quelques centimètres au-dessous de l'épitrachée et à quelques centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde. Un peu de pus se serait écoulé par les drains, la température resta peu élevée. L'effet favorable ne fut que très momentané.

En janvier, deux nouvelles et longues incisions furent faites sous chloroforme, l'une le long du bord interne du long supinateur, l'autre le long du bord cubital de l'avant-bras, un peu en arrière des précédentes. Le malade eut une grave syncope chloroformique. Pendant deux semaines l'œdème diminua, puis il augmenta à nouveau.

Le diagnostic de syringomyélie fut alors posé, en se basant sur l'apparence du membre et sur certains troubles d'hypoesthésie mal localisés et transitoires, dont nous ne trouvâmes plus trace lors de notre examen.

CAS II (fig. B). — B..., âgé de 34 ans, entré le 2 avril 1915, présente à droite un œdème très prononcé de la main et des doigts. A la pression on a la sensation d'un empatement mollaissé dans lequel le doigt, surtout à la face dorsale, laisse facilement des godets. Les doigts divergent en éventail de la racine à l'extrémité. La matrice des ongles est épaissie et saillante. La peau est froide, violacée, et paraît amincie (Pl. XXVIII, B).

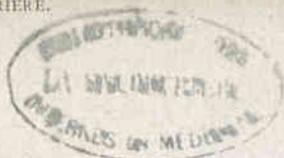
Mains et doigts sont complètement immobiles, à l'exception d'une légère ébauche d'adduction de l'index, de flexion du pouce et d'extension de la main. Bien que le malade n'accuse pas de douleurs au repos, tout contact, toute pression, surtout toute tentative de mouvements passifs paraissent être très douloureux.

Aucun trouble de motilité électrique.

Ni albumine ni sucre dans l'urine. Aucun antécédent pathologique.

Le malade a été blessé le 26 octobre 1914 : un petit éclat d'obus est entré sur le bord cubital de l'avant-bras à 8 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus. Il a été extrait trois semaines après par le chirurgien. Il y aurait eu un peu de gonflement après la blessure, mais celui-ci se serait surtout montré et accentué depuis une quinzaine de jours après l'opération : depuis lors, aussi, les doigts seraient restés raides et engourdis, mais sans anesthésie véritable.

CAS III (fig. C). — C..., âgé de 25 ans, examiné le 27 avril 1915, présente à la main droite un œdème blanc très prononcé, surtout sur la face dorsale,



A



A'



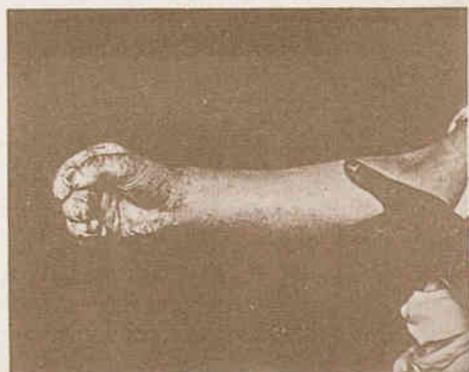
B



C



D



E

DÉFORMATIONS DES MAINS CHEZ LES BLESSÉS NERVEUX

(A. Léri.)



B



C



D



E



A



F

remontant jusqu'au milieu de l'avant-bras, descendant jusqu'aux doigts, mais un peu moins marqué à leur extrémité. Cet œdème est mou, et la pression sur le dos de la main y détermine facilement un godet. Les doigts sont légèrement infléchis et s'écartent de leur racine à leur extrémité. La matrice unguéale est très marquée et le système pileux est plus développé à droite.

Les mouvements actifs sont presque nuls, à l'exception de la flexion et de l'opposition du pouce qui sont réduites, de la flexion de l'index et de la flexion de la main qui ne sont qu'ébauchées (Pl. XXVIII, C).

Passivement, les mouvements paraissent douloureux, mais on arrive à fléchir à peu près complètement l'index et l'auriculaire, non le médus et l'annulaire; on peut fléchir le poignet. Il n'y a pas de douleur au repos, mais tout contact ou toute pression des 3^e et 4^e doigts paraît particulièrement douloureux. Pas d'anesthésie.

Le malade a été blessé le 24 octobre 1914: une balle est entrée à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus, sortie au même niveau à la face antéro-externe de l'avant-bras. Il y aurait eu une suppuration assez abondante, mais pendant 8 jours seulement; c'est environ 15 jours après la blessure que l'œdème a pris l'importance qu'il a actuellement. Le 3^e et le 4^e doigts auraient été immobilisés aussitôt après la blessure, les autres mouvements auraient disparu quand apparut l'œdème.

CAS IV (fig. D). — D..., 23 ans, se présente le 25 juin 1915 avec la main droite fortement œdématisée, blanche, empâtée, gardant facilement l'impression du doigt. Les doigts sont fléchis dans la paume, l'index sous le médus et l'annulaire (Pl. XXVIII, D).

Les doigts sont immobiles, à l'exception d'un très léger mouvement latéral des 4^e et 5^e doigts. La contracture s'oppose à l'extension passive des doigts. La flexion du poignet se fait assez bien, l'extension et l'abduction ne sont que très légères.

D... a été blessé d'une balle entrée sur la face dorsale de la main droite au niveau du 2^e espace interosseux, sortie à la face palmaire en dedans de la partie moyenne de l'éminence thénar. C'est progressivement après le traumatisme que la main et les doigts auraient pris l'aspect actuel.

CAS V (fig. E). — E..., 25 ans, entré le 3 juin 1915, évacué du front depuis le 13 octobre 1914, présente un œdème prononcé de la main droite et des doigts, ainsi que de la partie inférieure de l'avant-bras. OEdème blanc, mou, dans lequel on détermine facilement un godet. Peau écailleuse, mouchetée. Doigts infléchis dans la paume, de plus en plus du 2^e au 5^e, en poing demi-fermé. Matrice des ongles épaissie. Douleurs à la pression (Pl. XXVIII, E).

Passivement les doigts peuvent être presque complètement étendus; activement ils peuvent s'étendre et se fléchir légèrement.

Le malade aurait eu une fracture du poignet plusieurs mois avant la guerre; c'est depuis son départ aux armées que petit à petit la main s'est gonflée et contracturée en flexion.

Ces diverses observations ont un caractère commun : l'œdème de la main est survenu dans tous les cas *à la suite d'une blessure*, blessure avec plaie dans les quatre premiers, blessure sans plaie (fracture du poignet) dans le dernier. Bien plus, dans les trois premiers cas, la blessure avait un siège presque identique, le bord interne de l'avant-bras au quart inférieur, à quelques centimètres au-dessus du poignet. Cette identité de lésion et la similitude de l'aspect de la main dans les cas II et III, les premiers qui se sont présentés à notre examen, étaient telles que nous avons pensé à la possibilité d'une lésion du cubital en un point où il donnerait des filets vaso-moteurs particulièrement importants. La surveillance attentive des malades, qui furent mis hors d'état de continuer toute constriction et dont l'œdème disparut à peu près complètement sous cette seule influence, l'examen d'autres malades chez qui la fraude peut être constatée, nous convainquirent qu'il s'agissait tout simplement d'œdème par striction.

En effet, chez le malade de l'observation I, surpris à l'improviste, nous pûmes constater l'existence au-dessus du coude, à la limite de l'œdème, d'un sillon net et d'une ecchymose linéaire ; l'application d'un plâtre enfermant tout le membre supérieur amena en quelques jours un dégonflement en masse ; main et avant-bras se ridèrent profondément comme une outre qui se vide.

Le malade de l'observation IV, dont la plaie de la main et l'attitude en contracture auraient pu faire penser à l'un de ces cas de lésions réflexes si justement isolés par MM. Babinski et Froment, manifesta une vive répugnance à se découvrir ; nous constatâmes sous la manche de chemise un pansement qu'aucune plaie ne justifiait et qui, lâche et en apparence bien innocent dans ses tours superficiels, était enroulé en corde et vigoureusement serré dans ses premiers tours sur l'extrémité inférieure de l'avant-bras ; c'était le flagrant délit.

Dans le cas V, nous ne pûmes découvrir que deux petits sillons suspects au milieu du bras, comme si le tricot du malade s'était imprimé sur sa peau, pressé par une striction extérieure.

Des découvertes aussi nettes que dans les cas I et IV sont en effet rares, car, s'il faut une striction relativement serrée (bien moins qu'on ne le croirait *a priori* d'ailleurs) pour déterminer un œdème, *il suffit d'un lien assez lâche et assez momentané pour l'entretenir* une fois qu'il existe ; et la suppression même de tout lien, si elle amène un premier dégonflement rapide, n'entraîne pas toujours avant un temps assez prolongé un dégonflement complet et absolu ; les tissus autrefois fermes ont été transformés par l'habitude, par l'éclatement des fibres élastiques, en tissus plus ou moins lâches et plus ou moins imbibés, en une sorte de tissus muqueux qui n'ont qu'une tendance fort réduite à se rétracter.

Le meilleur moyen pour s'assurer de la nature de l'œdème en cas de doute, et le faire disparaître, est cependant encore l'application d'une bande plâtrée, très largement posée sur une couche d'ouate, mais prenant tout le membre de l'épaule à l'extrémité des doigts. C'est un vieil artifice, particulièrement recommandable en ce moment où un personnel restreint ne permet guère une surveillance de tous les instants.

Nous avons tenu à reproduire ces faits, parce que leur aspect et leur traitement méritent d'être bien connus des médecins ; je dois dire que, depuis que nous les avons signalés, avec le Dr Edouard Roger, à la Société de neurologie (1), nombre de médecins en ont observé des exemples ; et comme toutes les fois où les manifestations d'une fraude ont été mieux connues des médecins (auto-mutilations, ictères picriqués, etc...), le nombre des cas en a considérablement diminué.

Nous les avons aussi reproduits pour faire une remarque spéciale sur leur pathogénie et leur traitement préventif, à savoir : il semble que c'est le médecin qui, bien involontairement, est la cause première de ces œdèmes par striction. Nous avons dit que dans tous nos cas il y avait eu une blessure au voisinage et surtout immédiatement au-dessus du poignet : un pansement avait été appliqué ; or *c'est ce pansement qui, trop serré, avait déterminé le premier œdème*. Ainsi, dans les cas I et II, un pansement serré avait été appliqué avant l'évacuation du blessé avec des bandes de tarlatane mouillée ; or, ces bandes se rétrécissent beaucoup en séchant, et quand le malade est arrivé à destination à l'intérieur après un trajet de plusieurs jours sans soins, comme il arrivait surtout dans les premiers mois de la campagne, la main était gonflée. Dans les cas III et IV, les doigts ayant une certaine tendance à se fléchir, on les tint relevés avec une planchette maintenue par un pansement serré. Dans le cas V, la fracture avait été contenue par un appareil serrant fortement l'extrémité inférieure de l'avant-bras. C'est à l'extrémité inférieure de l'avant-bras que les vaisseaux, presque directement appliqués entre les téguments et un plan osseux, peuvent être le plus facilement comprimés ; et l'on s'explique ainsi le siège presque constant à ce niveau des blessures soi-disant causales.

La persistance de l'œdème n'est certainement pas le fait seul du premier pansement ou de certains pansements ultérieurs ; il n'en saurait être question par exemple dans les cas, comme le cas V, où une fracture guérie depuis plusieurs mois provoqua justement un œdème progressif depuis l'époque de la mobilisation ! Pourtant dans ces faits, c'est sans doute encore une inadvertance médicale qui a donné au malade la première idée tentatrice d'un œdème par striction.

(1) ANDRÉ LÉRI et EDOUARD ROGER, *Société de neurologie de Paris*, 29 juillet 1915.

Toute une série d'œdèmes des pieds et des jambes ont été constatés par Roger chez des malades évacués d'une même ambulance du front avec des pansements maintenus par des bandes de tarlatane tellement serrées qu'il était malaisé de les couper. Sans doute bien des œdèmes des pieds, souvent qualifiés gelures, ont eu pour cause essentielle des bandes mollières trop serrées.

La conséquence possible, quoique indirecte, de ces constriction médicales, notamment avec des bandes de tarlatane mouillée, nous a paru mériter d'être signalée, étant donné surtout que la connaissance de la pathogénie de ces œdèmes par striction entraîne avec elle la notion du véritable traitement préventif, à savoir l'attention à apporter aux premiers pansements.

II

SUR LES TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES PAR LÉSIONS ASSOCIÉES DES VAISSEAUX ET DES NERFS.

Les lésions des nerfs mixtes périphériques entraînent d'une façon courante des troubles de la motilité et de la sensibilité objective dans le domaine de ces nerfs ; elles ne comportent que d'une façon assez peu fréquente, d'une part des douleurs, d'autre part des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. M. Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont particulièrement appelé l'attention sur l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions nerveuses dans la genèse de ces derniers troubles (1).

Les quelques faits que nous reproduisons nous paraissent venir à l'appui de cette hypothèse.

I (fig. A). — B..., 31 ans, a été blessé le 26 novembre 1914 : un éclat d'obus est entré au tiers inférieur de la face interne du bras droit et est sorti sur sa face antérieure à la naissance du tendon bicipital inférieur (Pl. XXIX, A).

Il se présente, le 19 mars 1915, avec les doigts légèrement fléchis dans leurs deux dernières phalanges, mais capables de s'étendre complètement ; quand on lui commande de fléchir ses doigts, il met sa main en hyperextension, mais même dans cette position il peut à peine ébaucher des mouvements de flexion des doigts. L'écartement et le rapprochement des doigts sont à peu près nuls. L'abduction du pouce se fait bien, mais son opposition est à peine ébauchée. L'extension, l'abduction et l'adduction de la main sont bonnes, mais sa flexion est nulle. Les mouvements de l'avant-bras s'exécutent normalement. Il y a une zone d'anesthésie à la face dorsale, sur le 5^e métacarpien et le 5^e doigt, sur le 4^e doigt, sur les deux dernières phalanges des 3^e et 2^e ; à la face pal-

(1) HENRI MEIGE et Mme BÉNISTY, *Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures du membre*, Presse médicale, 6 avril 1916.

maire, sur les quatre derniers doigts et la région palmaire moyenne. Cubital hypoexcitable, médian inexcitable électriquement ; secousse galvanique lente dans les muscles fléchisseurs à l'avant-bras et dans les muscles hypothénars.

Pendant les mois suivants, amélioration progressive, mais légère : flexion nette des premières phalanges, ébauche de flexion des deuxièmes, puis des troisièmes, plus marquée pour les doigts externes ; la zone des troubles sensitifs se rétrécit légèrement, l'anesthésie devient de l'hypoesthésie, la piqûre est perçue comme un contact ; atrophie notable de l'éminence hypothénar, de la partie interne de la thénar et du 1^{er} espace interosseux ; R. D. complète dans le domaine du médian et du cubital.

En somme, lésion du médian et du cubital à la partie inférieure du bras, accentuée, mais non complète.

Ce qui est particulier, c'est que la *main est gonflée, violacée* sur le dos, rougeâtre dans la paume, la peau lisse, tendue, brillante, les doigts infiltrés, boudinés, succulents, les ongles longs, incurvés dans les deux sens en bec de perroquet, bosselés et striés transversalement, leur matrice épaissie et débordante.

Or, lors de la blessure, l'*artère humérale aurait été coupée*, une très abondante hémorragie aurait été arrêtée par compression. Le pouls droit est beaucoup plus petit que le gauche et filiforme ; la pression artérielle, mesurée au Potain, est de 28 à gauche, 22 à droite.

II (fig. B et C). — F..., 31 ans, blessé le 12 février 1915 : balle de shrapnell ayant traversé la région antéro-interne du bras gauche au quart supérieur.

Il se présente le 25 juillet 1915 avec l'avant-bras demi-fléchi ; sa flexion est bonne, mais son extension est limitée à un angle de 120° environ par des raideurs articulaires du coude et peut-être par un certain degré de rétraction des fléchisseurs, du biceps notamment, touché par la blessure ; la supination est impossible, sans doute pour les mêmes raisons. La flexion de la main et celle des doigts sont très limitées, leur extension est bonne. L'adduction et l'opposition du pouce sont à peu près nulles. L'écartement des doigts est limité, le rapprochement est impossible pour le 5^e doigt. L'anesthésie occupe toute la main, à l'exclusion du domaine radial : face dorsale du pouce, du 1^{er} métacarpien et du 1^{er} espace interosseux. Main plate, sans saillie ; atrophie considérable des éminences thénar et hypothénar, ponce de singe.

Le médian et le cubital, engainés dans du tissu fibreux, avaient été libérés chirurgicalement le 28 mai. Au cours des mois suivants, amélioration très nette : flexion des doigts meilleure, leur extrémité arrivant à toucher la paume, sauf pour le 2^e ; flexion du pouce bonne et opposition notable ; écartement et rapprochement non modifiés (Pl. XXIX, B, C).

En somme, lésion très incomplète du cubital et surtout du médian gauche, immédiatement au-dessous de l'aisselle.

Mais la *main est épaissie*, et surtout les *doigts sont violets, froids*,

gonflés, succulents, les ongles incurvés et bombés, leur matrice saillante ; il n'y a pas de douleurs spontanées, mais la sensation de froid à la main est douloureuse.

Or, lors de la blessure, *les vaisseaux axillaires avaient été lésés*, il s'était fait un hématome diffus de l'aisselle ; ces *vaisseaux avaient été liés*, et consécutivement étaient apparues des lésions trophiques de la main, notamment un panaris analgésique du petit doigt.

III (fig. D et E). — T..., 21 ans, a été blessé le 16 juin 1915 : une balle est entrée derrière le cubitus gauche au milieu de sa hauteur, a fracturé cet os et est sortie à la face antérieure de l'avant-bras au tiers inférieur, en avant du radius et en dehors du tendon du grand palmaire (Pl. XXIX).

Quand il est examiné le 18 septembre 1915, la main s'étend et se fléchit bien, les doigts s'étendent bien, mais se fléchissent incomplètement. La flexion est bonne pour la première phalange des deux derniers doigts, mais peu étendue pour les deux dernières phalanges ; aux trois premiers doigts, la flexion de toutes les phalanges est très réduite. L'écartement et le rapprochement des doigts se font de façon limitée et pénible, peut-être seulement à cause du gonflement des doigts. L'opposition du pouce est très réduite, et le pouce ne peut toucher le petit doigt. Hypoesthésie très marquée à la face palmaire sur la première phalange du pouce, sur les 2^e et 3^e doigts et la face externe du 4^e ; à la face dorsale, sur les deuxième et troisième phalanges de l'index et du médius.

En somme, lésion incomplète du médian.

En outre, le malade a des douleurs à peu près continuelles dans les trois premiers doigts, douleurs qui s'exagèrent quand le bras est pendant et sur lesquelles les influences morales (émotions, craintes, etc.) ont une répercussion.

De plus, *la main est épaissie et gonflée*, avec un système pileux très développé. *Les trois premiers doigts sont fortement œdématisés, infiltrés, rougeâtres*, ils ont les ongles bosselés et incurvés, leur matrice fortement saillante ; la peau à leur niveau est terreuse et farineuse. *Le 4^e doigt n'est que légèrement épaissi*, seule sa moitié externe est farineuse, son sillon unguéal est bien plus nettement marqué. *Le 5^e doigt n'est pas gonflé*, son aspect est normal et tranche sur celui des autres doigts.

Or, au moment de la blessure, le malade a eu une très grosse hémorragie ; étant donné le siège de la blessure et de son orifice de sortie, sans qu'on puisse rien affirmer, il est du moins tout à fait vraisemblable que *l'artère radiale a été lésée*.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est que, malgré la lésion vasculaire qui paraît bien avoir joué un rôle important dans la genèse de l'œdème, *cet œdème est resté localisé dans le domaine péri-*

phérique du nerf médian, la partie externe de la main, les trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième. C'est donc sans doute l'association des deux lésions, vasculaire et nerveuse, qui l'a déterminée.

Ces observations ne sont pas les seules où nous avons noté de gros troubles vaso-moteurs et trophiques à la suite de lésions associées des vaisseaux et des nerfs. Dans certains cas, nous avons aussi constaté de simples troubles cutanés, doigts rouges, parcheminés, etc., sans œdème sous-cutané dans le territoire des nerfs lésés.

Une lésion vasculaire est-elle toujours, forcément, associée à la lésion nerveuse quand on constate des troubles vaso-moteurs et trophiques à la suite de blessures nerveuses ? Nous ne le croyons pas, mais c'est alors surtout qu'intervient, à notre sens, la plus ou moins grande importance de la lésion nerveuse elle-même. Quand il y a une lésion vasculaire, on peut constater des troubles vaso-moteurs et trophiques, même alors que la lésion nerveuse est relativement peu grave : ainsi, dans les trois cas que nous avons rapportés, la blessure des nerfs était manifestement incomplète. Mais dans bien des cas nous avons vu des extrémités, mains ou pieds, violacées, froides, effilées ou plus ou moins succulentes, alors qu'il paraissait bien peu vraisemblable qu'un gros vaisseau ait pu être touché. Dans d'autres cas nous avons observé, non de l'œdème, mais des kératoses cutanées limitées au domaine du nerf lésé, ou encore des ulcérations cutanées, plus ou moins limitées, mais tenaces, à aspect atone, à évolution torpide. Or dans la plupart de ces cas (dans les derniers surtout), une intervention ultérieure nous a montré une *section complète* du nerf, anatomique ou physiologique. C'est avec cette restriction en ce qui concerne les lésions vasculaires associées que nous croyons à l'importance, limitée sans doute, mais très réelle, des troubles vaso-moteurs et surtout trophiques comme signe diagnostic d'une section nerveuse complète.

M. Meige, M. Leriche pensent que la lésion du sympathique est alors en cause ; c'est fort possible, mais il semble que la lésion des fibres sympathiques intratronculaires suffise à déterminer des troubles trophiques, sans lésion des fibres sympathiques périvasculaires, à la condition que les premières aient été toutes interrompues, c'est-à-dire que la section du nerf ait été complète. Il suffirait de la persistance d'un très petit nombre de fibres pour éviter semblables troubles trophiques. Il est d'ailleurs vraisemblable que les fibres sympathiques périvasculaires peuvent jouer un rôle vicariant, et c'est sans doute pourquoi nombre de sections complètes des nerfs ne donnent lieu à aucun trouble vaso-moteur ou trophique.

La question inverse peut être posée, à savoir : *une grosse lésion vasculaire, associée à une blessure complète ou incomplète d'un nerf*

détermine-t-elle toujours des troubles vaso-moteurs et trophiques ? A cette question nous pouvons répondre résolument par la négative : nombreux sont nos cas où, par exemple, une section de l'artère humérale ou radiale associée à une lésion du nerf médian ou du médian et du cubital n'a provoqué aucun trouble vaso-moteur ou trophique. Nous en reproduisons un, entre autres (fig. F.), où un coup de couteau à la face interne du bras avait sectionné l'artère humérale qui fut liée ; la paralysie du médian persista, on intervint et l'on trouva le nerf complètement sectionné et ses deux bouts écartés : or on peut constater qu'il n'y avait dans ce cas ni œdème, ni changement de teinte, ni altération trophique quelconque de la peau.

Tout ce que nous venons de dire concernant les troubles vaso-moteurs peut être appliqué aussi aux grosses *manifestations douloureuses*.

A la séance de la Société de neurologie du 3 juin 1915, au cours d'une discussion non publiée, nous avons appelé l'attention sur la fréquence et l'importance des grosses lésions vasculaires dans les formes causalgiques des blessures des nerfs, et nous émettions l'opinion que *ces lésions vasculaires devaient jouer un rôle dans la genèse de ces manifestations douloureuses*. M. Meige, que des recherches en cours inclinaient vers cette hypothèse, en a depuis lors excellemment démontré et précisé la valeur réelle par toute une série d'arguments anatomo-cliniques. M. Leriche a tendance à incriminer dans ces lésions vasculaires l'altération des filets sympathiques périvasculaires plus que du vaisseau lui-même ; plusieurs interventions ont paru lui donner raison, et M. Meige et Mme Bénisty partagent son avis.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, nous avons recueilli un bon nombre d'observations où des blessures des nerfs avaient pris la forme causalgique et où de grosses lésions vasculaires avaient été constatées soit au moment de la blessure (hématome, ligature artérielle, etc.), soit au moment de la libération du nerf (obturation artérielle, anévrisme, grosse congestion locale, etc.), soit simplement par les signes cliniques (pouls filiforme, pression artérielle diminuée, etc.).

Pourtant, comme M. Meige, *nous ne croyons pas la lésion vasculaire indispensable pour déterminer les grosses douleurs de certaines blessures nerveuses* ; nombreux sont les cas de causalgies, que nous avons observées, où cliniquement une lésion vasculaire importante paraissait bien peu vraisemblable et où opératoirement on n'en constata aucune. Peut-être peut-on alors attribuer plus ou moins complètement les douleurs à une irritation des filets sympathiques intratronculaires. En tout cas, il semble que les douleurs causalgiques sont un signe à peu près certain d'une lésion

irritative du nerf et non d'une lésion destructive ; on a trouvé très ordinairement des nerfs plus ou moins congestionnés, mais relativement peu altérés, presque jamais une section complète. Pourtant, dans un cas que nous avons signalé à la Réunion médicale de la IV^e armée, il y avait eu pendant de longs mois des douleurs à forme nettement causalgique dans le domaine du sciatique ; or, à notre grande surprise, le sciatique fut trouvé complètement sectionné, avec ses deux bouts écartés ; dans ce cas exceptionnel, la genèse des douleurs nous paraît actuellement fort mal explicable.

Inversement, nous avons observé un bon nombre de cas où l'association d'une lésion nerveuse et d'une lésion vasculaire n'a déterminé aucun symptôme douloureux, pas plus que des troubles vaso-moteurs. Il semble d'ailleurs exceptionnel qu'une lésion vasculaire et nerveuse détermine chez le même sujet des troubles vaso-moteurs et trophiques semblables à ceux que nous avons rapportés et des manifestations douloureuses à caractère causalgique ; presque toujours dans les causalgies, les extrémités sont non pas œdématisées et congestionnées, mais au contraire effilées, affinées, sèches, comme plus ou moins raccourcies. Si le sympathique est en jeu, c'est sans doute par un processus différent et jusqu'à un certain point antagoniste, paralysie ou destruction dans un cas, excitation, irritation dans l'autre.

En résumé, dans la genèse des troubles vaso-moteurs comme des grosses douleurs causalgiques consécutifs aux lésions des nerfs, l'association d'une lésion vasculaire paraît jouer un rôle très important, même quand ces troubles sont limités au territoire de distribution nerveuse. Mais la lésion vasculaire n'est pourtant pas un élément pathogénique indispensable, et d'autre part l'association d'une grosse lésion vasculaire à une lésion nerveuse ne produit pas forcément des troubles vaso-moteurs ou trophiques ni des manifestations douloureuses.

III

SUR L'HYPOTONIE DANS LES SECTIONS COMPLÈTES DU RADIAL.

L'attitude hypotonique de la main, en col de cygne, a été justement considérée comme un des bons signes de la section complète du nerf radial. Il faudrait pourtant se garder d'attribuer à ce signe une trop grande valeur.

S'il y a, en effet, des cas nombreux où une section complète détermine une hypotonie très intense, la main faisant avec l'avant-bras un angle très aigu, *il en est d'autres où, avec une section également totale, l'hypotonie est beaucoup moins prononcée* et la main forme avec l'avant-bras

un angle très obtus, comme dans les paralysies les plus incomplètes ou même comme chez la plupart des sujets normaux.

Il y a aussi des *sujets qui, physiologiquement, présentent une hypotonie musculaire* qui leur permet de laisser tomber la main tout autant que dans la paralysie radiale la plus complète.

Enfin, si l'hypotonie est un signe organique que l'hystérie ne peut reproduire et que ne déterminent pas les paralysies purement fonctionnelles, *elle peut du moins être simulée* par certains artifices et certains exercices où la laxité ligamenteuse, naturelle ou acquise, joue sans doute un bien plus grand rôle que la flaccidité musculaire.

C'est pour illustrer ces quelques affirmations que nous reproduisons les photographies ci-contre (Pl. XXX).

Les figures A, B et C représentent des *paralysies radiales avec section complète* du nerf; on y voit à quel point l'hypotonie peut être variable. Les figures D et E montrent des sujets qui n'avaient *aucune paralysie radiale*: on voit que l'attitude hypotonique peut être aussi ou plus prononcée que dans n'importe quelle paralysie radiale totale.

En A, on a une *attitude extrême*; le sujet avait été opéré six mois auparavant, à la suite d'une blessure par balle du tiers inférieur du bras ayant fracturé l'humérus; le nerf radial fut trouvé complètement sectionné.

En B, *attitude hypotonique modérée* à la suite d'une blessure par balle au même niveau, ayant également fracturé l'humérus; on trouva un nerf dont les deux bouts, présentant un gros névrome, n'étaient reliés sur 3 ou 4 centimètres que par une très mince membrane fibreuse adhérente à l'os.

En C, *attitude presque pas hypotonique*; blessure à peu près identique (1/4 inférieur du bras, fracture de l'humérus); tous les autres signes de paralysie radiale complète, cliniques et électriques; on trouva un nerf dont les deux bouts, présentant chacun un névrome, n'étaient réunis que par un mince cordonnet plat dans lequel il ne semblait pas qu'il y ait aucune continuité nerveuse; on ne constata en effet histologiquement dans ce tractus que quelques fibres nerveuses très rares, difficiles à trouver et discontinues; le névrome lui-même contenait d'ailleurs bien plus de fibres conjonctives que de fibres nerveuses.

En D, il s'agissait d'un sujet qui présentait une paralysie du cubital, mais *aucune trace de paralysie du radial*; c'est *sur notre demande*, pour servir de comparaison, qu'il la simula.

Enfin en E, il s'agissait d'un sujet qui *simula* de lui-même, et fort bien, une paralysie radiale, au point de nous avoir longuement induit en erreur; il n'est pas jusqu'aux réactions électriques qui ne nous aient

égaré, car l'électrologiste auquel nous l'adressâmes trouva une R. D. partielle atténuée. Le malade, électricien de profession et ayant vu des paralysies saturnines, connaissait fort bien la paralysie radiale avant la guerre ; bien que n'en ayant jamais eu lui-même, peut-être l'avait-il observée mieux que bien des médecins, car il en connaissait l'hypotonie, et il l'avait merveilleusement reproduite. Sa main opposée était, elle aussi, hypotonique, mais à un bien moindre degré que la main soi-disant malade, de sorte qu'elle pouvait servir de terme de comparaison. Comment le sujet avait-il déterminé cette hypotonie ? Sans doute par des manœuvres répétées de traction sur le poignet et de pression sur la main, de façon à relâcher ses ligaments. Quoi qu'il en soit, la prétendue paralysie, après avoir longtemps duré, céda comme par enchantement, d'un jour à l'autre, à une menace énergique de conseil de guerre ; nous avons eu des nouvelles du malade de longs mois après, il est resté parfaitement guéri.

Ces quelques exemples suffisent, croyons-nous, pour donner à l'hypotonie, *qui a une importance très réelle, mais non absolue*, sa véritable valeur.

Pour juger d'une hypotonie, on n'oubliera pas de comparer la main malade à la main opposée, mais l'on saura que *cette comparaison même n'a pas une valeur certaine et indiscutable*. De plus, quand on voudra juger de la restauration du nerf par le degré de l'hypotonie, on songera que toute comparaison ne peut être faite que *sur le même sujet*, aux différentes périodes de sa lésion ; toute comparaison de sujets entre eux serait injustifiée et ne pourrait aboutir qu'à des erreurs d'interprétation.

IV

CAUSALGIE DU RADIAL.

Les formes très douloureuses, causalgiques, des blessures des nerfs périphériques s'observent presque exclusivement après atteinte soit du nerf médian, soit de la branche interne du sciatique. Les blessures du nerf radial ne déterminent que très exceptionnellement des douleurs violentes. C'est ce qu'ont fait très exactement observer le P^r Pierre Marie et Mme Bénisty dans leur article capital sur *L'individualité clinique des nerfs périphériques* (1).

La règle n'est pourtant pas absolue : nous avons observé un cas de blessure du nerf radial qui ne s'est manifestée que par un certain degré de contracture et par des douleurs très vives, ayant tous les caractères de la causalgie, dans le domaine de ce nerf.

(1) PIERRE MARIE et Mme BÉNISTY, Revue neurologique, mai-juin 1915, p. 280.

Le sujet, âgé de 22 ans, avait été blessé dix mois auparavant par une balle entrée au tiers supérieur de la partie antéro-externe du bras droit, sortie à la même hauteur sur la partie interne du biceps; il y avait eu fracture de l'humérus.

La main se présente atrophiée, amincie, creuse (pl. XXX, fig. F), ordinairement maintenue en bénitier; la peau est lisse, mince et moite, contrastant avec la peau épaisse et calleuse de la main opposée.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de paralysie dans le domaine du radial; les mouvements du poignet se font normalement, les doigts peuvent être étendus et le pouce écarté, la pronation et la supination se font bien, et dans la flexion du coude on sent la corde du long supinateur. Mais la flexion des doigts est un peu incomplète pour les premières phalanges, très limitée pour les deuxièmes phalanges, plus faible encore pour les troisièmes. Passivement on peut fléchir presque complètement les doigts, exception faite pour les troisièmes phalanges de l'index et du médius; dans ces tentatives de flexion, on sent qu'on se heurte à une résistance élastique qui ne peut être due qu'à une contracture relative des muscles extenseurs des doigts.

Le réflexe radial est normal.

Il n'y a aucune anesthésie.

La palpation de la cicatrice d'entrée de la balle provoque une douleur qui s'irradie à la région dorsale de l'avant-bras, de la main et des doigts; la palpation de la cicatrice de sortie occasionne une sensibilité douloureuse sur le bord cubital.

En outre, il y a des douleurs spontanées continuelles sur la face dorsale de la main et des doigts, douleurs très vives de brûlures, de piqûres d'épingles, etc. Ces douleurs siègent sur le territoire radial et empiètent sur le territoire cubital.

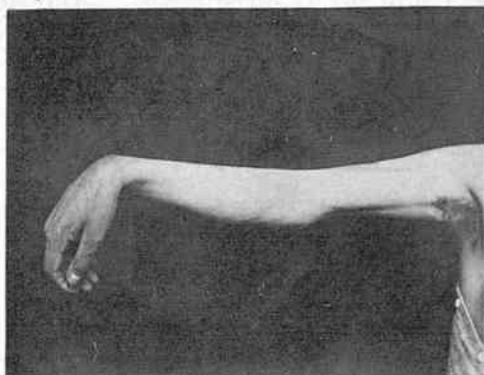
Le malade appréhende le moindre contact et toute sensation de chaud; les bains d'eau froide apportent au contraire du soulagement et le malade y a volontiers recours. Il évite de tenir sa main pendante ou de marcher rapidement, car la moindre secousse est ressentie douloureusement. Les efforts ont aussi une répercussion douloureuse sur la cicatrice d'entrée et sur le dos de la main. La trépidation, le bruit, l'appui brusque sur le talon déterminent des douleurs.

Le malade souffre également quand il avale des aliments trop chauds. Enfin la peur de voir tomber quelqu'un ou quelque chose lui est particulièrement pénible, et il déclare qu'il a souffert de façon spécialement violente dans deux circonstances: une fois à l'occasion de la chute d'un bicycliste, une autre fois dans la crainte de voir tomber un lit.

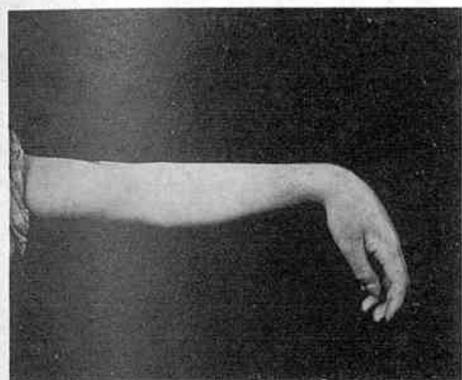
Revu deux mois plus tard, un an entier après la blessure, le malade continuait à souffrir tout autant.



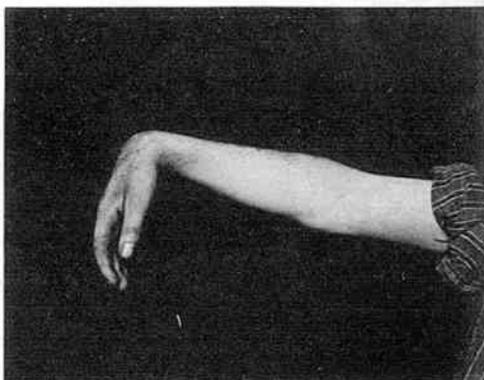
A



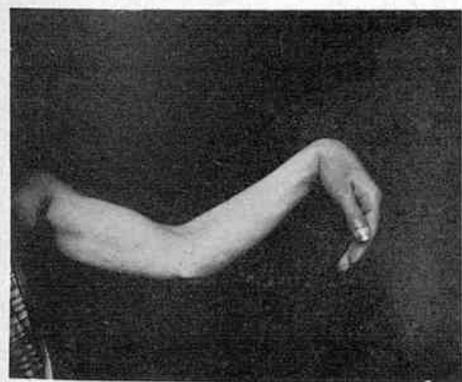
B



C



D



E



F

DÉFORMATIONS DE LA MAIN PAR BLESSURES DE GUERRE

(A. Léri.)

ANNALES DE MÉDECINE



A



B



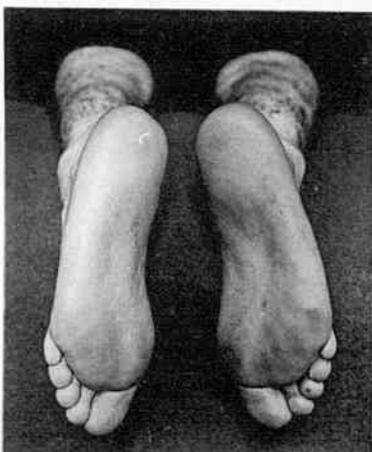
C



D



E



F

DÉFORMATIONS DU PIED PAR BLESSURES DE GUERRE

(A. Léri)

En somme, nous trouvons dans ce cas tous les caractères des formes causalgiques des blessures du médian ou de la branche interne du sciatique; paralysie généralement très réduite ou nulle, pas d'anesthésie, troubles trophiques et vaso-moteurs se caractérisant par un effilement d'ensemble de l'extrémité, une peau fine, lisse et moite, surtout douleurs violentes, persistantes, continues et paroxystiques, influencées par le contact, par la chaleur, par tous les chocs ou secousses, influencées même par des contacts à distance et par des impressions morales où dominent la vision d'une chute, la crainte de voir tomber ou seulement l'idée que quelqu'un ou quelque chose pourrait tomber.

Ce qui est tout à fait particulier à notre cas, c'est que le radial seul avait été lésé et que les manifestations douloureuses siégeaient dans le territoire du nerf radial.

V

LE « PIED EFFILÉ » DANS LES LÉSIONS DE LA BRANCHE INTERNE DU SCIATIQUE (PORTION INTERNE DU TRONC OU SCIATIQUE POPLITÉ INTERNE).

Nous avons signalé occasionnellement à la séance du 3 juin 1915 de la Société de neurologie la déformation très spéciale du pied que l'on observe dans certains cas de blessures très douloureuses du sciatique; le 22 octobre 1915, à la Société médicale des hôpitaux, nous avons affirmé *la constance et la netteté* de cette déformation dans toutes les formes causalgiques des blessures du sciatique (tronc sciatique ou sciatique poplité interne) et insisté sur l'importance diagnostique de ce signe organique dans les cas où la douleur est presque le seul symptôme.

Depuis lors, nous avons constaté cette même déformation chez un certain nombre de malades où le sciatique était altéré, avec ou sans blessure extérieure, avec ou sans douleurs ou paralysie concomitante; il faut et il suffit, pour que la déformation apparaisse, que la branche interne du sciatique soit fortement touchée, soit après la bifurcation du nerf, soit dans son tronc même où, comme on sait, les deux branches de bifurcation sont d'ordinaire simplement accolées en canons de fusil depuis la partie supérieure de la cuisse ou même depuis le bassin.

Ce sont quelques-uns des très nombreux exemples que nous avons observés que nous reproduisons ici.

La déformation consiste essentiellement en un *effilement des différentes parties du pied*; elle apparaît avec évidence quand on examine de face les deux plantes symétriquement placées, le malade étant couché sur le dos ou de préférence sur le ventre.

Le talon paraît à la fois rétréci et effilé ; au lieu d'être plus ou moins cubique, il devient ovalaire ou oblong.

La partie moyenne de la plante, également rétrécie, est souvent parcourue de plis cutanés à direction prédominante antéro-postérieure ; de plus, la partie interne se relève, devient fuyante, il se fait une ébauche de pied creux. Enfin l'avant-pied est lui-même rétréci, sa saillie est moins marquée, et il est souvent creusé en sa partie moyenne d'une dépression longitudinale, véritable vallon entre deux éminences, celle du talon du gros orteil et celle du talon des 4^e et 5^e orteils ; on croirait que l'avant-pied a subi une sorte d'enroulement transversal sur son axe. Aussi les orteils sont très ordinairement rapprochés les uns des autres et même empiètent les uns sur les autres et se recouvrent mutuellement ; c'est le plus souvent le 2^e orteil qui est repoussé sur le dos du pied, le 1^{er} et le 3^e arrivent parfois presque au contact par leur plante.

Donc, dans son ensemble, et par toutes ses parties, le pied paraît rétréci et comme effilé.

Ce « pied effilé » est *constant*, à un degré plus ou moins accentué, dans toutes les formes douloureuses, causalgiques, des lésions du sciatique ; or les lésions de ce nerf sont très fréquemment douloureuses quand le sciatique poplité interne est atteint (dans le tronc ou après la bifurcation apparente). Cette déformation est l'analogue de celle que l'on observe à la main dans les formes douloureuses de lésion du nerf médian ; main affinée, doigts effilés ont été très justement observés par le professeur Pierre Marie et Mme Bénisty, M. Meige, etc... Au pied comme à la main, outre la déformation, on observe très souvent des troubles vaso-moteurs et trophiques variés. Quant aux douleurs, elles sont presque toujours localisées à l'extrémité du membre, main ou pied, quel que soit le niveau du membre où le nerf, médian ou sciatique interne, ait été touché ; au pied elles frappent surtout la plante, comme à la main la paume. Ces douleurs affectent généralement le type causalgique, sensations ardentes de brûlure, de cuissons, de lancées paroxystiques et plus ou moins continues. Elles sont influencées par l'état de l'atmosphère, par le chaud ou le froid, par l'humidité, par tout contact sur le membre malade ou souvent sur le membre opposé, voire même sur toute autre partie du corps ; nous avons connu un malade auquel on avait déconseillé de se maintenir le pied malade constamment mouillé et qui calmait ses douleurs en se mouillant continuellement l'autre pied. Elles sont influencées surtout par des impressions morales où domine toujours la curieuse crainte de voir tomber quelqu'un ou quelque chose ou simplement l'idée qu'il pourrait glisser.

Ce qui donne au « pied effilé » toute sa valeur diagnostique, c'est qu'il

est souvent *le seul signe organique d'une lésion qui peut ne se révéler que par des manifestations douloureuses*, manifestations toujours sujettes à caution. Si l'effilement du pied est en général plus ou moins proportionné à l'intensité des douleurs, il paraît en effet tout à fait sans rapport avec le degré de la paralysie ; nous avons ainsi observé un certain nombre de cas où la parésie était très légère, presque nulle, au point qu'elle n'avait aucunement empêché de renvoyer les malades au front. On comprend quelle peut être l'importance de la constatation dans ces cas d'un signe nettement organique et indiscutable, qui affirme la réalité de manifestations douloureuses à première vue excessives : des malades nous ont été ainsi envoyés pour expertise médico-légale à la suite de douleurs qui avaient paru anormalement persistantes ; il suffisait pourtant de regarder leur plante des pieds pour acquérir une conviction absolue. Il est vrai que dans ces cas le réflexe achilléen était généralement aboli ou au moins diminué ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et parfois nous avons vu des « pieds effilés » très nets avec un réflexe achilléen parfaitement conservé.

Ce qui donne aussi sa valeur à ce signe du « pied effilé », c'est qu'il peut se produire d'une façon *précoce* ; c'est ainsi que nous l'avons observé très nettement accusé au 20^e jour d'une blessure au creux poplité, dans un cas où les douleurs accusées étaient vives, mais où la paralysie était extrêmement atténuée et très limitée. Dans ce cas d'ailleurs, douleurs et parésie avaient presque disparu après deux mois, alors que la déformation du pied existait encore nette, quoique diminuée (pl. XXXII, fig. A).

Ce n'est pas seulement dans les blessures directes du sciatique ou de sa branche interne qu'on constate cette déformation spéciale ; nous l'avons observée, par exemple, d'une façon très nette et accentuée dans un cas où, à la suite d'un enfouissement, *le nerf avait été fortement contusionné*, soit au niveau de ses racines sacrées, soit au niveau de la fesse, mais *sans qu'il y ait eu de plaie extérieure* ; les douleurs étaient très vives et les troubles trophiques cutanés (peau sèche, écailleuse, rougeâtre) très marqués.

Nous avons constaté aussi cette même déformation, plus modérée, mais encore très nette, dans un cas de *gelure du pied* avec douleurs vives et persistantes dues certainement à une névrite du sciatique.

Les phénomènes douloureux ne sont eux-mêmes pas indispensables à la production du pied effilé. Nous ne pouvons dire encore avec quelle fréquence on l'observe dans les lésions non douloureuses de la branche interne du sciatique. Nous ne savons d'ailleurs pas exactement dans quel nombre relatif de cas et dans quelles conditions la lésion de la branche interne du sciatique détermine des douleurs vives, à caractère plus ou moins causalgique ; cette fréquence nous a paru très grande ; il est bien

évident d'ailleurs que ces vives douleurs ne se produisent pas dans les sections complètes et qu'il s'agit d'un signe d'irritation nerveuse et non de destruction ; c'est pour cela sans doute que les formes très douloureuses ne déterminent très souvent qu'une paralysie fort restreinte. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'on peut observer le pied effilé dans les lésions de la branche interne du sciatique *aussi bien avec un minimum de douleurs qu'avec un minimum de paralysie* ; plusieurs malades, déjà retournés au front, nous ont été envoyés de nouveau, l'un parce qu'il présentait une gêne de la marche due à une certaine sensibilité de la plante du pied dans la station debout, un autre parce que le trouble de la marche était dû surtout à la cicatrice de blessure du creux poplité et à la ligature de la poplitée, un troisième parce qu'il se produisait tardivement, près d'un an après la blessure, une amyotrophie du mollet. Dans tous ces cas, il y avait bien eu quelques sensations douloureuses, mais très effacées et très restreintes. Tous avaient un pied nettement effilé.

L'effilement du pied que nous venons de décrire peut être remarqué aussi en regardant le dos du pied, mais d'une façon généralement bien moins nette qu'à la plante, et à la condition d'avoir l'attention soigneusement attirée et d'avoir affaire à un cas où la déformation est assez accentuée.

En résumé, le pied effilé se constate avec une extrême facilité en regardant la plante des pieds. C'est une déformation qui s'observe d'une façon constante dans toutes les formes douloureuses des blessures de la branche interne du sciatique, branche qui se trouve soit accolée à la branche externe dans le « tronc » du nerf, soit détachée sous le nom de sciatique poplité interne. La valeur diagnostique de cette déformation est très grande, car elle peut être le seul signe organique indiscutable d'une lésion de ce nerf (découverte de la simulation, expertises médico-légales, etc.).

Ce signe a d'autant plus de valeur qu'il peut être très *précoce*.

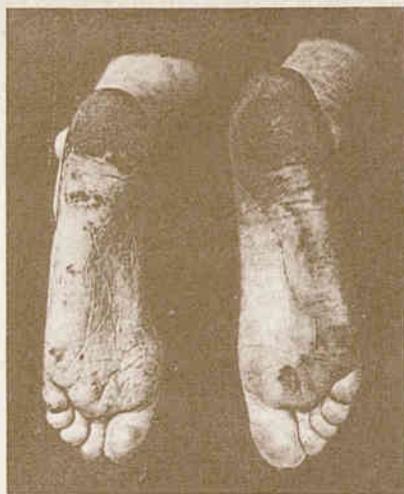
Le pied effilé peut être constaté aussi dans une série d'autres lésions douloureuses du même nerf (contusion du nerf sans plaie extérieure, névrite par gelure, etc.). On peut aussi l'observer, avec une fréquence que nous ne pouvons encore apprécier, dans des lésions non douloureuses ou peu douloureuses du nerf.

* *

Les figures de la planche XXXI représentent une série de formes douloureuses, causalgiques, de lésion du sciatique interne. La figure A reproduit une *déformation excessive*, très rare ; elle est la seule analogue que nous



A



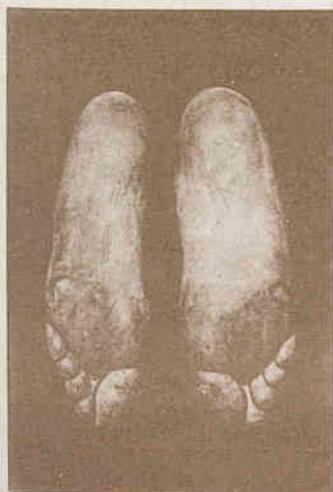
B



C



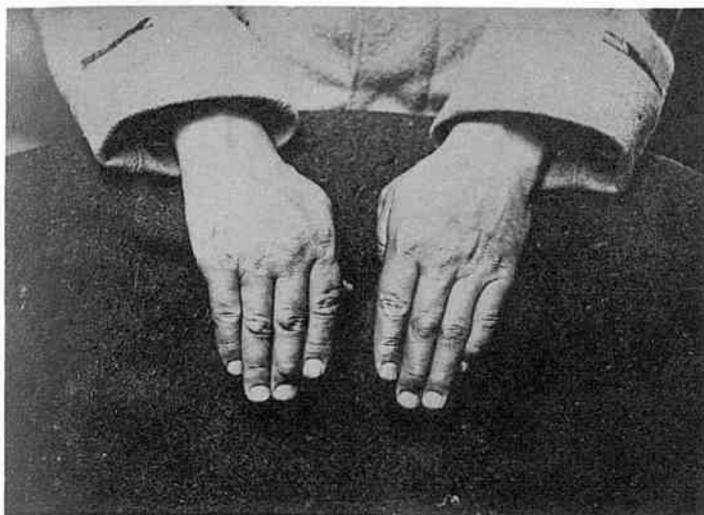
D



E



F



DÉFORMATIONS DE LA MAIN PAR BLESSURES DE GUERRE

(A. Léri.)

avons vue ; le pied est tordu sur lui-même et comme enroulé sur son axe longitudinal. La blessure siégeait au tiers supérieur de la cuisse ; les douleurs et la paralysie étaient extrêmement prononcées. Le nerf était engainé dans du tissu fibreux, sa libération resta sans effet.

Les figures B et C montrent un *degré prononcé* de la lésion, degré qui est fréquent. Dans le cas B, la blessure siégeait au tiers supérieur de la cuisse ; la paralysie était incomplète, surtout dans le domaine du sciatique externe ; atrophie importante des muscles postérieurs de la cuisse et du mollet. Dans le cas C, le sciatique avait été touché dans le creux poplité ; les douleurs étaient vives, mais la paralysie presque nulle ; une amélioration rapide suivit la libération du sciatique qui était adhérent.

La figure D présente un *degré moyen* de déformation, degré le plus fréquent : lésion au tiers supérieur de la cuisse, paralysie très incomplète, amyotrophie marquée ; amélioration modérée après libération du nerf.

Les figures E et F montrent un *degré léger* ; dans l'un, la blessure siégeait au tiers moyen de la cuisse, dans l'autre au creux poplité ; les douleurs étaient à peu près aussi vives que dans les cas précédents ; dans le premier il y avait une grosse paralysie ; dans le second, une paralysie très légère. Ce dernier fut opéré ; le sciatique était engainé dans du tissu fibreux, présentant un petit névrome et recouvert de grosses veines congestionnées ; les douleurs s'atténuèrent légèrement, puis disparurent lentement ; la photographie fut prise quand le malade était déjà presque guéri.

La figure A de la planche XXXII représente un cas de blessure du sciatique à la partie inférieure du creux poplité ; les douleurs furent vives, mais pendant quelques semaines seulement ; la paralysie ne fut que très légère. Chez ce malade, nous constatâmes une déformation très accentuée dès le 20^e jour après la blessure ; nous ne pûmes le photographier que deux ou trois mois après ; à cette date il était presque guéri, la déformation était déjà sensiblement moins prononcée.

La figure B montre le pied effilé dans un cas de *gelure*, avec douleurs névritiques intenses persistant un an après le début de l'affection ; le *réflexe achilléen* était conservé.

La figure C est un cas de lésion très douloureuse du sciatique, consécutive à un *enfouissement* survenu un mois auparavant ; le nerf avait été fortement contusionné soit à la fesse, soit au niveau de ses origines sacro-lombaires ; *il n'y avait pas de plaie extérieure* ; le pied était gonflé, violacé et desquamant ; il y avait une grosse paralysie et une légère atrophie du mollet.

La figure D reproduit un cas où, à la suite d'une blessure du sciatique à la fesse, il ne s'était produit qu'une *paralysie très légère et presque*

pas de douleurs ; le malade fut renvoyé au front ; il en fut évacué près d'un an après la blessure pour une amyotrophie progressive du mollet (4 cent.) et une accentuation de la paralysie.

Les figures E et F montrent le pied effilé dans un cas de blessure du sciatique au creux poplité, avec anévrisme diffus et ligature de l'artère près de deux ans auparavant ; *il n'y avait presque pas eu ni de douleurs ni de paralysie*, et le malade était retourné au front ; il en fut évacué de nouveau pour une gêne de la marche due à un peu de sensibilité de la plante du pied et surtout à la cicatrice du creux poplité et du mollet. La figure F indique que l'effilement du pied peut être constatée à la face dorsale, mais d'une façon beaucoup moins apparente qu'à la face plantaire.

VI

RÉTRACTION DES APONÉVROSES PALMAIRES ET NODOSITÉS DIGITALES (HEBERDEN ET BOUCHARD) A ÉVOLUTION PRÉCOCE, AIGUE ET SIMULTANÉE.

Les nodosités d'Heberden sont considérées, à juste titre, comme une petite difformité plutôt qu'infirmité qui ne survient guère qu'à un âge avancé, rarement avant la cinquantaine ; elles se développent d'une façon lente, progressive, indolente dans la moitié des cas environ, modérément douloureuse dans l'autre moitié ; elles siègent aux articulations de la 2^e avec la 3^e phalange des doigts ; leur pathogénie est encore fort discutée, les uns les rattachant à la goutte, d'autres au rhumatisme soit diathésique, soit infectieux, la plupart à une forme hybride qu'ils appellent le « rhumatisme goutteux » (J. Teissier, etc.).

Les nodosités dites de Bouchard siègent à l'union de la 1^{re} et de la 2^e phalanges : elles sont aussi d'évolution tardive et lentement progressive et ont été mises en relation par Bouchard avec une auto-intoxication, suite de dilatation stomacale. Des examens microscopiques personnels nous ont montré que les nodosités de Bouchard et celles d'Heberden ont même structure anatomique (soufflure osseuse, incrustation et souvent légères érosions cartilagineuses, inflammation synoviale, dépôts uratiques) et certainement même pathogénie (1). Elles se trouvent d'ailleurs très ordinairement associées chez le même sujet.

Parfois moins tardive, la rétraction de l'aponévrose palmaire semble être aussi une manifestation du rhumatisme chronique et notamment du rhumatisme dit goutteux. Elle survient aussi lentement, progressivement, avec des douleurs nulles ou modérées.

(1) ANDRÉ LÉRI, *La nodosité d'Heberden*. Journal médical français, 15 mai 1912.

Ces deux modalités du rhumatisme chronique partiel, modalité ostéo-articulaire ou nodosités digitales d'Heberden et de Bouchard, modalité fibreuse ou rétraction de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren), qui ont les mêmes caractères d'évolution lente, progressive, relativement indolente et presque toujours tardive, surviennent en général isolément et ne se compliquent l'une l'autre que rarement et à échéance éloignée. Le cas suivant fait exception quant à ces différents caractères.

P..., lieutenant, 36 ans, entré le 21 mai 1916 au Centre neurologique de la ...^e armée. Jusque-là parfaitement bien portant, de petite taille, mais de forte constitution, n'ayant eu aucune atteinte ni de rhumatisme ni de goutte, n'ayant eu aucune infection antérieure, sans sucre ni albumine dans l'urine, fils de parents actuellement encore très bien portants et nullement rhumatisants, frère de quatre sœurs très bien portantes et père d'un enfant de 15 mois très vigoureux, il est mobilisé depuis 20 mois et toujours au front depuis lors.

Il a été, bien entendu, fréquemment exposé au froid et à l'humidité, mais n'a pas eu particulièrement les mains dans l'eau. Il ne manie ni arme, ni outil, ni bride qui expose la paume des mains à un frottement répété ; il y a 6 ans, il aurait fait chaque jour quelques quarts d'heure de barre fixe, mais n'a vu survenir à cette époque aucune callosité ou nodosité des mains.

Depuis deux mois et demi (début de mars) se sont développées des déformations très accentuées des deux mains qui consistent d'une part en une rétraction prononcée des aponévroses palmaires, d'autre part en de volumineuses nodosités au niveau des 2^e et 3^e articulations interphalangiennes.

Très prononcée des deux côtés, la *rétraction de l'aponévrose palmaire* est plus marquée à droite ; elle se traduit par de profondes dépressions des plis transversaux de la main et des plis de la base des doigts et par des bourrelets intermédiaires. A droite, le pli transversal inférieur est remplacé sur toute sa longueur par une bride linéaire profondément déprimée ; le pli moyen de la main d'une part, le pli de la base des 4^e et 5^e doigts d'autre part sont également bridés et creusés, quoique à un moindre degré ; entre ces plis sont des bourrelets saillants à consistance fibreuse, bourrelet horizontal entre les plis moyens et inférieurs, bourrelet plus prononcé au niveau de l'extrémité du 4^e espace interdigital, bourrelet nodulaire très marqué au niveau de la première phalange du 5^e doigt. A gauche, il y a un enfoncement linéaire analogue, quoique un peu moindre, du pli transversal inférieur, une légère dépression du pli moyen, un bourrelet entre les deux plis et un autre entre le pli inférieur et la base des trois derniers doigts ; par suite de la rétraction de l'aponévrose, le 5^e doigt ne peut être complètement étendu dans ses diverses phalanges (Pl. XXXIII).

Des *nodosités digitales* très prononcées, du volume d'un gros pois, de consistance ferme, presque toutes recouvertes d'un tégument violacé, s'observent au niveau de la plupart des 2^e et 3^e articulations des 3 trois derniers doigts : à gauche, les six articulations sont atteintes, mais la 2^e de l'auriculaire et la 3^e de l'annulaire ne présentent qu'une légère saillie transversale à droite

ces deux mêmes articulations ne présentent aucune saillie, toutes les autres sont atteintes. La nodosité du petit doigt gauche empêche l'extension complète de la phalange.

Fait à noter, les nodosités sont uniques sur chaque article et non, comme il arrive souvent, doubles ou bilobées; elles sont plus ou moins latérales ou médianes.

Les index sont indemnes, à l'exception d'une légère saillie transversale sur le 2^e article de l'index droit. Les pouces ne présentent pas de nodules, mais sont incurvés en S comme ceux des « mains séniles » que nous avons décrits avec le professeur Pierre Marie; mais les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts ne présentent pas la saillie dorsale, par subluxation, que l'on observe dans cette variété de rhumatisme sénile de la main.

Toutes ces déformations se sont développées simultanément et ont atteint leur degré actuel en l'espace de six mois et demi environ. — Elles ont été accompagnées de douleurs modérées, surtout nocturnes, passagères et récidivantes, occupant la paume de la main et le dos des doigts et remontant souvent jusqu'au coude, particulièrement au niveau de la gouttière épitrochléenne, parfois jusqu'à l'épaule. Les nerfs, notamment le cubital dans la gouttière, ne paraissent pas gonflés ni épaissis. Les déformations et les douleurs ont produit une gêne fonctionnelle de la main pour laquelle le malade a dû être évacué contre son gré (il est officier de carrière).

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et égaux.

Aucun trouble de sensibilité objective.

Aucune altération ni du côté de l'aponévrose plantaire ou des orteils, ni du côté d'aucune autre articulation.

En somme, chez un sujet relativement jeune (36 ans), sans aucune tare et sans aucun passé pathologique, apparition simultanée et rapide (en un mois et demi environ) de rétraction très prononcée de deux aponévroses palmaires et de volumineuses nodosités sur presque toutes les articulations interphalangiennes des trois derniers doigts; douleurs modérées, remontant surtout le long du cubital.

La *précocité* d'apparition de ces différentes déformations, leur *acuité*, leur *simultanéité* sont autant d'anomalies qui nous semblent rendre le fait clinique intéressant en lui-même.

Nous ne pouvons malheureusement en tirer aucune conclusion ferme au point de vue de la pathogénie, car les circonstances ne nous ont permis aucune analyse chimique des humeurs, sang ou urine, ni même aucune radiographie. Toutefois les anomalies du cas, et surtout la simultanéité des deux variétés de lésions, rétraction de l'aponévrose et nodosités digitales, nous paraissent en faveur des théories qui leur attribuent même pathogénie. De plus, étant donné l'absence chez notre sujet, encore jeune, de toute infection antérieure ou actuelle, les examens radio-

graphiques qui ont montré la transparence ordinaire des nodosités et l'existence fréquente de taches claires dans leur voisinage, nos propres constatations histologiques qui nous ont révélé la présence de dépôts uratiques microscopiques au niveau des nodosités et tous les caractères de l'inflammation au niveau des articulations qui les présentent, le fait que nous rapportons nous paraît en faveur de la théorie, soutenue notamment par les professeurs J. Tessier et Roque, qui attribue la rétraction de l'aponévrose palmaire comme les nodosités d'Heberden à un « rhumatisme goutteux ».



MACRODACTYLIE CHEZ UN BLESSÉ DE GUERRE

PAR

MM. J. A. SICARD, L. NAUDIN et P. CANTALOUBE,

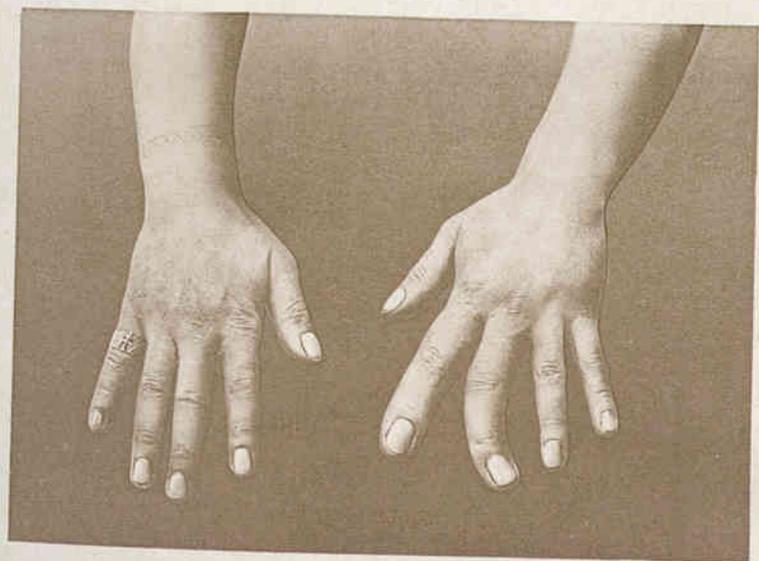
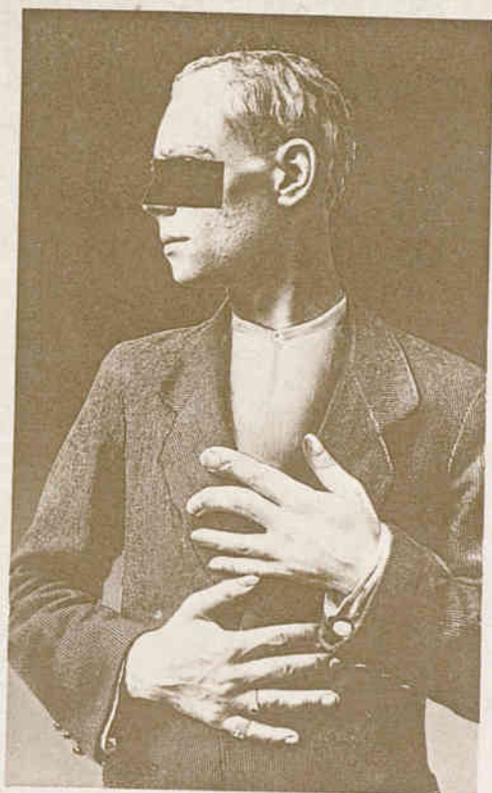
Nous avons eu l'occasion d'examiner un jeune soldat atteint d'une déformation digitale osseuse spéciale dite « macrodactylie » et affectant le médius et l'index de la main gauche. L'intérêt iconographique de cette observation se double, en temps de guerre, d'une discussion pratique, puisque nous pensons qu'il s'agit dans ces cas d'un *stigmatisme chondro-osseux de syphilis héréditaire*, et non d'un trouble trophique pouvant se rapporter à un traumatisme ou à une blessure de guerre.

G..., âgé de vingt-cinq ans, affirme, en effet, que l'hypertrophie digitale dont il est atteint est consécutive à une blessure de guerre qu'il aurait reçue à la main quelques mois auparavant. De fait, on constate une cicatrice, reliquat d'un traumatisme par projectile au niveau du bord interne de la main. La palpation et le contrôle radiographique permettent de reconnaître un cal latéral du quatrième métacarpien (Pl. XXXIV, XXXV).

L'hypertrophie du médius serait, au dire du blessé, survenue trois mois après sa blessure et aurait été suivie assez rapidement de l'hypertrophie de l'index. En trois mois de temps, la déformation actuelle serait apparue telle que l'a montrée la photographie. Mais il y a tout lieu de suspecter les dires de ce soldat et il ne faut pas établir, à notre avis, un rapport direct de cause à effet entre la mégalie digitale et la blessure de guerre.

Dans les recherches bibliographiques que nous avons faites, nous n'avons pas trouvé un seul cas de macrodactylie *acquise*, en dehors, bien entendu, d'une étiologie lépreuse ou syringomyélique, acromégalique, pituitaire ou de certaines hydromyéliques, ou encore de lésions locales osseuses plus ou moins suppuratives. Encore, faut-il ajouter que la macrodactylie acquise se présente avec une tout autre allure clinique, avec d'autres troubles associés, ne répondant en rien à l'aspect digital que nous montre ce blessé. La monstruosité digitale de G... cadre tout à fait avec les cas de la série mégalique congénitale.

Si nous notons également que la blessure de guerre siège sur le quatrième métacarpien, alors que l'hypertrophie digitale intéresse le médius



MACRODACTYLIE

(Sourd, Naudin et Castelnau)

1882

BIBLIOTHÈQUE DES
CH. DE LA MONTPELLIERE
FONDÉE PAR M. DE LAUNAY



MACRODACTYLIE

(Sicard, Naudin et Coulaud.)

et l'index, c'est-à-dire les doigts dépendant du troisième et du deuxième métacarpiens, nous pouvons conclure que ce blessé ne peut invoquer qu'une aggravation d'un état latent ou préexistant, et il faut admettre l'origine congénitale de cette macrodactylie. Une affection congénitale peut, en effet, ne se déclarer objectivement que dans le jeune âge ou l'adolescence. Il en est ainsi de certains cas de myopathie, de syndrome de Recklinghausen, d'adénolipomatose, d'exostose ostéogénique, de rétrécissement mitral pur, etc.

C'est en l'année 1903 qu'on a relaté dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* le plus grand nombre de faits de ces monstruosité digitales avec photographies et radiographies. Depuis, aucune nouvelle observation ne paraît avoir été publiée, au moins en France.

Une revue du professeur Boinet, en 1901, met la question au point.

L'étiologie et la pathologie de tels cas restent toujours très obscures. On sait que Trélat invoquait une origine vasculaire et une paralysie vaso-motrice incomplète apportant un excès de nutrition à certaines régions digitales et provoquant ainsi leur hypertrophie. C'est un éléphantiasis vasculaire sanguin, disait-il. Mais on ne voit ni comment ni pourquoi existerait une paralysie vaso-motrice ainsi localisée.

D'autres auteurs invoquent l'irritation d'un nerf périphérique et une hypertrophie par influx anormal. Cependant dans la plupart des cas, le médus et l'index sont atteints et leur innervation appartient à deux nerfs différents (médian et radial), alors que le pouce, qui est responsable de la même innervation, conserve ses caractères normaux.

M. Cestan et M. Boinet se rattachent à la théorie d'un « stigmate physique névropathique ».

Pour notre part, nous pensons qu'il s'agit d'une *dystrophie du cartilage de conjugaison*, à croissance déviée et dont la pousse irrégulière latérale chez certains de ces mégaliques peut provoquer l'aspect de dits doigts tourmentés ou déjetés. Cette théorie trouverait sa justification : 1° dans ce fait que l'hypertrophie apparaît ordinairement vers la cinquième année ; 2° que l'évolution cesse d'être progressive entre la vingt-cinquième et la trentième année et qu'elle se fixe alors d'une façon définitive ; 3° que l'on note souvent, comme l'a fait remarquer M. Boinet, vers la quarantième année, des déformations velvétiques osseuses des épiphyses phalangiennes.

La dystrophie chondro-osseuse serait primitive. Secondairement, tout autour de l'os hypertrophié les tissus seraient obligés, pour se mettre à l'unisson de cet excès de développement osseux, de s'hypertrophier eux-mêmes, le contenant dermo-cellulo-graisseux (manchon externe) s'adapterait au contenu osseux (manchon interne).

Sous quelle influence peut survenir cette dystrophie du cartilage de conjugaison ainsi localisée? L'hypophyse ne saurait être en jeu. L'influence pituitaire exercerait ses effets globalement sur tous les doigts comme dans l'acromégalie et non partiellement. De plus, dans notre cas, nous avons fait l'examen radiographique de la selle turcique qui ne présente aucune modification.

Ne pourrait-on soutenir l'hypothèse d'une compression anormale fœtale *ab ovo*, qui aurait modifié localement le développement embryonnaire du cartilage de conjugaison? ou mieux encore invoquer *une origine spécifique héréditaire*? Ce blessé est un dystrophique par ailleurs: dents mal implantées, petites et mauvaises, cuir chevelu alopécique, sourcils rares. Cependant, la réaction du sang de Bordet-Wassermann chez lui s'est montrée négative, mais on sait combien elle manque fréquemment au cours de la syphilis héréditaire.

Le traitement médical de ces états mégaliques locaux n'a jamais donné que des insuccès, qu'il s'agisse de massage, d'électrothérapie, de médication interne opothérapique ou syphilitique. L'échec du traitement iodo-mercuriel est du reste la règle, au cours des stigmates dystrophiques de la syphilis héréditaire.

Si l'hypertrophie digitale par son accroissement incessant occasionne une impotence manuelle trop grande, on pourra, comme l'a pratiqué Lejars dans un cas semblable, faire l'amputation du doigt, mais en ayant soin, selon sa remarque importante, de réséquer l'épiphyse métacarpienne attenante pour éviter toute récurrence ultérieure.

BIBLIOGRAPHIE

- BOINET. — *Macroactylie congénitale*. Presse médicale, 4 septembre 1901.
— *Macroactylie*. Iconographie de la Salpêtrière, 1901, 1902, 1903. BEGOUIN et SABRAGÈS, CESTAN, CATLA, LEJARS.

NEUF CAS DE POLYDACTYLIE HÉRÉDITAIRE AU COURS DE CINQ GÉNÉRATIONS.

LA POLYDACTYLIE DANS SES RAPPORTS
AVEC LES LOIS DE MENDEL,

PAR

René BENARD,

Ancien Interne des hôpitaux de Paris,
Aide-major de 1^{re} classe.



Les faits de polydactylie ne sont pas absolument exceptionnels. Dans les articles qui s'occupent de la question, on voit que c'est là une malformation connue depuis la plus haute antiquité, puisque déjà la Bible, au Livre des Rois, fait mention d'un géant qui présentait douze doigts et douze orteils.

L'hérédité de la polydactylie est également un fait bien connu. Phénomène assez remarquable cependant : si les auteurs qui ont écrit au cours du XIX^e siècle signalent fréquemment l'hérédité de cette malformation, les publications de ces dernières années ont, au contraire, le plus ordinairement trait à des faits isolés, sporadiques en quelque sorte, de polydactylie.

Le cas d'un sexdigitaire que nous avons eu l'occasion d'observer, et dans la famille de qui nous avons pu retrouver huit autres personnes atteintes de cette malformation, nous a paru à ce sujet digne d'être rapporté. Grâce à la radiographie, dont, dès 1897, Londe et Meige signalaient ici même l'intérêt dans l'étude des malformations digitales, nous possédons tous les renseignements anatomiques concernant notre sujet et son père.

OBSERVATION (Pl. XXXVI, XXXVII, XXXVIII).

Ponc... Petrus est né à Rives-sur-Fure (Isère) (1), le 22 février 1878. Il présente de la polydactylie par adjonction d'un doigt cubital à chacune des deux mains, et d'un orteil prolongeant la série des premiers au pied gauche. Le pied droit est normal.

(1) Rives-sur-Fure, chef-lieu de canton de l'Isère, arrondissement de Saint-Marcelin, 3.156 habitants.

Le doigt supplémentaire de la main droite mesure 38 millimètres. Il se présente sous forme d'un appendice dont le bord distal prolonge le bord cubital de la main. Il est pourvu d'un ongle bien formé; il n'est susceptible d'aucun mouvement d'extension ni de flexion.

Le doigt de la main gauche est plus petit. Il ne mesure que 31 millimètres; il apparaît comme une sorte d'appendice, de corps étranger; il est pédiculé et relié à la main par un pont étroit de chair. Il présente également un ongle bien formé. Il n'est susceptible d'aucun mouvement.

L'orteil supplémentaire n'est que très légèrement plus petit que le 5^e orteil; il mesure 33 millimètres alors que le 5^e en mesure 40. Il présente un très léger degré d'extension, coïncidant avec l'extension des autres orteils.

Pour terminer avec les diverses particularités que présente ce malade, ajoutons qu'il a la faculté de mettre son pouce gauche en subluxation, ainsi qu'on le voit sur notre photographie (Pl. XXXVI, XXXVII) (1). C'est là un phénomène que nous retrouverons chez différents membres de cette famille.

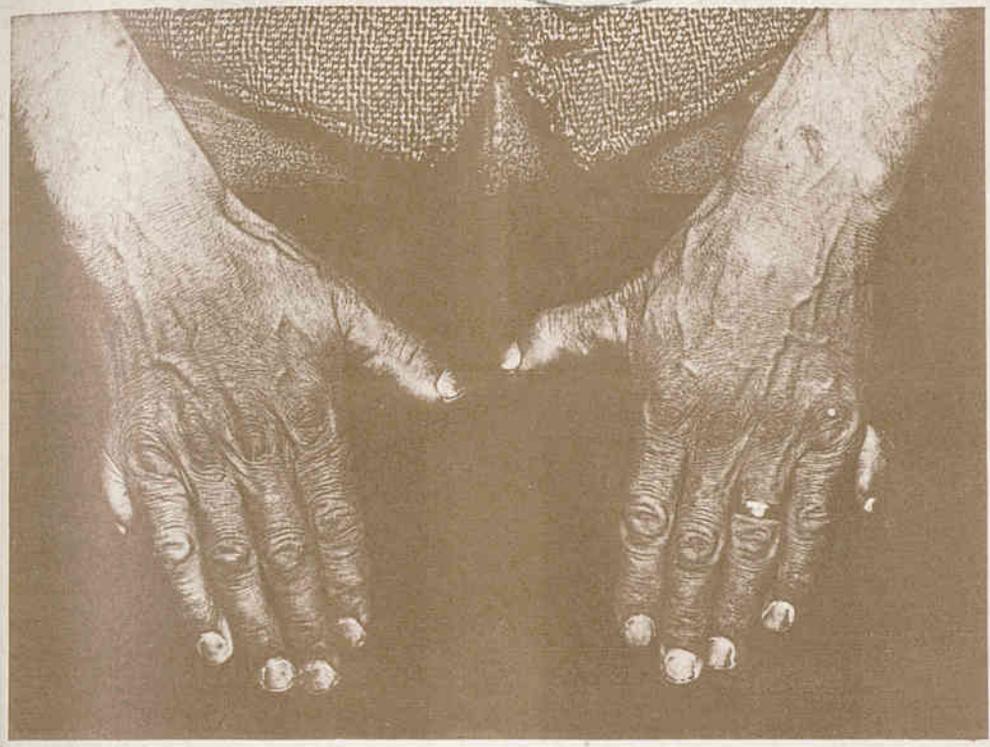
Ajoutons par ailleurs que notre homme est de bonne santé et constitution apparentes. Nous n'avons notamment retrouvé chez lui aucune des tares relevées par divers auteurs dans des cas analogues, et dont nous reparlerons plus loin. La réaction de Wassermann pratiquée chez lui s'est montrée négative.

Voici au reste quelques chiffres relatifs à sa constitution physique :

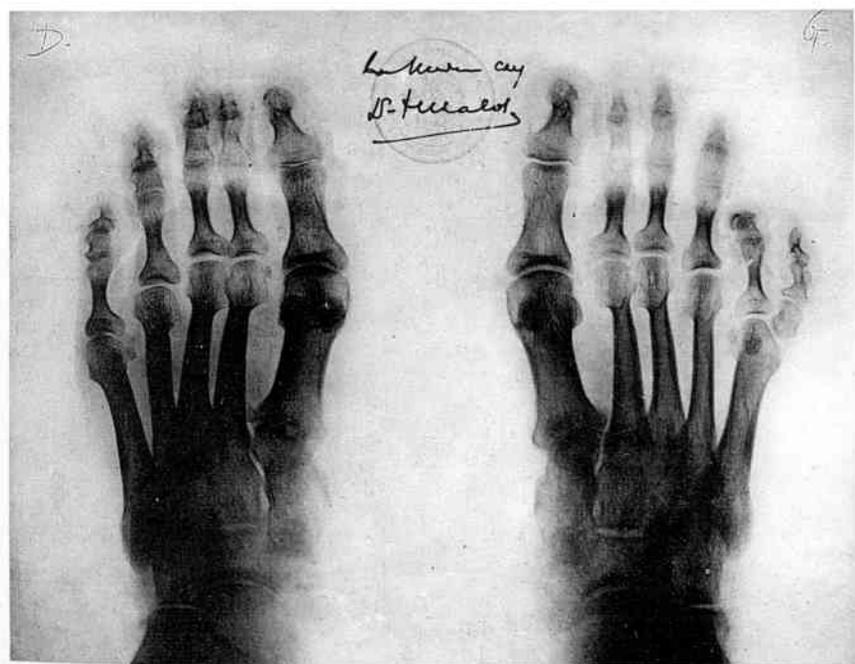
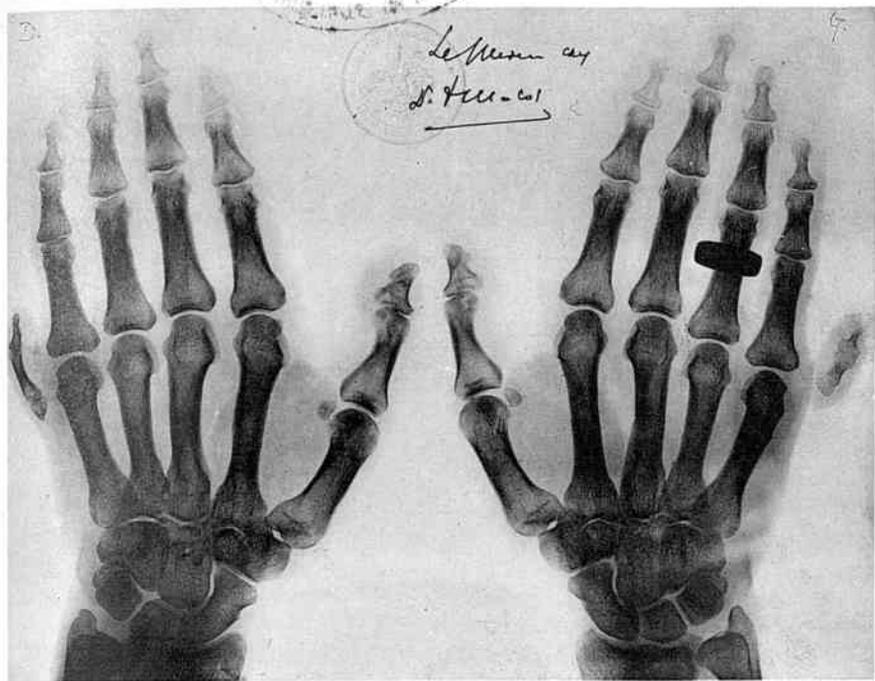
Taille	1 m. 66
Diamètre antéro-postérieur iniaque	0 » 183
Diamètre transverse maximum	0 » 137
Diamètre bi-auriculaire	0 » 118
Longueur totale du membre supérieur de l'acromion à l'ex-	
trémité du médus	0 » 72
Distance de l'acromion à l'épicondyle	0 » 28
De l'épicondyle à la styloïde radiale	0 » 255
De l'interligne radiocarpien à l'extrémité du médus	0 » 17
Distance bis-acromiale	0 » 39
Longueur du membre inférieur (de l'épine iliaque antéro-	
supérieure à la plante)	0 » 92
Longueur de la cuisse (de l'épine iliaque antéro-supérieure à	
la pointe de la rotule)	0 » 50
Longueur de la jambe (de la pointe de la rotule à la pointe de	
la malléole péronière)	0 » 26
Longueur totale du pied	0 » 25

(1) Nous tenons à adresser ici tous nos remerciements à M. le Dr Bacquelin, Chef du Service de Radiographie et de Kinésithérapie de Nevers, à qui nous devons les photographies de notre malade; à M. le Dr Malot, Chef de l'Equipage Radiologique de la 8^e Région, qui nous a procuré les radiographies de ses pieds et de ses mains; à M. le Dr Pinatzis, Médecin-Chef de l'hôpital auxiliaire de Rives, qui a bien voulu nous envoyer les radiographies de son père; à M. Ponc. Pierre, de Rives, qui a fait faire dans les registres d'Etat Civil de cette commune, sur sa famille, les recherches généalogiques que nous avons utilisées.

VI. MALADIE DE LA MAIN.
POLYDACTYLIE UN MÉTAR.



PROFIL RADIOGRAPHIQUE DE LA SAPHENIÈRE.
LE 17/08/1914
LABORATOIRE DE MÉDECINE



POLYDACTYLIE HÉRÉDITAIRE
(René Bénard.)

L'examen des radiographies de cet homme permet de faire les constatations suivantes.

Le doigt cubital de la main gauche comporte deux os, phalangine et phalangette, très pâles sur le cliché, ce qui traduit leur peu de compacité ; ces deux os sont non pas indépendants, mais unis par une synostose.

Le doigt supplémentaire droit, au contraire, est composé de trois phalanges, plus denses, notamment la phalangine. La première phalange affecte vaguement la forme d'un pisiforme ; elle a la dimension du sésamoïde du pouce. Les trois phalanges sont indépendantes les unes des autres ; elles s'articulent entre elles. Elles ne s'articulent pas avec le métacarpien. Il n'y a pas non plus de métacarpien supplémentaire.

Au pied droit, on constate qu'il n'existe absolument rien dans le squelette qui rappelle de quelque façon la malformation qui siège à l'autre pied.

A gauche, le cinquième métatarsien est légèrement plus gros que celui du côté droit. Il présente, son extrémité distale, une facette d'articulation sur son bord externe.

Avec ce métatarsien s'articulent deux orteils : le cinquième est normal. Au premier examen il pourrait sembler qu'il ne soit composé que de deux os, mais c'est là une pure apparence. L'ombre de la phalangine se superpose à celle de la phalangette à cause d'une disposition anatomique de « recroquevillement » du 5^e orteil que l'on constate nettement sur la photographie.

Le 6^e orteil, lui, est composé de quatre os.

Le premier, de forme vaguement cubique, a sensiblement la dimension des phalanges des bi-orteils. Cet os doit être interprété comme représentant le métatarsien du 6^e orteil. Puis vient la phalange, qui a la forme générale des autres phalanges et la taille des deuxièmes phalanges des autres orteils. La phalangine et la phalange unguéale sont de petite dimension, environ la moitié des os correspondants des orteils normaux.

Avant d'entrer dans d'autres considérations, nous allons comparer à ces radiographies celles du père de notre malade qui présente, lui aussi, ainsi qu'il nous l'a écrit lui-même, « six doigts à chaque main et six doigts seulement au pied gauche ».

Le doigt cubital de la main gauche est, comme dans le cas précédent, le plus petit des deux doigts surajoutés. Mais il présente trois phalanges ; il ne s'articule pas avec le 5^e métacarpien, et rappelle absolument le doigt le mieux développé de l'observation précédente.

A la main droite on constate d'abord que le doigt supplémentaire, au lieu d'être indépendant du reste du squelette, présente une articulation avec le métacarpe. Le 5^e métacarpien est plus volumineux que son homologue de gauche. En outre, il présente à sa partie moyenne une tubérosité volumineuse avec laquelle vient s'articuler l'extrémité supérieure de la 1^{re} phalange. Celle-ci affecte la même forme que les autres premières phalanges ; plus petite que celle du cinquième doigt, elle est comme taille,

par rapport à celle-ci, comme l'est cette dernière par rapport à celle du 4^e doigt. Les deux autres phalanges sont soudées entre elles en un seul os affectant une forme de bonnet de coton, et plus long à lui seul que les phalangettes des 3^e ou 4^e doigts.

Au pied gauche l'orteil surajouté est infiniment plus complet que dans le cas précédent. Il y a d'abord un 6^e métatarsien qui paraît indépendant jusqu'à sa base où son ombre se superpose à celle du 5^e. Puis viennent la phalange, de même dimension que celle du 5^e orteil, la phalangine et la phalangette, en synostose.

Au pied droit, nous l'avons dit, on ne constate extérieurement aucune trace d'orteil surajouté. La radioscopie, au contraire, nous montre, à l'inverse de l'observation précédente, que le 6^e orteil y est parfaitement développé.

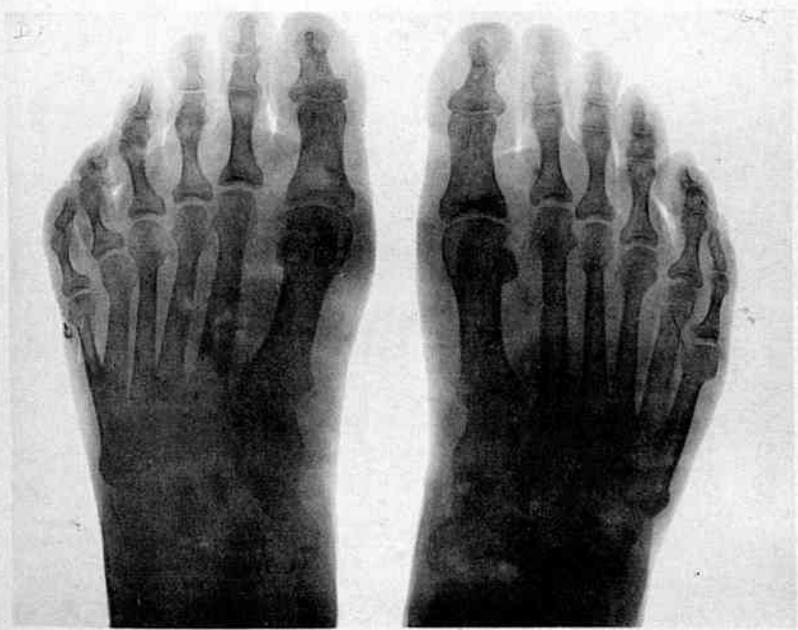
Le 5^e métatarsien devient bifide à moitié de sa hauteur, et à l'extrémité antérieure, le métatarse présente six os absolument homologues. La 1^{re} phalange est semblable à celle du 5^e orteil. La phalangine et la phalangette bien constituées paraissent en synostose. Peut-être n'est-ce là, d'ailleurs, qu'une apparence due à une superposition des deux os sur la radiographie.

*
*
*

Une première conclusion qui découle de ces deux observations, c'est d'abord la nécessité qu'il y a à étudier ces faits à la lumière de la radiographie. C'est elle qui nous a permis notamment de constater que si, extérieurement, le père et le fils présentaient, l'un comme l'autre, vingt-trois doigts ou orteils, le pied droit seul était normal, le père, à l'inverse du fils, avait, en réalité, six orteils à droite aussi bien qu'à gauche, tout comme le géant de la Bible. A l'exemple de l'orvet, qui a bien un squelette de patte, mais sous-cutané, cet homme a le squelette d'un orteil supplémentaire sans en avoir la morphologie extérieure.

Si l'on étudie les diverses radiographies publiées jusqu'ici par les auteurs, on constate que l'on peut rencontrer toutes les modalités du squelette dans les doigts supplémentaires, depuis les plus développés jusqu'aux plus rudimentaires : sixième doigt complet avec son métacarpien individualisé, — cinquième métacarpien bifide, — cinquième métacarpien avec tubérosité accessoire, — os surajouté représentant un sixième métacarpien atrophié, — cinquième métacarpien simplement augmenté de volume, avec facette d'articulation pour le doigt surajouté, — doigt à trois phalanges, sans articulation avec le métacarpien, — doigt plus ou moins pédiculé, sans rapport avec le squelette, avec un nombre réduit de phalanges, ces dernières d'ailleurs articulées ou en synostose.

IMPRIMERIE DE
LA SALPÊTRIÈRE
RESERVOIR EN MÉDICINE



POLYDACTYLIE HÉRÉDITAIRE

(René Bénard.)

Fait curieux : tous ces types, sans en excepter un seul, se trouvent reproduits dans nos deux observations ; qu'on suive l'énumération ci-dessus, radiographie en main, on les retrouvera tous. Si l'on compare ensuite ces figures avec celles de l'article de Londe et Meige, on verra, absolument identiques, soit le métacarpien volumineux à double facette articulaire, soit le métacarpien avec tubérosité située à mi-corps de l'os.

*
* *

Les anciens auteurs recherchaient avec soin si la malformation était uni ou bi-latérale, siégeait simultanément ou non aux mains et aux pieds. C'est ainsi que Beauvais, Mason, Bull, Blasius signalaient qu'on peut observer une polydactylie des orteils sans rien aux mains ; les mêmes Mason, Bull, Blasius, et Ath. Johnson notaient que si la difformité est généralement bilatérale, elle peut siéger sur un seul pied. Ces constatations ne nous semblent pas avoir un grand intérêt, puisque nous venons de voir que sur deux sujets qui semblaient présenter une malformation unilatérale, l'un d'eux l'avait réellement telle, tandis qu'elle était bilatérale chez l'autre.

Sans très grand intérêt non plus nous apparaît la discussion de ce que l'on a appelé la « conception atavique » de la polydactylie. A la suite de Gegenbauer, un certain nombre d'auteurs ont voulu voir dans la polydactylie un retour à l'état ancestral. Le commun de l'humanité, qui ne dispose que de cinq doigts par membre, serait en état de dégénérescence. Seuls les polydactyles seraient vraiment dans la norme, car eux seuls attestent vraiment le lien qui relie l'humanité actuelle à ses ancêtres, les raies et les cétacés, et plus étroitement encore parmi les animaux disparus, aux enaliosauriens, dont l'ichthyosaure serait le type le plus achevé. Dans ces dernières années Boinet, plus récemment dans ce recueil, Bertolotti, puis Chevallier, ont discuté cette théorie, faisant valoir que les hexadactyles seraient eux-mêmes imparfaits, car c'est bien sept et même huit rayons osseux qu'il faudrait posséder pour être tout à fait complet. Boinet objecte également à la théorie qu'on n'a jamais trouvé de trainées osseuses intermédiaires entre le pisiforme et le 6^e métacarpien, ce qui serait indispensable pour étayer la théorie. Ce ne sont pas nos observations qui pourront davantage y apporter un appui, car dans nos cas non plus, on ne rencontre pas cette trainée osseuse si nécessaire.

*
* *

Ce qui nous semble beaucoup plus intéressant, ce sont les constatations qui peuvent résulter de l'étude de la généalogie de notre malade.

En effet, nous l'avons dit, la polydactylie peut se présenter sous forme isolée ou sous forme familiale. Tantôt les auteurs n'ont pas noté, ou n'ont pas retrouvé trace d'hérédité : tels Londe et Meige, Costantini, Fumarola. Tantôt ils signalent qu'il n'y a pas d'hérédité dans leur cas, mais association avec une autre tare : pied-bot congénital dans le cas de Marsh ; rétinite pigmentaire et coloboma de l'iris dans le cas de Darier ; acromégalie dans le cas de Lyon ; tumeur hypophysaire avec syndrome adipo-génital dans l'observation de Rozabal ; tératome hypophysaire dans l'article de Bertolotti ; aliénation mentale dans deux cas de Parhon.

D'autres auteurs, au contraire, ont retrouvé des antécédents ; mais généralement les généalogies sont incomplètes, souvent inexactes. Sans prétendre que la nôtre soit assurée d'échapper à ce reproche, nous n'en voyons pas moins que notre homme a dans sa famille sa fille, deux frères, son père, un oncle, sa grand-mère, un grand-oncle et son arrière-grand-père, atteints de polydactylie, ce qui fait un total de neuf personnes, réparties en cinq générations, au cours d'une période de cent vingt années.

L'ancêtre, *Barb... François*, naquit à Colombes (1) (Isère), le 8 octobre 1788, et mourut à Rives-sur-Fure, le 28 février 1868. Il avait douze doigts et douze orteils.

De son mariage avec Bon... Françoise, qui était normale, il eut quatre enfants. *

Barb... Mélanie, née à Rives, le 30 septembre 1821.

Barb... Joseph-Alexandre, né à Rives, le 1^{er} juillet 1823.

Barb... Auguste, né à Rives, le 19 octobre 1829.

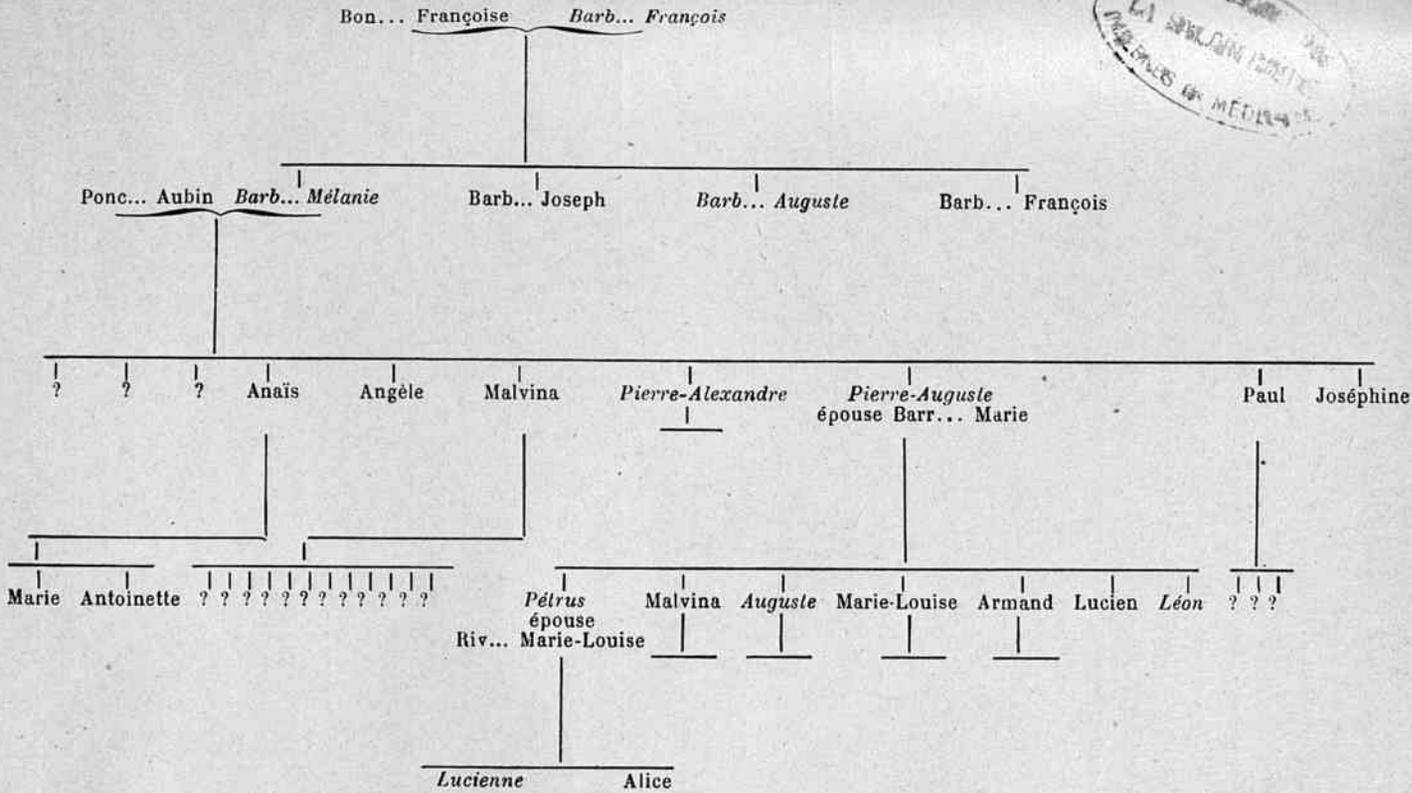
Barb... Joseph-François, né à Rives, le 16 mars 1833.

Parmi ces enfants le second et le quatrième étaient normaux. Par contre, l'aînée et le troisième étaient polydactyles. Auguste aurait eu six doigts et six orteils. Les doigts au moins devaient être pédiculés, car à la naissance, la mère pratiqua une ligature serrée à leur base avec un fil de soie ; les deux doigts tombèrent vers le dixième jour et furent retrouvés dans les langes. Nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement sur la descendance de ces trois branches.

Mélanie, l'aînée, n'avait qu'un orteil supplémentaire, et rien aux mains. L'orteil avait également été enlevé de la même façon à la naissance. Elle possédait, en outre, la faculté de mettre son pouce gauche en subluxation.

De son mariage avec Ponc... Aubin, elle eut dix enfants. Nous n'avons pu avoir de renseignements sur les trois premiers. Peut-être y avait-il parmi eux des polydactyles.

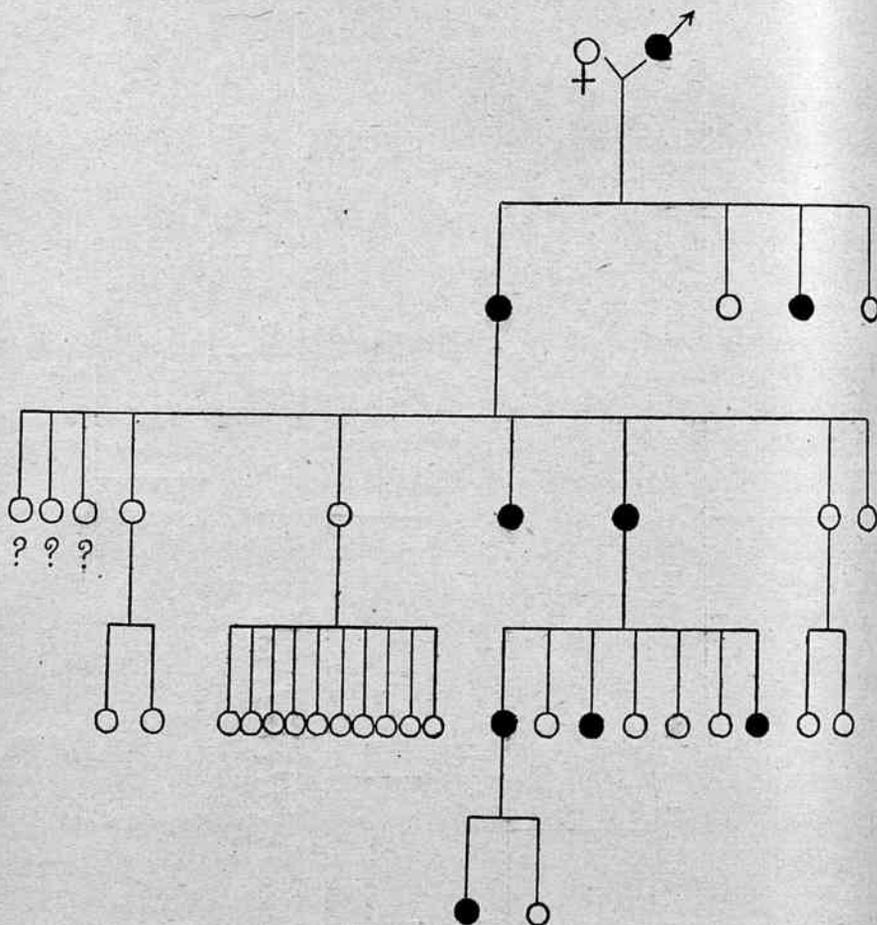
(1) Colombes, arrondissement de La Tour-du-Pin, canton du Grand-Lemps. 866 habitants.



NEUF CAS DE POLYDACTYLIE HÉRÉDITAIRE

Les sept que nous connaissons sont :
 Anaïs-Mélanie, née le 15 juillet 1845 ;
 Angèle-Marie, née le 29 avril 1847 ;
 Alexandrine-Malvina, née le 30 janvier 1850 ;
Pierre-Alexandre, dit Auguste, né le 28 juin 1852.
Pierre-Auguste, dit Petrus, né le 16 juin 1857 ;
 Paul-Alexandre, né le 16 décembre 1859 ;
 Marie-Joséphine, née le 10 novembre 1863.

De ces sept enfants, cinq furent normaux ; trois d'entre eux firent souche : Anaïs a deux filles, Malvina dix enfants, Paul en a trois. Aucun d'eux ne présente trace de malformation.



Pierre-Alexandre avait six orteils à chaque pied ; il fut opéré vers l'âge de cinq ans, par un médecin de village. Il mourut d'infection à la suite

de cette opération. Pareille issue arriva d'ailleurs à un polydactyle des Hautes-Alpes, dont Boinet rapporte l'histoire.

Pierre-Auguste, dit Petrus, est celui dont nous avons étudié la radiographie. C'est lui qui nous a écrit avoir « six doigts à chaque main et six doigts seulement au pied gauche ». Nous avons vu que c'est un sexdigitaire complet.

De son mariage avec Barr... Marie-Louise, normale, il a eu sept enfants.

Petrus-Auguste, né le 22 février 1878.

Marie-Malvina, née le 4 novembre 1879, morte en septembre 1880.

Frédéric-Auguste, né le 21 mai 1881, mort en 1892.

Marie-Louise, née le 6 mai 1884, morte en septembre 1884.

Lucien-Armand, né le 22 janvier 1886, mort en 1888.

Lucien-Gaston, né le 27 août 1889.

Léon-Joseph, né le 16 janvier 1893.

De ces sept enfants, trois étaient polydactyles. Auguste avait douze doigts et onze orteils. Il mettait son pouce gauche en subluxation.

Léon a de même douze doigts et onze orteils ; mais ces doigts supplémentaires sont presque de même dimension que les auriculaires, situés sur le plan des autres doigts, et susceptibles d'extension et de flexion. Il met son pouce gauche en subluxation.

L'aîné Petrus est notre sujet : nous avons rapporté son histoire.

De son mariage avec Riv... Marie-Louise, normale, il a deux filles.

Lucienne, qui avait deux doigts supplémentaires pédiculés, pas d'orteils supplémentaires, et peut mettre son pouce gauche en subluxation. Les doigts supplémentaires ont été sectionnés par un médecin, à la naissance.

Alice, qui est normale, sauf qu'elle a également le pouvoir de mettre son pouce gauche en subluxation.

*
**

Si nous avons tenu à rapporter cette généalogie avec quelques détails, et notamment à préciser l'ordre chronologique et le lieu des naissances, c'est qu'il nous apparaît que cela n'est pas sans quelque intérêt : nous allons y insister.

On a signalé des tribus ou des villages dans lesquels on avait observé de véritables « épidémies » de polydactylie. Apert cite notamment une tribu arabe, les Foldes, où cette malformation était tellement devenue de règle, que les enfants qui naissaient sans doigts supplémentaires étaient mis à mort comme adultérins. Costantini également cite dans l'Isère un certain village d'Eycaux où cette malformation aurait été de règle. Il faut

dire d'ailleurs que Eycaux n'existe pas parmi les 36.000 communes de France, et que c'est là une « coquille » typographique, pour Izeaux (1) dont Devay nous rapporte l'histoire. Voici ce qu'en écrit Devay en 1862 :

« Il existe dans le département de l'Isère, non loin de la côte Saint-André et de Rives, un tout petit village nommé Izeaux, isolé, perdu en quelque sorte autrefois au milieu d'une plaine sinon complètement inculte, du moins très pauvre, dite la plaine de Bièvre. Les chemins de communication dans ce pays peu fertile étaient difficiles, sinon impraticables. Les habitants d'Izeaux, simples, presque abandonnés à eux-mêmes, n'entretenaient que des rapports éloignés avec les populations environnantes, sans se mélanger avec elles, ils se mariaient constamment entre eux et ainsi fréquemment en famille. A la fin du siècle dernier, de cette manière de faire, de ces alliances constantes entre parents, était née et entretenue par elle une monstruosité singulière qui, il y a trente-cinq ou quarante ans, frappait encore presque toute la population (2). Dans cette commune, hommes et femmes étaient porteurs d'un sixième doigt, d'un doigt supplémentaire implanté aux pieds et aux mains. — « Lorsqu'en 1829 et 1836, dit M. le D^r A. Potton qui a étudié ces faits sur les lieux mêmes, j'ai observé ce bizarre phénomène, déjà, chez quelques sujets, il n'existait qu'à un état moins rudimentaire... De notables changements dans cette défectuosité ou plus organique se sont établis depuis que les habitudes de la population se sont modifiées par le progrès, depuis que les voies de communication étaient devenues meilleures, les relations à l'extérieur plus fréquentes, les alliances se contractaient dans des conditions plus favorables. A l'heure qu'il est, cette anomalie pathologique a presque disparu. »

Izeaux, Colombes et Rives-sur-Fure sont absolument voisins ; il faut donc admettre ou que nos cas se rattachent aux cas d'Izeaux, — nous n'avons pu le savoir de façon certaine — ou que de mêmes nécessités économiques avaient produit dans ces différents pays d'une même contrée les mêmes effets. En tous cas l'existence de ces faits dans une même région était intéressante à relever.

*
* *

Une dernière question se pose. Dans quelle mesure les lois de Mendel se trouvent-elles vérifiées ou infirmées par l'étude de cette généalogie ?

(1) Izeaux, arrondissement de Saint-Marcellin, canton de Rives, 1.708 habitants.

(2) M. le Maire d'Izeaux, à qui nous avons communiqué cette observation, nous a répondu, qu'au moins à l'heure actuelle, une telle assertion est très exagérée. C'est tout au plus, nous dit-il, s'il connaît à Izeaux trois familles où existe de la polydactylie. Trois familles pour une population de 1.700 habitants est déjà un joli chiffre ! C'est un nouvel exemple de la longue persistance de la polydactylie.

Les relations entre la polydactylie et les lois établies par Grégor Mendel en 1865 n'ont pas été à notre connaissance étudiées jusqu'ici, sauf peut-être dans le livre de Bateson, que nous n'avons pu nous procurer.

Sans vouloir entrer dans de longs détails, nous rappellerons brièvement en quoi consistent les principales de ces lois, en ce qui a trait à l'hérédité des maladies chez l'homme.

Toute cellule ou « zygote » résulte de l'union de deux cellules originelles, ou gamètes, l'un mâle, l'autre femelle. Si les deux gamètes ont le même caractère (ici un père et une mère polydactyle), la zygote est pure ou homozygote. Dans ce cas la proportion de ceux qui auront ce caractère (en fait les enfants polydactyles) sera par rapport à ceux qui ne l'auront pas de 3 à 1. La polydactylie dans ce cas serait dite caractère *dominant*, l'état normal, au contraire, caractère *récessif*.

Si l'on continuait des croisements dans des conditions analogues, la proportion des dominants par rapport aux récessifs serait toujours de 3 à 1 ; en outre, les récessifs donneront toujours des récessifs dans leur descendance.

De tels faits ne s'observent à peu près jamais dans l'espèce humaine, où la zygote résulte ordinairement d'une gamète dominante et d'une gamète récessive (en fait d'un polydactyle et d'un individu sain). Ce sont des hétérozygotes. Dans ces cas la proportion des récessifs par rapport aux dominants est alors de 50 0/0.

Si, au contraire, la maladie était à caractère récessif, à une première génération, on aura 50 0/0 de dominants purs et autant de dominants impurs, c'est-à-dire qu'en fait tous les enfants seraient apparemment normaux ; mais à la génération suivante quelques récessifs réapparaîtraient.

A la lumière de ces notions, peut-on trouver dans les cas de polydactylie héréditaire une vérification de ces lois ?

Sans doute les faits de polydactylie héréditaire ne sauraient rivaliser avec ce que l'on rencontre dans certaines maladies nerveuses ; telle l'amyotrophie du type Charcot-Marie où Herringham relève 26 cas en 6 générations, Souques 21 cas en 7 générations.

Dans un article récent, Klippel et Rabaud, à propos de six cas rapportés par eux de polysyndactylie, en quatre générations, écrivent : « Pour envisager la question (des lois de Mendel), un si petit nombre d'individus ne suffit en aucune mesure. »

Nous avons recherché si, des faits publiés jusqu'ici, il était possible de tirer une conclusion dans ce sens. Il est évident que si l'on avait pu étudier à ce point de vue la tribu des Foldes, ou les habitants d'Izeaux, au XVIII^e siècle, parmi lesquels il dut y avoir une majorité d'homozygotes, on aurait pu aboutir à des constatations intéressantes. Nous ne possédons

que cette unique notion, à savoir que les pentadactyles apparaissent à tel point comme des exceptions chez les Foldes que ceux-ci mettaient à mort ceux qui avaient le malheur de présenter le caractère récessif.

Quel état pouvons-nous faire des cas rapportés par Prosper Lucas, d'après Carlisle et Szokalski, et cités par Devay? « Dans la famille Colburn, l'hérédité d'orteils et de doigts surnuméraires affecta cette marche, la normale y fut successivement à l'anormalité :

Dans la première génération : 1 : 35.
 — deuxième — : 1 : 14.
 — troisième — : 1 : 375. »

Ce qui donnerait, en somme, à la première génération 97 0/0 de polydactyles, à la seconde 93 0/0 et 73 0/0 à la troisième.

Il nous paraît difficile de trouver dans cet exemple, d'ailleurs trop sommairement rapporté, quoi que ce soit qui rappelle même de très loin les proportions mendéliennes.

Beaucoup plus intéressant est le fait rapporté par Bréchet dans sa thèse, d'une famille observée d'ailleurs par Réaumur. On peut en résumer la succession de la façon suivante.

Gratio-Kalleia : six doigts et six orteils. Il a quatre enfants :
 Salvator, sexdigitaire : quatre enfants dont trois sont sexdigitaires.
 Georges, pouce double : quatre enfants dont trois sont sexdigitaires.
 André : normal.

Marie, 2 pouces doubles : quatre enfants dont un seul est sexdigitaire.

L'auteur n'indique pas si l'ancêtre avait ou non épousé une hexadactyle. En tous cas, trois sur quatre de ses enfants (proportion mendélienne des homozygotes) sont atteints de malformation.

La même proportion de 75 0/0 de dominants se retrouve à deux reprises à la troisième génération. C'est, au contraire, la proportion de 25 0/0 qui s'observe dans le troisième cas.

A la lumière de ces quelques données, reprenons l'histoire généalogique de notre famille.

L'ancêtre Barb... François donne naissance à 50 0/0 d'hexadactyles. C'est là la proportion mendélienne des hétérozygotes types.

A la génération suivante, cette proportion baisse : deux sur sept seulement sont atteints de malformation, soit 28 0/0. Il faut cependant tenir compte de ce fait qu'il y a là trois enfants, sur lesquels nous n'avons pas de renseignements, ce qui, suivant que ceux-ci seraient ou non polydactyles, porterait la proportion de 20 à 50 0/0.

A la quatrième génération nous trouvons trois polydactyles sur sept enfants ; en somme, moitié d'entre eux présentant le caractère dominant.

A la cinquième génération enfin, sur deux enfants, un dominant et un récessif : la proportion se maintient.

On peut dire donc que dans l'ensemble, et sous quelques réserves, les proportions indiquées par Mendel se trouvent respectées, et que la polydactylie apparaît bien comme un caractère dominant.

Mais ce n'est pas tout, et notre observation présente encore plusieurs particularités intéressantes.

C'est le plus souvent chez des garçons que chez des filles que s'observe la polydactylie : nous trouvons ici la proportion de sept garçons pour deux filles.

La lignée des polydactyles se poursuit ininterrompue. A aucun moment, comme cela s'observe dans les maladies à caractère récessif, on ne voit la malformation sauter une génération. Ici tout individu normal donne naissance à des rejetons normaux.

Autre point à signaler : à la deuxième, à la quatrième et à la cinquième génération nous trouvons que l'aîné de la famille est atteint de la malformation en question. La troisième génération, qui semble échapper à cette règle, y est peut-être cependant conforme ; nous ignorons ce qu'étaient les trois aînés de cette génération. Il semble que la nature veuille en quelque manière assurer la persistance de l'anomalie, de telle façon que si le premier rejeton restait enfant unique, l'anomalie fût aussi néanmoins conservée. C'est là un fait que les auteurs ont, croyons-nous, passé sous silence et qui nous paraît cependant assez remarquable. Il est d'ailleurs difficile à contrôler sur les généalogies publiées, car les auteurs se préoccupent assez peu de l'ordre de primogéniture. Aussi serait-il à désirer que les généalogies fussent établies, comme nous l'avons fait, en spécifiant les dates de naissance des divers enfants.

Un dernier point reste à élucider. Au cours des diverses générations, le caractère anormal tend-il, de façon générale, à se compléter ou au contraire à décroître. Chevallier dit à ce sujet : « Sous une influence inconnue, l'embryon évolue vers un type différent du type ethnique, puis : ou bien le maximum est atteint d'emblée et la lésion régresse ensuite dans le cours des générations, ou au contraire, mal venue d'abord, la malformation s'accroît ensuite. » A côté de ces évolutions progressivement ascendantes ou descendantes, il y a place pour une troisième, qui est capricieuse. L'exemple que nous avons rapporté est à ce sujet typique.

Le premier en date a six doigts et six orteils, la malformation est complète : d'après la règle elle n'a plus qu'à décroître.

Or de ses deux enfants, l'un est semblable à son père — il ne régresse donc pas ; — l'autre n'a pas de doigt supplémentaire, mais seulement un orteil surajouté. La régression est typique et portée au maximum.

Ce dernier donne naissance à deux polydactyles : l'un à deux orteils supplémentaires, l'autre qui se croit deux doigts et un orteil supplémentaire possède en réalité vingt-quatre doigts. C'est cette fois l'accentuation avec retour au type ancestral.

Celui-ci à son tour donne naissance à trois polydactyles. Tous trois manquent d'orteil supplémentaire au pied droit (encore n'y en a-t-il qu'un sur les trois pour qui nous en soyons certain). Donc ici régression. Mais le cadet a des doigts articulés, mobiles. Il y aurait chez lui, pour une part, accentuation manifeste.

Enfin, à la dernière génération, pas d'orteils surajoutés. Ici encore régression.

Il n'y a donc, en réalité, aucune règle à établir, et si la malformation en général est héréditaire, ses modalités en plus ou en moins sont des plus variables.

Ajoutons que la plupart de nos polydactyles possèdent en outre une autre particularité, celle de pouvoir mettre le pouce gauche en subluxation, le gauche seul, jamais le droit.

A la dernière génération le double caractère se dissocie, et si la seconde des fillettes est indemne de toute malformation, elle porte comme seul reliquat de la tare ancestrale la possibilité de prendre cette attitude.

*
* *

Sans doute il ne faut pas se hâter de tirer des conclusions générales d'une seule observation. Il serait à désirer que d'autres observations venant s'ajouter à la nôtre, on vit si elles infirment ou au contraire confirment les divers points qui ressortent de celle-ci : et les conclusions auxquelles nous aboutissons seraient en quelque sorte comme des conclusions d'attente. Ces conclusions, les voici :

La polydactylie, lorsqu'elle est familiale, obéit semblablement aux lois établies par Mendel, touchant l'hérédité, et paraît bien présenter le caractère d'une affection dominante.

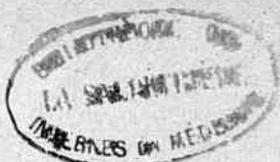
Les malformations transmises héréditairement ne sont pas nécessairement, au cours des générations, croissantes ou décroissantes, elles suivent souvent une marche des plus irrégulières dans leur intensité.

Lorsqu'une malformation est hautement héréditaire, elle touche presque toujours l'ainé de chaque génération.

BIBLIOGRAPHIE

Dans les conditions actuelles, il nous est impossible de présenter ici une bibliographie, même très incomplète. Nous nous bornerons à signaler les articles suivants :

- POLAILLON. — Article *Doigts (difformités)*, in Dictionnaire Dechambre, t. XXX, p. 158, qui contient une bibliographie très complète de la question jusqu'à 1882.
- COSTANTINI. — *Considérations sur la valeur morphologique de la polydactylie*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1911, p. 81, contient une bibliographie abondante relative aux ouvrages récents.
- DEVAY. — *Du danger des mariages consanguins*. Paris, 1862.
- BATESON. — *Mendel's principles of Heredity*.
- APERT. — *Maladies familiales et maladies congénitales*.
- BOUIET. — *Polydactylie et atavisme*, in Revue de médecine, 1898.
- LONDE et MEIGE. — *Application de la radiographie à l'étude des anomalies digitales*. Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1897.
- CHEVALLIER. — Nouv. Iconogr., 1910, p. 685.
- PARHON. — Nouv. Iconogr., 1911.
- FUMAROLA. — Nouv. Iconogr., 1911, p. 329.
- BERTOLOTI. — Nouv. Iconogr., 1914, p. 11.
- KLEPPEL et RABAUD. — Nouv. Iconogr., 1914-1915, p. 246.



ANKYLOSE OSSEUSE DES ARTICULATIONS PHALANGINO-PHALANGETTIENNES DES DEUX MAINS, TROUBLÉS D'ACRÔTROPHICITÉ CHEZ UN ADÉNOÏDIEN,

PAR

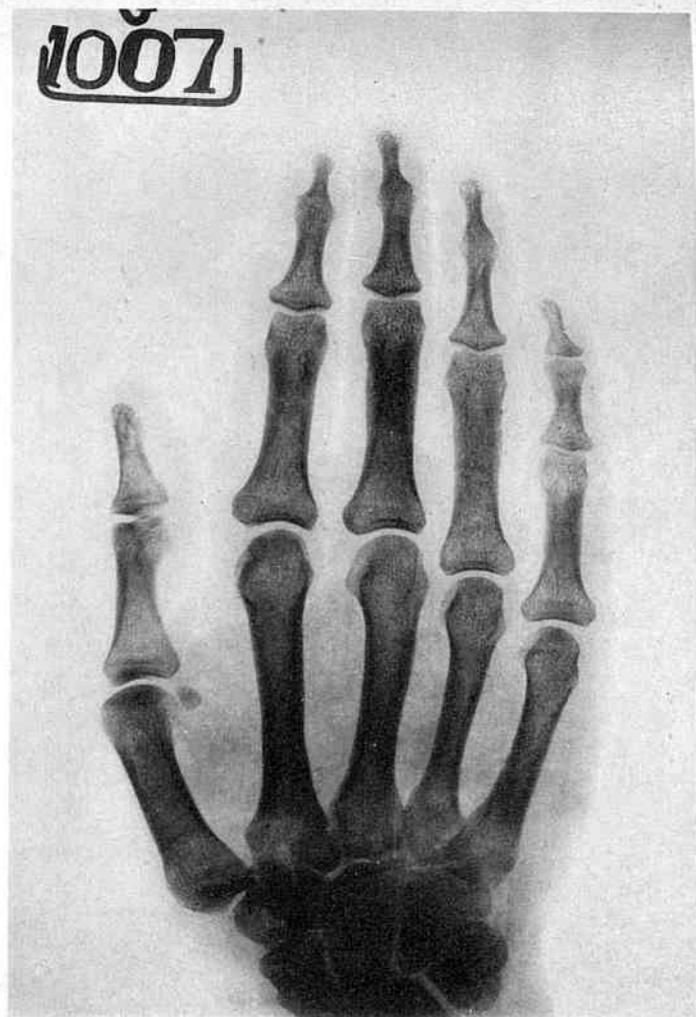
MM. L. RIMBAUD et G. REVÀULT D'ALLONNES

Nous n'avons pu trouver aucun cas analogue à celui-ci dans la littérature médicale. Verneuil signale des pseudo-ankyloses dans la sclérodactylie, mais non point des ankyloses vraies, osseuses. Brocq (1) décrit les raideurs articulaires de la sclérodactylie comme conditionnées, d'une part, par le manque d'élasticité des téguments devenus inextensibles, et d'autre part, par un processus d'atrophie et de résorption même osseuse, qui finit parfois par disparition graduelle et totale de la dernière phalange ; mais il ne mentionne point qu'on ait observé au cours de cette évolution l'ankylose osseuse.

La radioscopie ci-jointe montre les stades successifs de l'ankylose. Les pouces sont indemnes. La phalange terminale du 5^e doigt de la main droite est amincie et déviée, mais son articulation est mobile et l'interligne reste clair. A gauche, l'articulation homologue ne fléchit point, elle est fixée par une ankylose fibro-osseuse, l'interligne est encore visible. Enfin les articulations phalangino-phalangettiennes des doigts II, III, IV des deux mains sont à l'état d'ankylose osseuse complète, il n'y a plus trace d'interlignes, les travées osseuses de la phalange et de la phalangelette sont tout à fait contiguës, il y a soudure osseuse complète, toute trace de cartilage ou de tissu fibreux a disparu (Pl. XXXIX).

Les phalangelettes intéressées sont en flexion légère ; elles sont amincies.

(1) BROCC, *Sclérodactylie*, in *Dermatol. pratique*, II, 453 : « Les régions primitivement atteintes sont d'ordinaire les deux dernières phalanges des doigts : les deux mains sont presque toujours prises symétriquement, puis peu à peu le processus gagne les premières phalanges, la main tout entière, le poignet, la partie inférieure des avant-bras. Les articulations sont d'abord raides et ne fonctionnent que très difficilement en provoquant une douleur assez vive par suite de la distension des téguments inextensibles. » Puis se produit une « résorption graduelle » ; « la dernière phalange disparaît peu à peu ». V. la fig., p. 454.



Leurs plis articulaires sont effacés. Leur peau est inextensible, adhérente aux tissus sous-jacents. La courbure des ongles est exagérée. Il y a de la cyanose, de l'hypothermie, de l'hypoesthésie, s'étendant sur toute la face palmaire des deux mains. Les réflexes tendineux brachiaux, anti-brachiaux, digitaux sont faibles ou nuls des deux côtés.

Le malade peut s'habiller, se déshabiller, et accomplir maint travail utile, y compris l'écriture. Il peut soulever un objet lourd, par exemple une chaise, et les manier aisément, à condition de se servir de ses autres phalanges. Mais s'il le tient à bout de doigts, l'objet peu à peu s'échappe.

Il y a quatorze mois qu'il s'est aperçu de l'affaiblissement de ses extrémités digitales, par la difficulté de boutonner son pantalon. Il a remarqué alors l'amincissement du bout de ses doigts. Les symptômes se sont depuis lors accentués progressivement, jusqu'à l'état actuel, qui paraît au malade être relativement stable depuis quelque temps.

Cet homme, âgé de 21 ans, a eu, quatre à cinq mois avant les accidents actuels, des troubles gastro-intestinaux. Il a eu la scarlatine à 7 ou 8 ans ; plus récemment, la typhoïde. Son facies est d'un adénoïdien. Il a subi, il y a onze ans, l'ablation des végétations adénoïdes ; il avait aussi une hypertrophie des cornets, qui fut opérée peu après, et un polype de l'oreille gauche, que l'on enleva à la même époque. Depuis l'âge de 4 ou 5 ans, il a souffert d'une otite double suppurée ; la suppuration de l'oreille gauche ne s'est tarie qu'il y a deux ans.

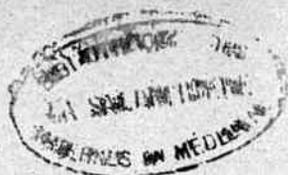
Son père est rhumatisant, alcoolique, ictérique. Sa mère est bien portante et n'a pas eu de fausse couche. Il a trois frères bien portants. Aucune maladie analogue n'existe dans sa famille.

La peau de la face, des oreilles, des diverses parties du corps est normale, et ne présente pas de signes de sclérodermie (1).

Il nous est difficile de donner une étiologie et une pathogénie précises à cette ankylose osseuse phalangino-phalangettienne. Nous avons tendance à le rapprocher des troubles d'acrotrophie que l'on constate assez fréquemment dans la sclérodermie. Mais, étant donnée la localisation unique au niveau des doigts, nous ne pouvons présenter ce cas comme une forme certaine de cette affection.

Il est à noter que cet homme est un adénoïdien ; et la question se pose de savoir si des modifications des sécrétions internes ne sont pas la cause de ce trouble trophique, rare et jusqu'ici non décrit des extrémités digitales.

(1) Aucun cas analogue n'est non plus signalé par MONTRIER, *Sclérodermie et syndrome de Maurice Raynaud*, th. Paris, 1909-10. Mais GRASSET, Arch. gén. de Méd., t. II, 81^e année, *Syndrome de M. Raynaud et sclérodermie*, paraît songer à des lésions de ce genre : « Il semble même qu'il y ait un certain degré d'ankylose au niveau de l'articulation de la 1^{re} phalange de l'index droit avec la 2^e phalange. »



COUDE FLOTTANT APRÈS RÉSECTION ÉTENDUE. RÉÉDUCATION MUSCULAIRE EXCEPTIONNELLE

PAR

J. A. SICARD et H. ROGER,

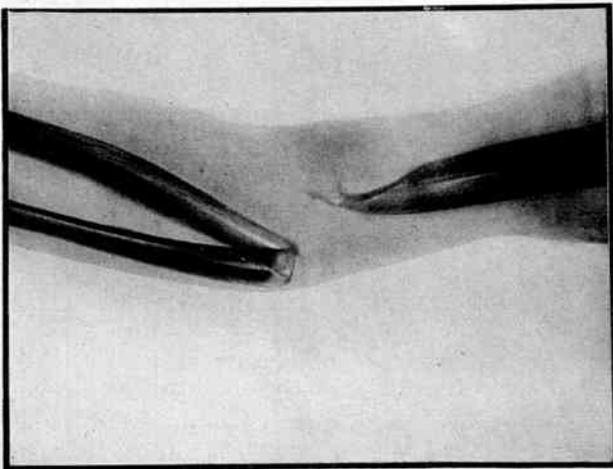
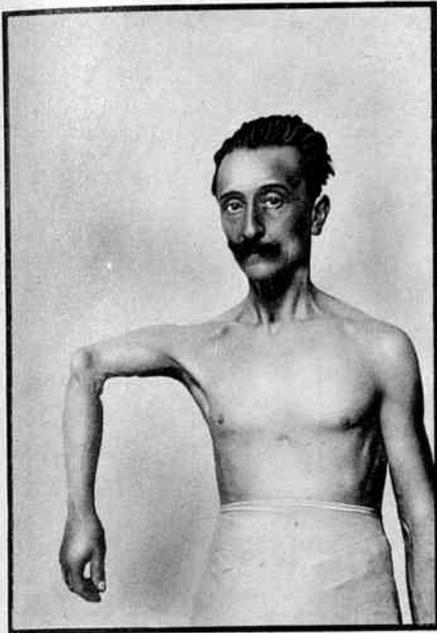
Nous avons eu l'occasion, grâce à l'obligeance de notre ami le D^r Raybaud, d'examiner un ancien soldat du Tonkin chez lequel on a pratiqué en 1889 une large résection du coude pour fracture comminutive. Malgré cette perte considérable de substance osseuse, cet homme, grâce à son énergie et à une volonté de tous les instants, a su réduire ses muscles à un degré exceptionnel. La musculature de l'avant-bras, aussi bien celle des extenseurs que celle des fléchisseurs, est puissante. Les muscles des éminences thénar et hypothenar sont plus développés que leurs congénères du côté normal.

Nous ne publions cette observation qu'à titre documentaire iconographique. Elle pourra servir d'exemple aux nombreux sujets de la guerre actuelle, réséqués du coude, et que la thérapeutique mécanique ou de prothèse a été impuissante à améliorer. Ce fait sera pour eux un encouragement à persévérer dans les efforts physiques de rééducation.

OBSERVATION (Pl. XL, XLI). — Lucca..., cinquante-deux ans. Blessé en février 1889, au coude droit, par balle, au Tonkin. Transporté dans un hôpital, cinq heures après, le bras présente des proportions énormes à cause de la distension par l'œdème hémorragique. On se rend compte cependant de l'existence d'une fracture de l'humérus tiers inférieur. Après trois semaines, l'enflure ayant suffisamment diminué, le bras fut placé dans une gouttière. Il ne paraissait pas y avoir de paralysie des troncs nerveux. Les mouvements des doigts, quoique très affaiblis, étaient suffisamment ébauchés.

L... rentre en France six mois après. Un cal osseux exubérant occupait toute la région du coude. L'articulation était ankylosée en même temps qu'on notait, d'après le blessé, la raideur extrême du poignet, des phalanges des doigts, de l'épaule et qu'il existait également une déviation de la colonne vertébrale et des vertèbres cervicales due à une attitude vicieuse antalgique.

En septembre 1889, on pratique une large résection du coude.



COUDE FLOTTANT

(Sicard et Roger)

Pendant une période de six mois environ après l'intervention, le blessé est muni d'un appareil de prothèse en cuir, deux manchons lacés enveloppant l'un l'avant-bras, l'autre le bras et maintenus l'un à l'autre par un lien élastique. Supposant que cet appareil entretenait l'atrophie et empêchait la rééducation, Lucca le supprime. Il a recours à un autre appareil, plus simple, qu'il ne garde, du reste, que quelques semaines. Il commence, dès lors, des mouvements quotidiens de rééducation. Il fait de la gymnastique méthodique, il monte à cheval, se livre à des courses d'obstacles, immobilise sa main gauche pour se servir le plus possible de la main droite. Matin et soir, à l'aide de sa main gauche, il fait faire à son bras droit des mouvements en tous sens. Puis, il s'adresse à des haltères dont il augmente progressivement le poids et dont il associe le maniement avec des mouvements de balancement de l'avant-bras et des oscillations diverses. Quelques mois après le début de cette rééducation musculaire, on note l'existence d'un réseau veineux des plus apparents. L'œdème disparaît progressivement.

Deux ans après la résection, le mouvement d'opposition du pouce aux quatre doigts de la main devenait possible, mais même à cette étape éloignée, un journal placé entre le pouce et l'index glissait entre les doigts, l'effort possible n'étant pas suffisant pour l'y maintenir.

A cette époque, il tente une rééducation encore plus intensive. Il se sert constamment dans la journée d'une canne en plomb du poids de quatre kilogrammes qu'il tient équilibrée horizontalement pendant plusieurs heures dans ses courses quotidiennes et même durant son travail de surveillant.

Pendant cinq ans, L... ne put écrire que de la main gauche. Vers la quatrième année, il commença une rééducation d'écriture par les bâtons des écoliers jusqu'aux modèles compliqués. Ce n'est qu'après six ou sept années d'application constante qu'il put écrire aussi rapidement que par le passé.

Le maximum de puissance musculaire a été atteint dix ans après la résection du coude. Depuis lors, la puissance motrice est restée stationnaire. Elle tendrait actuellement cependant à diminuer légèrement. C'est ainsi que L... nous dit qu'il a soulevé jusqu'en 1913 quarante-cinq kilogrammes de sa main droite, et qu'il ne peut plus actuellement en porter que quarante-trois à quarante-quatre. Par balancement, il peut lancer 40 kilogrammes à quatre ou cinq mètres de distance.

Examen (novembre 1916). — L... est un homme de taille moyenne, de bon état général, sans tare viscérale thoracique ou abdominale. Il n'existe aucun trouble du système nerveux. Le membre supérieur droit est très atrophié dans son segment supérieur. Le bras surtout au tiers inférieur présente une diminution de volume de plusieurs centimètres par rapport au côté opposé (4 centimètres). Par contre, l'avant-bras offre une musculature puissante avec un système vasculaire cutané extrêmement développé. Il existe soit au niveau de la face antérieure, soit de la face postérieure de l'avant-bras et de la main un très riche réseau

veineux. Les saillies des éminences thénar et hypothénar de la main droite s'affirment en relief très saillant. Tous les mouvements de l'avant-bras sur le bras peuvent s'exécuter : mouvements de flexion, d'extension, de rotation et de pronation. La main peut atteindre la région occipitale et même le vertex. Elle est d'abord lancée légèrement par un mouvement global, puis l'avant-bras est fixé sur le bras en flexion à 45 degrés et enfin la main glisse sur l'occiput et peut parcourir ensuite l'ensemble du crâne.

La force digitale est à peu près normale. Le dynamomètre amène un nombre de kilogrammètres très suffisant, surtout lorsque la région du coude peut prendre un point d'appui sur un plan horizontal fixe.

L'écriture se fait à peu près normalement.

Les réactions électriques, que nous avons pratiquées le 19 novembre 1916, montrent :

Nerf radial. — Excitabilité faradique : augmentée.

— galvanique : conservée $NF > PF$

Muscles tributaires. — Excitabilité faradique : légèrement diminuée.

Excitabilité galvanique conservée $NF > PF$ secousses vives.

Exemple : le premier radial fait : $NF = 2$ mill.

$NF = 2$ mill. $1/2$.

Pour le triceps, la longue portion seule réagit : hypo-excitable au faradique, il fait au galvanique : $NF = 5$ mill.

$PF = 6$ mill.

Côté sain : $NF = 3$ mill.

$PF = 5$ mill.

Nerf médian et cubital et muscles tributaires : réactions absolument normales à l'avant-bras et à la main.

Ce qui reste du biceps est légèrement hypoexcitable au faradique et fait au galvanique : $NF = 4$ mill.

$PF = 5$ mill.

Le brachial antérieur est inexcitable.

Les muscles de l'épaule sont absolument normaux. (Dr Simoni.)

PSYCHOLOGIE DU TIRAILLEUR SÉNÉGALAIS

PAR

PAUL COURBON,

Médecin aide-major de 1^{re} classe du 66^e Bataillon.

Au capitaine Tibout.

Les tirailleurs sénégalais, qui forment l'un des corps combattants les plus pittoresques de la grande guerre, ne se recrutent pas seulement dans la vallée du fleuve dont ils portent le nom, mais dans l'immensité des possessions françaises qui s'étendent au nord, au sud et à l'est du Sénégal. C'est dire que les individus ainsi rassemblés sont parfois nés à des milliers de lieues les uns des autres et que par conséquent il n'y a pas identité absolue entre leur constitution physique, leurs mœurs et leur langage.

Dans notre seul bataillon, le 66^e, on ne comptait pas moins de 47 tribus représentées, ayant chacune plusieurs dialectes : Bambarras, Baribas du Dahomey, Diallonkès, Djedz ou Fons d'Abomey, Kados ou Habbès, Khassoukès, Malinkès, Miniankès, Ouassoulonkès, Samos, Samorrhos, Sarrakolès, Markas ou Soninkès, Seccès, Senoufos du haut Sénégal-Niger, Tomas, Toucouleurs, Kissiens, Fouszainodos, Bobos, Bozos, Djermas, Guèrzès, Gourounsi, Haoussas, Kourankos, Karaboros, Kagoros, Lobis, Mossis, Mandingues du Sénégal, Mandès, Dioulas, Niéméguès, Nouroumas, Ouoloffs, Tousias, Gouins, Tagonas, Baoulès, Gourmantchès, Pourognes et Maures, Nagots, Peulhs ou Foulahs, Foulbès, Sérèrès, Sonrhays, Soussous, Touaregs.

Depuis le géant vigoureux rappelant le célèbre Maure de Venise, jusqu'au nain rabougri reproduction fidèle de l'avorton nègre des seigneurs du moyen âge, on trouve toutes les tailles. Pas plus que la stature, la couleur n'est uniforme. Le noir y offre toutes ses teintes, depuis celle de l'ébène jusqu'à celles du cuir boucané en passant par celle de la peau de chamois.

Mais ces différences ne sont que superficielles. Il en est des peuples d'une race comme des tissus d'un organisme. La différenciation est d'autant plus accusée que la race ou l'organisme ont atteint un plus haut

degré d'évolution. Sous les pellicules dissemblables du teint, de la taille, du vocabulaire et de quelques usages, persiste le même caractère : celui d'un homme ayant vécu dans des régions tropicales peu fertiles, ignorant tout d'une civilisation que ne soupçonnèrent pas ses ancêtres.

A cette condition primordiale commune à tous, s'ajoute l'ensemble des circonstances artificielles où ils sont tous également placés. Chacun d'eux vit sur des terres inconnues, environné de gens d'une mentalité et d'une constitution différentes et qui généralement se moquent de lui, sous des climats redoutables, privé de femmes, équipé d'armes et d'outils compliqués, embarrassé dans des vêtements insolites. Il est, pourrait-on dire, précipité de la simple existence des temps bibliques dans la fournaise meurtrière des plus scientifiques découvertes. Beaucoup de ces obscurs visages n'avaient pas encore vu un seul blanc, il y a deux ans.

L'action d'un milieu aussi particulier n'est pas sans modifier considérablement leur personnalité. Ce ne sont plus seulement des Africains d'occident, ce sont des tirailleurs sénégalais dont la psychologie méritait d'être étudiée. Etude qui d'ailleurs fut le plus agréable divertissement aux fatigues de la campagne faite à leur suite.

Avant d'examiner le rouage de leur psychisme, il importe d'insister sur le mode de leur recrutement. Depuis la déclaration de guerre le service militaire est devenu obligatoire dans nos colonies. Chaque chef indigène de village doit fournir un certain contingent de soldats qu'il choisit comme il l'entend, après ratification médicale naturellement.

Par conséquent, il s'en faut de beaucoup que tous les tirailleurs actuels soient des engagés volontaires et aient l'amour de la guerre. Au contraire, nombreux sont ceux qui furent enrôlés malgré eux, et qui ont l'âme pacifiste. En effet, la pacification de notre empire africain était une chose accomplie grâce à la sagesse des derniers conquérants. Les rois et rebelles ayant disparu, capturés ou exterminés, le nègre avait rapidement cédé à son naturel indolent et débonnaire. Sa résignation à notre domination avait été d'autant plus facile qu'il n'avait eu le temps de connaître que les bienfaits de la civilisation française sans avoir à souffrir de ses défauts.

Donc l'instinct batailleur est loin d'animer la totalité des individus qui composent les bataillons noirs comme il le faisait jadis. De plus le niveau social, — car pour rudimentaire que soit la société nègre, elle a néanmoins une certaine organisation, — auquel ils appartiennent est des plus humbles. Le chef du village exerce sa contrainte le plus volontiers sur les pauvres hères dont il n'a pas à redouter l'influence.

En un mot le tirailleur sénégalais d'aujourd'hui peut être considéré comme le prolétaire africain occidental militarisé à l'euro péenne.

INTELLIGENCE.

Nous commencerons par l'examen de son intelligence, c'est-à-dire de la façon dont il comprend les choses et arrive à leur connaissance. Nous verrons que dans tous les actes d'acquisition la part sensorielle mécanique, perceptive, est excellente ; mais que c'est l'élément intellectuel, réfléchi, d'initiative, qui est en défaut.

Attention. — Ils notent très bien ce qui se passe autour d'eux si on les en prie ou si leur intérêt matériel est en jeu. Par exemple, ils ont sur les blancs une supériorité évidente pour se reconnaître en un endroit où ils ont déjà passé fût-ce une seule fois et de nuit, sous la pluie et le feu de l'ennemi. On ne peut s'empêcher d'admirer qu'ils puissent retrouver leur chemin à la descente des tranchées, alors que les fatigues des journées de combat et l'indulgence du commandement permettent l'égrènement des colonnes allant au repos. Certains mettent parfois plus de 24 heures pour regagner le cantonnement distant d'une dizaine de kilomètres au plus. Mais ils s'arrêtent en des poses invraisemblables le long des fossés. Les uns soulagent leurs reins du poids du sac en le portant en équilibre sur la tête comme l'on fait chez eux de n'importe quel fardeau ; les autres prennent leurs chaussures à la main et vont nu-pieds ; d'autres dégrafent leur équipement et s'en chargent les bras ; beaucoup, malhabiles à renfermer dans la culotte tout ce qu'elle contenait avant le besoin urgent qui la leur fit ouvrir, avancent indifférents aux appendices de chair noire pendant devant eux ou aux pans de linge blanc flottant par derrière. Néanmoins, et malgré leur ignorance du français et alors même que la marche ait eu lieu à travers champs, la caravane ne se perd pas et arrive au but.

De même ils observent avec exactitude les gestes qu'on leur montre, appliquent avec méthode les pansements qu'ils ont vu faire, arrivent à la longue à tirer très bien au fusil. Mais toute nouvelle circonstance les dérouté et ils sont incapables d'une initiative utile. C'est ainsi qu'ils suivront scrupuleusement les jalons d'une route, mais n'inventeront aucun raccourci. Le meilleur tireur d'entre eux devient maladroit sur un autre champ de tir que celui où il a l'habitude de s'exercer, alors même qu'on lui indique la hausse.

En un mot ils excellent à voir, mais regardent mal. Ils ont une bonne vue, mais une médiocre observation.

Mémoire. — Leur mémoire, comme celle de tous les illettrés, est excellente. Ils ignorent cependant leur âge, parce que chez eux on ne numérote pas les années des enfants. En revanche ils savent exactement depuis combien de temps ils sont sous les armes. Ils savent compter d'une façon

suffisante pour les besoins de leur commerce indigène, c'est-à-dire jusqu'au delà de 1000.

La paresse apparente de leur mémoire est secondaire à la faiblesse de leur jugement et à leur incuriosité. Mais au point de vue purement mnémonique, ils ne sont pas inférieurs.

Jugement. — C'est là surtout qu'est leur infériorité. Et comment en serait-il autrement ? Leur hérédité intellectuelle est nulle, leur expérience personnelle des conditions où nous les voyons est insignifiante. Et les éducateurs qu'ils ont eus sont peu brillants. Bien entendu nous ne faisons pas allusion aux officiers, ni aux sous-officiers qui sur le front français ne sont, malheureusement pour les tirailleurs, pas aussi mêlés avec eux qu'aux colonies. Les gradés qu'ils fréquentent sont parfois d'un niveau mental bien humble, quelquefois tarés, généralement plus disposés à ridiculiser la naïveté des recrues qu'à l'instruire. Mais ce qui est surtout pernicieux, c'est le contact des mercantis, gens d'une moralité aussi douteuse que la nationalité, qui exploitent odieusement les pauvres nègres pendant leur quartier d'hiver dans le Midi, et leur inculquent les principes d'indiscipline et les germes de tous leurs propres vices.

Aussi leur jugement n'est-il guère plus solide que celui d'un enfant. Et encore l'enfant européen n'est-il pas ébloui par la révélation soudaine de merveilles que la science met à sa disposition depuis sa naissance. Le bateau avait quitté depuis 48 heures la côte, lorsqu'un Sénégalais qui se trouvait en mer pour la première fois, se jeta à l'eau en pensant pouvoir atteindre à la nage la rive du fleuve où il croyait naviguer.

Ils sont donc d'une grande crédulité et la méfiance ne leur vient qu'après que de nombreuses expériences leur ont prouvé qu'ils ont à faire à quelqu'un qui se moque d'eux.

De même que l'enfant sait reconnaître l'adulte qui l'aime et qui est estimable, de même savent-ils distinguer parmi nous ceux qui sont dignes de respect et ceux qui en sont indignes. Ils obéissent à ceux qui les maltraitent, qui les ridiculisent et qui ne cachent pas devant eux leurs vices d'ivrognerie, d'injustice, parce que « service c'est service ». Mais ils les méprisent, les traitant de « petits blancs », les comparant à leurs esclaves. « C'est la même chose comme castifs », disent-ils.

En revanche ils acceptent aveuglément tout ce que leur proposent ceux qui ont su leur en imposer. Ils ne cherchent pas à comprendre, dans leur intime conviction que cela dépasse leur entendement. Il en est cependant dont la perspicacité est assez grande. Les Toucouleurs principalement. Ceux-là, tout en admirant le génie européen, ne sont pas sans ressentir péniblement la désinvolture protectrice et dédaigneuse qu'on affecte habituellement envers les nègres. Aussi sont-ils d'une réticence circonspecte

et affectent-ils de déclarer que chez eux les mœurs et les institutions sont identiques à celles de chez nous. « A Sénégal, disent-ils, tout y a même chose comme la France ; seulement la peau et le parler sont pas la même ; mais tout le reste, même chose. »

Réflexion. — Cette faiblesse pour juger provient aussi de l'impuissance de réfléchir. Ils ne peuvent avoir d'idée qu'en présence d'une sensation immédiate. La mise en jeu d'un sens par une impression réelle est nécessaire à l'entrée en action de leur pensée. Ils ne peuvent penser sans percevoir.

En d'autres termes c'est le pouvoir de représentation qui leur manque. Voilà pourquoi ils ne vivent que dans le moment présent, comme le prouve leur négligence à compter leurs années d'âge, leur facilité à supporter un exil où pourtant ils ne s'adaptent pas, la tolérance avec laquelle ils se laissent séparer de leur famille. Parmi les vieux tirailleurs, il en est qui depuis 15 ans n'ont jamais revu leurs femmes ni leurs enfants. Ils en parlent toujours avec affection quand on les interroge, mais ne se plaignent pas de cette absence. Et ils continuent à leur expédier lettres et cadeaux.

De là la stagnation mentale de la race ainsi que son insouciance et sa résignation.

Imagination. — Celle-ci se ressent du défaut de représentation. Les légendes sont rares. Nous n'avons pu en recueillir que deux dans nos longues conversations avec eux. Toutes deux ont un caractère religieux.

D'après la première les poissons à écailles multicolores ou phosphorescentes sont des étoiles, punies et précipitées par Allah dans les flots. La seconde rapporte les réflexions d'un jeune homme qui, suivant dans l'immensité des airs le vol menu des petites hirondelles et pensant à l'exiguïté des sentiers de brousse où doit se mouvoir l'éléphant énorme, jugeait que le monde est mal fait. Il y aurait plus d'harmonie, songeait-il, si le contraire existait. Et sur cette conclusion il s'endormit le nez en l'air. Mais bientôt un choc sur le visage le réveillait brusquement. C'était une hirondelle qui avait ouvert au-dessus de lui le minuscule réservoir de son petit corps. Se représentant avec terreur ce qu'il fût advenu de lui, si c'eût été un éléphant, il loua Dieu d'avoir si bien organisé la création.

Ces légendes ont une origine arabe. Mais les inventions nègres sont beaucoup plus grossières, se bornant à l'énumération des exploits amplifiés d'un guerrier quelconque. Elles sont l'œuvre de certains d'entre eux : les griots.

Un griot c'est approximativement le jongleur du moyen âge, sauf que cette profession est héréditaire et n'implique aucune galanterie chevaleresque. Il s'attache à un chef dont il chante les prouesses, les richesses,

les femmes, les enfants, les ancêtres. Il s'accompagne d'un instrument de musique portatif et jouit d'un grand prestige sur le peuple. Plus malin que ses compatriotes, il se crée une situation privilégiée au milieu d'eux. Il les suit à la bataille, mais se tient à l'arrière pendant l'action. Et cependant son influence est salutaire, car il stimule chez les autres un courage qu'il ne partage pas. « En France, avouait avec une ingénuité fort judicieuse un Sénégalais, pas moyen bien faire la guerre. Y a pas griot. Quand y a griot y a pas moyen mal faire parce qu'il connaît ton père, le père de ton père, ton grand frère. Il connaît tout qu'est-ce que tu as fait. » La rareté du griot sur le front français est due à l'habileté avec laquelle il sut échapper au recrutement obligatoire grâce, à la complicité du chef de village.

Leur pauvre imagination se révèle dans la transparence des mensonges. Ils sont aussi maladroits que têtus pour simuler la maladie. On peut poser comme loi infaillible que la gravité de leur état est en raison inverse du cube de leurs plaintes. Celui qui hurle et déclare ne pas pouvoir marcher n'a rien du tout.

Sur le champ de bataille le contraste est violent entre les glapissements geignards des éraflés à renvoyer immédiatement au combat et le stoïcisme muet des mutilés mourant debout pendant le pansement. Le spectacle superbe dans son horreur n'est pas rare d'un nègre venant seul au poste de secours, soutenant de sa main valide les chairs pantelantes de son autre bras arraché et ne réclamant rien autre chose qu'un peu d'eau boueuse. Par contre nombreux sont ceux qui se traînent à quatre pattes en gémissant pour une simple écorchure.

Raisonnement. — De toutes les opérations intellectuelles, la plus mécanique est le raisonnement. Aussi l'accomplissent-ils avec une rigueur qui eût enchanté les scolastiques d'autrefois. Si l'insuffisance de jugement les prive d'une saine conclusion, du moins la simplicité de leur cœur naïf les met-elle à l'abri de bien des sophismes. Leur logique est implacable. En voici des exemples :

La force ne servirait à rien si on ne l'employait pas contre la faiblesse. Aussi imposent-ils aux femmes et aux captifs qui ont été vaincus toutes les fatigues, toutes les corvées. Comme le disait l'un d'eux : « Si les femmes étaient plus fortes que les hommes, ce sont eux qui travailleraient. »

A quoi cela sert-il de faire la guerre si ce n'est pas pour capturer l'ennemi ou le massacrer ? Aussi ne reviennent-ils pas de leur stupéfaction quand ils voient qu'on ne tue pas les prisonniers ou qu'on ne les garde pas pour porter le barda.

D'une part ils s'entendent reprocher par nous la séquestration et le demi-esclavage où ils tiennent les femmes. D'autre part ils voient qu'en

Europe l'argent plaît à tout le monde et permet la satisfaction de tous les besoins. Alors ils abordent cyniquement n'importe quelle passante qui leur plaît et restent sidérés, lorsque leur offre de payer n'importe quel prix est sans succès.

Dans une tranchée nouvellement conquise sortaient d'un éboulement de terrain les deux bottes d'un cadavre enfoui. Un Sénégalais pour les avoir plus rapidement sectionna avec son coupe-coupe les deux jambes et emporta les chaussures toutes pleines de leurs tronçons.

Pour enterrer un corps déjà quelque peu recouvert de terre, ils le piétinent et le pilonnent avec leurs pioches, plutôt que de creuser un trou où le déposer.

Ils aiment beaucoup les vieux parents, mais comme les reliques du défunt en le rappelant à leur mémoire réveillerait aussi leur chagrin, ils jettent tous ses objets familiers.

Pour faire bien plaisir à « Allah » et « gagner bon place » après la mort, il faut s'imposer maintes contraintes. Le marabout se les impose et « connaît manière » pour plaire à Allah. Mais marabout est « beaucoup content » quand on lui donne bœufs, moutons, chèvres, etc. Alors « on fait beaucoup cadeaux à marabout » qui « gagnera bon place » pour ses amis. Des prescriptions religieuses on s'en dispense. « On n'est pas marabout » on « l'en fout ». « Mais y a bon quand même, parce qu'on est camarade avec marabout ». Voilà comment ils se résignent de gaieté de cœur à la vente des indulgences.

Incuriosité. — Si par les caractères précédents leur intelligence se rapproche de celle de l'enfant européen, elle s'en éloigne par le défaut de curiosité.

Ils apprennent l'usage des choses, mais ne cherchent pas à les comprendre. Ils acceptent de vivre en plein merveilleux. Le blanc leur apparaît comme un sorcier dont ils reçoivent les produits sans tenter d'apprendre ses trucs. « C'est manière toubab », disent-ils sans plus approfondir.

Ils sont les premiers à acheter briquets, lampes électriques, montres à cadran phosphorescent, stylographes, etc. Mais ne demandent pas à en voir le mécanisme.

Cette indifférence pour la compréhension des choses n'est peut-être que de la stupéfaction, stupéfaction bien légitime après leur brusque déracinement d'une vie toute primitive et leur implantation forcée dans la civilisation moderne à un moment où celle-ci traverse une crise formidable. Mais si réellement elle a pour cause une incuriosité constitutionnelle, comme il est à craindre, on peut en conclure à l'infériorité définitive de leur race.

CARACTÈRE.

Si par l'intelligence le tirailleur sénégalais est incontestablement inférieur au soldat européen, nous verrons que certaines parties du caractère le mettent à un niveau égal ou même supérieur.

A. *Sentiments.* — *Sentiments moraux.* — Ils sont naturellement honnêtes, bons et justes ; mais ils le sont d'une façon différente de nous puisque leur mentalité est autre.

Leur honnêteté est réelle. Un officier perdit en gare de Dakar 16.000 fr. dans un portefeuille que lui remit deux jours plus tard un nègre qui l'avait trouvé et s'était mis à la recherche du propriétaire légitime. S'il leur arrive de garder un objet égaré qu'ils ramassent, c'est par ignorance de sa valeur et surtout par impossibilité de retrouver à qui il appartient.

Leur bonté est certaine mais contenue dans les limites que leur assigne leur terrible logique. La loi du plus fort leur reste sacrée ; mais elle les dispense de toute cruauté inutile. Si le captif ne travaille pas suffisamment, au lieu de le cribler de coups, ce qui pourrait l'empirer davantage en le meurtrissant, ils vont le vendre. Mais ils traitent avec douceur celui qui se conduit bien. Il en est de même avec les femmes. Avec l'ennemi ils ignorent le luxe des supplices de la race jaune. Evidemment leurs gestes et leurs réactions sont plus violents, plus intenses que les nôtres parce que d'une sensibilité plus obtuse, d'une intelligence plus fruste. Ils donnent un coup de coupe-coupe qui tue comme notre paysan assène un coup de poing qui assomme, comme l'homme cultivé lance une répartie qui cingle. Vivant uniquement dans le présent, le mort est pour eux peu de chose. C'est ainsi que dans un bataillon voisin, un tirailleur furieux d'avoir été dépité comme simulateur tua le médecin auxiliaire et blessa le major à coups de fusil. Un blanc eût réclamé une contre-visite. En tous cas ils sont sans rancune.

Quant au sentiment de la justice, ils le possèdent au suprême degré. La punition la plus sévère, pourvu qu'elle soit tant soit peu méritée, est acceptée sans murmure et avec admiration pour celui qui l'a infligée. « Moi y a faire c... Moi y a puni. Y a bon. » Un tirailleur d'un autre bataillon et que nous n'avions pas reconnu malade trois mois auparavant, nous rencontrant par hasard, nous aborda avec effusion déclarant spontanément : « Bonjour Major ! Toi y a pas reconnu moi malade dans la Somme. Moi y a gagné prison. Moi y a faire c... Toi y a bien fait. » Et depuis à chaque rencontre ce sont d'affectueuses démonstrations.

La sobriété est également une qualité de la majorité d'entre eux qui est musulmane. Ils sont friands de lait, de sirops, de café et de boissons

sucrées. Cependant il en est qui boivent du vin et de l'alcool, ce sont des fétichistes habitués aux breuvages de mil fermenté.

L'instinct de destruction ou besoin de détruire est plus rare de beaucoup parmi eux que chez les soldats coloniaux dont la panclostie est proverbiale. Et cela toujours en vertu de leur logique et de leur indolence qui leur interdisent les gestes inutiles.

Enfin ils sont extrêmement disciplinés et dévoués.

Au point de vue religieux ils se divisent en deux grands groupes, suivant qu'ils sont musulmans ou fétichistes.

Les fétichistes sont les habitants des contrées pauvres d'un accès difficile où les propagateurs du mahométisme n'ont pas pu pénétrer. Ils sont d'un niveau mental inférieur, adorant des fétiches : minéraux, végétaux, animaux ou objets. Ce sont les Habbès, les Guinéens, les Côte d'Ivoire, les Baoulés, les indigènes de la Forêt tropicale.

Tous les autres sont musulmans, mais ayant du Coran une notion confuse. Défense de tuer, voler, mentir, faire du mal, manger du cochon, boire de l'alcool et du vin. Récompense d'un paradis où il y aura de l'eau, de l'ombre et des femmes pour les bons. Châtiment pour les mauvais d'un enfer où ils brûleront. Existence occulte auprès de chaque humain de deux anges chargés d'inscrire ses actions bonnes et mauvaises pour qu'à la mort Allah n'ait qu'à faire les totaux et prononce la sanction méritée. Interdiction absolue de critiquer les préceptes et de tenter de pénétrer le mystère de l'imprécise personnalité de Dieu.

Les prêtres s'appellent marabouts ou fakkis. Ils savent lire et écrire l'arabe. Quelques-uns possèdent le Koran par cœur ; ce sont les Snoussistes. D'autres comme les Bédours du Tchad sont très cultivés, ayant fait leurs études à l'université musulmane d'Eléasar au Caire. Mais on ne trouve que de rares représentants des plus humbles marabouts parmi les tirailleurs. Leur crédit leur vient de leur savoir-faire, de leur âge et de leur barbe qu'ils laissent pousser. Leur rôle essentiel est de prier régulièrement en baisant la terre, en se frottant le front de poussière et surtout de confectionner moyennant finance des gris-gris.

Les gris-gris ou porte-bonheur sont de deux espèces suivant que leur usage est externe ou interne.

Les gris-gris externes sont infiniment plus répandus que les autres. Ce sont de petits sachets de cuir ou de métal, à forme carrée et aplatie comme un porte-monnaie, ou recourbés et effilés en corne de bélier. Ils contiennent une inscription magique avec ou sans quelque touffe d'herbe, quelques crins ou fientes d'animaux, quelque morceau de pierre pourvus d'un mystérieux pouvoir. Ces gris-gris se portent en sautoir à l'aide d'un cordonnet et appliqués sur le tronc. Il y en a pour conjurer la mort, pour

foudroyer un agresseur éventuel, pour ne pas attraper de maladie, pour ne pas être volé, pour empêcher l'infidélité des femmes, pour gagner au jeu de cartes. Ceux-ci sont généralement constitués par une enfilade de petits coquillages enroulés en bracelet ou traversant en écharpe le dos de la main. Sur le champ de bataille, avant d'appliquer un pansement, le brancardier noir touche son camarade avec ses gris-gris. Les gris-gris d'un sexe ne conviennent pas à l'autre. Il faut les quitter pour le coût, ne les toucher qu'après s'être lavé les mains. Autant que possible ils ne doivent être vus de personne. Et ce n'est que par un véritable abus d'autorité que nous sommes parvenus à en photographier. Après la mort ils sont la propriété des enfants.

Le gri-gri interne est une boisson formée par l'eau qui a lavé l'encre d'une inscription cabalistique faite par le marabout. Si la potion ainsi formée est trop copieuse, le fidèle s'ablutionne le corps avec l'excédent. Il est en usage principalement en Guinée où il n'y a pas de gri-gri externe.

Le prix d'un gri-gri varie suivant sa valeur supposée, la notoriété du fabricant et la richesse de l'impétrant. Habituellement il se paie de deux à trois bœufs.

Dans toutes ces pratiques on voit quelle mystérieuse importance a l'écrit pour les noirs ignorants. Peu leur chaut de savoir la signification des lettres ; leur graphique seul suffit. Et pourrait-on ridiculiser cette humble religion fondée sur un écrit à sens inconnu, quand on songe à celles qui n'ont d'autre fondement que la tradition orale ?

Enfin on donne encore le nom de gri-gri à certains sacrifices que n'importe qui peut exécuter lui-même et doués d'une vertu magique. Le plus courant est l'égorgeage d'une poule blanche sur le seuil de la prison pour empêcher le captif de s'évader. L'opération terminée ils vont manger le volatile sans plus s'inquiéter du prisonnier qui généralement en profite pour s'évader, ce qui les surprend mais n'ébranle pas leur croyance.

Signalons à propos de leur religion des traces évidentes de totémisme. La plupart des noms propres sont des noms d'animaux ou de végétaux. Coulibaly signifie hippopotame ; Sédibé, perdreau ; Diarra, lion ; Koné oiseau, et aucun membre de la famille ne mange ni ne chasse l'animal dont elle porte le nom.

Quoi qu'il en soit, la solidité de leur foi est telle qu'elle résiste aux plus troublantes expériences. Ils s'accusent de ne pas avoir su conserver la puissance de leur gri-gri, plutôt que de douter d'elle. Et encore ce n'est jamais qu'après la preuve de l'inutilité du gri-gri qu'ils songent à la disparition par leur faute de ses vertus.

Aussi sont-ils magnifiques de sérénité parmi les pires dangers. Ils se promènent impassibles sous les plus meurtriers bombardements. Debout

dans les tranchées, leur noir visage levé vers les projectiles qui sifflent au-dessus d'eux, ils semblent vouloir de leurs dents blanches souriantes happer les balles au passage. « Moi y a pas moyen de gagner canon, ni balles, expliquent-ils, y a bon gri-gri. » Et ils fredonnent tranquillement un chant de guerre qui dit : « Des traits peuvent jaillir du sol, pleuvoir du ciel, si Allah veut, tu ne seras pas blessé. »

Ce fatalisme sublime paraît moins admirable quand on est auprès d'eux devant l'ennemi, à cause des imprudences répétées qu'il leur fait commettre. Crier, fumer, allumer du feu quoi qu'on le leur défende, ne les gêne guère. Mais on n'a pas la même désinvolture qu'eux puisqu'on n'a aucun de leurs infaillibles gris-gris.

Pour absolue que soit leur foi, elle n'exclut pas la plus entière tolérance pour les croyances des autres. « Y a pas même chose comme vous, mais y a même chose quand même. »

Ce fatalisme religieux, uni à cette foi et à cette tolérance aboutit à une philosophie pratique que l'on ne saurait trop leur envier.

Résignés à tout, ils ne sont mécontents de rien. La vie est une loterie où l'on n'a qu'à attendre les lots, comme l'indique le mot gagner, qu'ils ont constamment sur les lèvres. Cette sagesse suprême se résume dans cette formule par laquelle ils répondent aux interrogations ironiques des blancs aux heures de pire misère, comme lors d'une ascension aux tranchées par une nuit pluvieuse, boueuse et sanglante : « Y a pas bon, mais y a bon quand même. »

Sentiments esthétiques. — Dans des pays de sable où la nature elle-même est ingrate, il ne saurait être question d'arts plastiques.

L'architecture y est rudimentaire ainsi que le mobilier. Des cases rondes en torchis ou en paille avec un toit pointu, une seule ouverture comme porte fermée par une peau de bête. Pas de fenêtre, ni de tables, ni d'armoires. Des nattes à terre sur lesquelles on s'assied pour manger ou faire la besogne manuelle. De tous petits escabeaux pour les femmes. Un châlit de bois sur lequel sont jetées des tresses de roseau en guise de lit et de matelas. Des corbeilles et des vases suspendus un peu partout. Une case par femme avec ses enfants. Une clôture en palissade enfermant dans une même enceinte toutes les cases du chef de famille.

La parure individuelle absorbe toute leur capacité d'ornementation. Tatouages du visage ou du corps par des incisions, des ignipunctures, des sculptures en relief représentant de simples barres, des étoiles, des jugulaires autour des joues, des prolongements de cimier sur le front. Parfois l'artiste exploite la facilité de production des chéloïdes de la peau nègre pour boursoufler ses dessins grossiers. Anneaux de fer, de cuivre, de perles traversant une ou deux oreilles en un point quelconque de leur

surface, à un ou plusieurs doigts. Nous n'avons constaté la perforation d'aucun nez. Par contre certaines lèvres offrent une protusion extrême par suite de l'usage d'introduire dans chacune un disque de bois claquant harmonieusement à chaque pas. Ceintures de perles fausses pour remplacer les vraies perles de leur pays et qu'ils gardent pour l'agrément de leur cliquetis pendant le coït. Enfin bracelets de bois introduits dès l'enfance au-dessus du coude d'où ils ne pourront plus descendre servent à l'ornement et à la défense contre un ennemi pour lui écraser la tête en la serrant contre la poitrine.

Leur coquetterie est extrême. Ils ne cessent de se contempler devant les miroirs qui sont inconnus chez beaucoup d'entre eux, se peignent sans cesse, se frottent les dents avec des baguettes de bois. Leur coiffure varie suivant leur tribu ; ils se font raser la chevelure par un camarade qui exécute les dessins les plus variés, ne laissant tantôt qu'une touffe, tantôt qu'un croissant, tantôt qu'un carré, tantôt qu'une crête en cimier. Le perruquier ignore le savon et procède par râcléments avec son couteau où même avec un morceau de verre cassé. Aussi les entailles sont-elles fréquentes. Mais que ne souffrirait-on pas pour la beauté. Ils s'arrosent de parfums, quelques-uns s'huilent les cheveux et les poudrent de charbon pilé.

Ils aiment beaucoup la musique, improvisant des tams-tams avec des moitiés de courge vide et une peau, des guitares avec une vieille boîte à sardine et des crins de cheval, des flûtes avec des roseaux. Ils sonnent très bien du clairon, et constituent des noubas très habiles. Un de leurs instruments préférés est un clavier métallique qu'ils se suspendent au devant de la poitrine et sur lequel ils frappent avec deux marteaux. Ils dansent avec amour, mais toujours chaque sexe restant séparé. Leurs chants commencent généralement par une sorte de gémissement et se continuent en un ronronnement berceur.

Enfin le jeu de cartes est leur passion la plus grande. Innombrables sont les punitions pour « avoir joué la carte » à des heures défendues. Comme le tirailleur de 2^e classe gagne 0 fr. 60 par jour, ils font de grosses différences, qui permettent à ceux qui ont gagné des centaines de francs de satisfaire leurs goûts fastueux.

Sentiments altruistes. — L'altruisme est la condition même de leur existence primitive. Nous avons vu que pour les soins les plus élémentaires du corps, par suite de l'ignorance du miroir, ils doivent recourir au voisin. Et il en est ainsi de presque toutes les nécessités. Il n'est pas étonnant de trouver chez tous une mentalité grégaire, une incapacité à agir seul. Cela se voit très nettement chez les ordonnances qui, excellents soldats quand ils sont avec leurs compagnons dans le bataillon, deviennent

inintelligents quand ils sont seuls chez leur maître. De même une fois blessé ou malade le tirailleur ne vaut plus rien, car il est placé dans des conditions qui l'isolent de ses semblables. Aussi la psychothérapie est-elle décevante lorsqu'on a à l'exercer sur eux.

Une grande politesse règne entre eux. Ils s'abordent par de longues interrogations sur leur santé et celle de leurs familles. *Salamalecoum*, dit le nouveau venu dans un groupe, c'est-à-dire : salut à tout le monde. Le groupe répond : *Malecoumsala* (Tout le monde te salue). Ils se serrent la main droite puis chacun porte la sienne à sa poitrine et à sa tête en signe d'affection et de soumission. Ils se promènent par bandes, se tenant par le petit doigt, et balançant ainsi la beauté de leurs bracelets.

Ils mangent accroupis sur leur talon dans le même plat, par escouade. Ils n'ont pas de fourchette ; prenant le riz avec une cuiller ou mieux avec la main comme ils le font d'ailleurs forcément pour la viande. La sauce et l'eau se boivent avec le quart. Si on consent à les imiter, on devient l'ami définitif de toute l'escouade.

Ils se couvrent réciproquement de cadeaux superbes : l'avarice étant pour eux le plus méprisable vice, tandis que la pauvreté est digne de commisération.

Ils ont pour leurs vieux parents un très grand respect ; quoique la mère soit une « mouso » le fils, la vénère et ils adorent les petits enfants.

En revanche la galanterie leur est totalement ignorée. La femme, la « mouso » est un être inférieur né pour l'obéissance.

Quoique très affectueux, par suite de la difficulté des représentations mentales, les sentiments les plus sincères disparaissent vite loin de l'objet qui les a fait naître.

Le patriotisme régional est très vivace. Ils ont mis une trêve fidèlement observée par tous aux dissensions de tribu à tribu pour le temps de leur service militaire. Mais ils avouent que de retour chez eux ils cesseront de se serrer la main, de manger ensemble et même recommenceront à se battre. Ils donnent cette raison « Mon père y a toujours fait guerre avec père de lui. Le père de mon père aussi. Moi faire comme eux. »

La latence actuelle de ces rivalités est due aussi au prestige dont jouissent auprès des Européens certaines tribus comme celle des Bambaras illustrée par Samory. Alors c'est à qui tâchera de se faire passer pour Bambara afin d'être bien considéré.

Leur loyalisme envers la France est sincère mais très obscur. Ils marchent contre les Allemands parce que ce service c'est « servi ». Mais ils ignorent les raisons de la guerre, et à chaque rencontre d'une troupe non habillée comme eux demandent si c'est ça des Boches.

LA BIBLIOTHÈQUE
MÉDICALE

Sentiments égoïstes. — Ce que nous venons de dire plus haut prouve que leur égoïsme est peu développé. Signalons leur vanité. Ils dépensent tout leur argent en démonstrations fastueuses où le blanc joue le rôle de serviteur : ils se font cirer les souliers, traîner en voiture, porter des colis. Et ils soupirent après la possibilité de pouvoir s'habiller à leur goût. Dans le sac d'un tirailleur tué nous avons trouvé une chasuble rouge et or, volée dans les ruines d'une église, pour s'en vêtir après la guerre.

La propreté physique de certains est grande. Mais ceux qui ont du sang arabe sont très malpropres. Quelle ne fut pas notre écœurante stupéfaction le jour où nous constatâmes que notre cuisinier, pour conserver la chaleur de notre café, recouvrait le seau avec la doublure atrocement souillée d'un vieux fond de culotte ! Et l'on a fréquemment d'aussi horribles surprises avec eux.

B. Instincts. — Instinct de conservation. — Il ne présente rien de bien particulier. Leur ration alimentaire d'où sont bannis le cochon, le vin et l'alcool par déférence pour la religion de la plupart d'entre eux, est ainsi composée : Riz 500 grammes. Pain 400 grammes. Viande 350 grammes. Graisse 50 grammes. Sel 20 grammes. Sucre 21 grammes. Café torréfié 16 grammes. Kola 10 grammes. Ils sont très soucieux de leurs évacuations alvines qu'ils accomplissent proprement, se dévêtant presque en entier, prenant des cailloux ou des bâtonnets arrosés de l'eau de leur bidon pour enlever toute trace restant aux bords de l'anus. Si elles sont en retard d'un seul jour ils viennent consulter le médecin.

Instinct sexuel. — Ce qui le caractérise c'est la lenteur de l'éjaculation et l'excès de pudeur sous lequel il cache ses impulsions.

Ils ont la plus grande répugnance à se laisser voir nus, surtout par des infirmières. Ils n'embrassent jamais leur femme en public et ne lui donnent jamais le bras dehors.

Naturellement ignorants des raffinements voluptueux, ils font de l'onanisme un vice européen et de la sodomie un vice de sauvages. Cependant la pédérastie est pratiquée par les payeurs au cours de leurs lointaines expéditions où les femmes ne les accompagnent pas.

Un tirailleur du bataillon fut pourtant surpris en conjonction amoureuse avec une génisse. Comme châtiment le capitaine le fit défilé avec sa complice devant le front des troupes, et avec l'aide d'un interprète le vitupéra violemment. Mais l'interprète, comme tous les auditeurs, parut ne pas saisir le sens. Il avait compris voler la vache au lieu de violer. D'autre part un officier nous a montré des pénis en terre dont se servent les femmes non circoncises des Barguiniens, des Bornouans et des Haoussahs.

En raison de la pudibonderie nègre, il est très difficile de se faire une

opinion scientifiquement basée. Nous terminerons par ce document dont nous garantissons l'authenticité. Dans la journée qui suivit l'arrivée du bataillon sur la côte d'Azur à son retour de la campagne de la Somme, une seule des 17 partenaires officielles mises par la petite ville à la disposition de nos galants tirailleurs fit 130 heureux. Et le lendemain elle en comblait 50 autres des mêmes faveurs. Au tarif légal elle gagna 180 francs en ces deux jours et en rapporta autant à la maison. Dans ce concert donné par l'amour, la blanche eut donc une valeur infiniment plus grande que celle des deux noires qu'elle a en musique.

C. — *Volitions.* — Leur faculté d'agir est infiniment inférieure à celle de l'Européen. Ils sont indolents, paresseux et d'une maîtrise incontestable dans l'emploi de la force d'inertie. Il faut parfois en venir aux coups qu'ils acceptent d'ailleurs pourvu qu'ils soient mérités et qu'on leur ait fait comprendre que ce n'est pas par cruauté, mais par justice qu'on agit.

La brusquerie de leurs réactions semble quelquefois impulsive. Mais c'est moins de l'impulsivité que de l'irréflexion. Ils ne sursoient pas à la réalisation immédiate de leurs désirs par défaut de critique, et de prévoyance. Mais leur système nerveux est moins excitable que le nôtre. La preuve en est dans le sang-froid et la sérénité de leur conduite sous les plus intenses bombardements.

En réalité leur idéal est de ne rien faire. « Gagner bon place », comme ils disent c'est pouvoir boire, manger, dormir, aimer sans aucun effort pour entretenir cette heureuse oisiveté.

D. — *Mimique et langage.* — Leur mimique est peu mobile. Les mouvements quoique lents sont plus accusés, plus complets que les nôtres. Ils manquent de nuance. C'est ainsi que le sourire est remplacé par le rire gros, bruyant, saccadé et inextinguible et que les exclamations sont de véritables cris interminables.

Leurs dialectes sont innombrables. Certains ont une organisation suffisante pour qu'on ait pu en rédiger la grammaire. D'autres, au contraire, n'ont qu'un vocabulaire éminemment réduit et sans conjugaison. L'article est inconnu.

Quant au français particulier au parler nègre dont ils se servent pour communiquer entre eux dans cette tour de Babel qui est leur bataillon, il n'est en rien l'exacte traduction de leur langage propre. Ce parler grotesque est aussi artificiel et inutile que celui que certains parents jugent bon d'employer avec leurs enfants. Tandis que ceux-ci, au contact des adultes, perdent ces niaises habitudes, les pauvres noirs les conservent indéfiniment, lorsqu'ils n'ont pas la chance d'avoir affaire à des officiers qui se donnent la peine de réagir.

Ce charabia est l'œuvre des premiers sous-officiers qui eurent à les

conduire. Pour ridicule qu'il soit il n'est pourtant pas dépourvu de formules pittoresques. Le mot « gagner » par exemple, qui s'applique à tous les événements heureux ou malheureux pour le sujet, exprime admirablement la conception que leur âme fataliste se fait de la vie. On gagne argent et punition, croix de guerre et blessures, pluie et soleil, maladies et bon repas, etc. L'existence n'est qu'une loterie dont on ne peut influencer les tirages, mais en laquelle il faut toujours espérer. La locution « y a moyen », qu'ils mettent en préfixe de n'importe quel verbe, indique bien également l'incertitude qu'ils ont du résultat. Les autres expressions « connaître beaucoup manière, donner un couteau la main à quelqu'un pour donner un coup de main, marcher à pied la route, etc. » sont marquées au coin de leurs plus ou moins spirituels éducateurs.

CONCLUSIONS.

Naïveté, irréflexion, incuriosité, bonté et indolence, voilà les traits essentiels de leur mentalité. Pour préjuger de l'avenir de la race d'après ces caractères, il faudrait connaître exactement la valeur des méthodes éducatives appliquées à ces sujets tout primitifs. Jusqu'à présent les efforts éducateurs compétents n'ont été qu'exceptionnels. C'est ce qui autorise encore quelques doutes sur la réalité d'une infériorité mentale qui à l'heure actuelle peut paraître incurable.

L'influence à laquelle ils semblent avoir été le plus accessible, peut-être parce qu'elle fut la plus active, est celle de la populace louche des mercantis qui vit d'eux pendant leurs quartiers d'hiver. Dans cette fréquentation ils ont contracté des germes d'ivrognerie, de révolte et sont devenus naïvement prétentieux. C'est ainsi que l'on a récemment surpris l'un des leurs qui les exhortait à la désertion, en faisant mine de lire dans un journal qu'il tenait à l'envers d'alarmantes nouvelles pour la France.

Il est déplorable que soient ainsi pervertis par une telle promiscuité l'âme naturellement bonne de ces braves nègres.

Pour ce qui est de leur valeur militaire, la discipline et le sang-froid font d'eux des soldats de premier ordre, tant qu'il s'agit seulement de recevoir ou de rendre des coups. Mais leur faible jugement, leur inadaptation aux conditions de la vie moderne les rend maladroits ou même dangereux dès qu'il faut faire œuvre d'initiative. Ce sont de piètres grenadiers car incapables d'utiliser le terrain pour progresser, de mauvais signaleurs parce que s'embrouillant dans le jeu des signaux, et de lamentables pionniers parce qu'habités à ratisser du sable et non à remuer la terre. Beaucoup d'entre eux périrent ou furent blessés pour s'être ensevelis eux-mêmes dans des sapes qu'ils n'avaient pas su étayer.

Par contre, ils sont capables de commander leurs camarades, et l'on en trouve qui accomplissent dignement jusqu'aux fonctions d'adjudant.

Nous clorons cette étude par la reproduction de la citation suivante qui honore grandement un peuple producteur de si valeureux guerriers : « Mamahdou Diarra, sous-officier d'une bravoure incomparable et d'une énergie farouche. Le 9 septembre 1916, a magnifiquement entraîné ses tirailleurs à l'assaut sous un feu meurtrier de mitrailleuses et d'artillerie. S'est cramponné avec une poignée d'hommes à quelques mètres de la tranchée ennemie dans laquelle il s'est enfin lancé en saisissant le moment favorable. Y a fait 130 prisonniers dont 7 officiers et enlevé 5 mitrailleuses. Bien qu'atteint d'une plaie pénétrante à la poitrine par balle, a continué la lutte pied à pied dans la tranchée et l'a défendue le lendemain contre une violente contre-attaque. Ne s'est laissé évacuer que deux jours après et par ordre. — Signé : FAYOLLE. »

Une race capable de produire de tels sujets permet de fonder sur elle de grands espoirs. Aussi l'un des principaux devoirs de la France après la guerre sera-t-il de parfaire son œuvre civilisatrice dans ses possessions africaines. Il suffit d'avoir vécu un peu intimement avec ces nègres si éminemment sympathiques pour savoir que l'accomplissement de ce devoir sera doux à ceux qui en seront chargés.

Le gérant : O. PORÉE.



LÉSION TRAUMATIQUE PURE DE L'HYPOPHYSE.
 SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL
 ET DIABÈTE INSIPIDE,

PAR

G. MARANON,

et

G. PINTOS,

Médecin de l'Hôpital général de Madrid,

Interne à l'Hôpital général.

La pathologie de l'hypophyse a encore beaucoup de points obscurs, à côté d'autres très bien connus, à cause de la difficulté avec laquelle on peut porter sur le terrain expérimental les lésions de la glande pituitaire. Pour ce motif, le cas de traumatisme pur de l'hypophyse que nous allons exposer a un intérêt exceptionnel.

OBSERVATION I.

Un jeune garçon de 13 ans, de Martos (Jean), chez lequel on n'avait remarqué rien d'anormal, était assis sur une chaise basse, et derrière lui, à environ trois mètres, se trouvait un de ses parents jouant avec un pistolet. Au moment où le jeune garçon tournait la tête pour répondre à une demande de son parent, le pistolet, que celui-ci tenait, se déchargea et la balle (de 5 mm.) pénétra, en direction presque sagittale, par la ligne moyenne de la région frontale supérieure. *Il ne sentit pas la moindre douleur, ne perdit pas connaissance*, à peine y eut-il hémorragie et il continua à jouer. Peu d'heures après il eut une légère douleur dans l'œil droit, douleur qui disparut spontanément. Un mois environ après le traumatisme, *les parents commencèrent à remarquer que l'enfant urinait beaucoup et qu'il avait très soif*; ces symptômes s'accrochèrent progressivement. Peu de mois après, *on remarqua que son ventre grossissait*. Aucun trouble nerveux ni psychique.

Etat actuel (dix-sept mois après le traumatisme) : taille, 1 m. 36; le poids n'est pas excessif (36 kil.), mais on apprécie bien (Pl. XLII) *l'infiltration adipeuse* qui donne au sujet un aspect différent de celui d'un jeune garçon normal. Le tissu sous-cutané de la région épigastrique est fortement infiltré de graisse et la *rapidité de son développement avait attiré l'attention du malade et de sa famille*.

L'appareil sexuel montre un évident arrêt du développement. On ne peut préciser pour le moment s'il y a aussi régression atrophique, mais elle est probable, car le père se souvient qu'avant l'accident, les testicules étaient bien développés et aujourd'hui ils correspondent à ceux d'un enfant de 8 ou 9 années; le pénis est très petit; les testicules cryptorchidiques; on arrive seu-

lement avec quelque effort à faire descendre le droit dans les bourses qui sont rudimentaires. *Il n'existe pas le moindre indice d'apparition des caractères sexuels secondaires*, qui étant donné l'âge et le climat, devraient déjà commencer à se montrer.

Le symptôme culminant que l'on apprécie est la *polyurie*. Le malade urine avec fréquence, à peu près chaque trois quarts d'heure, durant le jour comme pendant la nuit; très souvent, s'il est endormi, il urine dans le lit. Il a une *soif énorme*, buvant avec fréquence deux ou trois verres chaque fois.

Voici l'analyse de l'urine :

Quantité en 24 heures	6.600 cent. cubes
Couleur	incolore
Densité	1.001
Réaction	neutre
Urée	1.28 pour 1000
Acide urique	0.003 —
Phosphates	0.216 —
Chlorures	1.45 —
Albumine et glycose	négatifs.

On ne peut obtenir de sédiment.

Le malade ne présente pas la moindre altération du côté du système nerveux. Réflexes tendineux et cutanés normaux; sensibilité normale. Il n'y a pas de troubles de la marche. *Il se plaint cependant plus du froid qu'auparavant*; c'est pour cela qu'il s'approche trop du feu et s'est fait quelques brûlures aux jambes.

Réflexes pupillaires normaux. Pupilles égales. *Il n'y a pas d'hémianopsie bitemporale.*

Examen du fond de l'œil normal (Prof. Marquez). — Au point de vue psychique, il montre un certain retard que l'on peut évaluer à environ 3 ou 4 ans (Prof. Achucarro). Le père, il est vrai, ne considère pas cela comme pathologique, mais comme la conséquence de la vie isolée à la campagne.

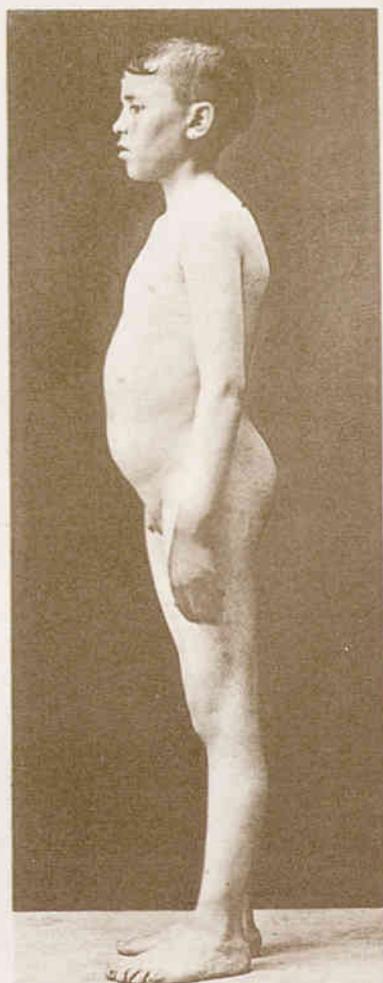
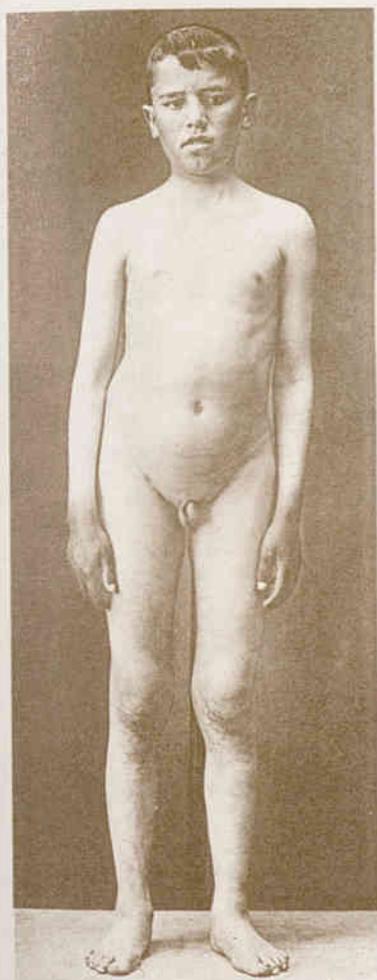
Légère tachycardie (90 pulsations), et hypotension (maximum 8, minimum 4, Pachon).

Il présente finalement, depuis la lésion, *quelques taches de pigment obscur* (mélanodermie), diffuses, peu intenses, visibles surtout sur la figure et le cou.

Analyse du sang :

Globules blancs	5.700
Polynucléaires neutrophiles	56 0/0
Polynucléaires basophiles	00
Polynucléaires éosinophiles	1 »
Lymphocytes petits et grands	39 »
Grands mononucléaires	4 »

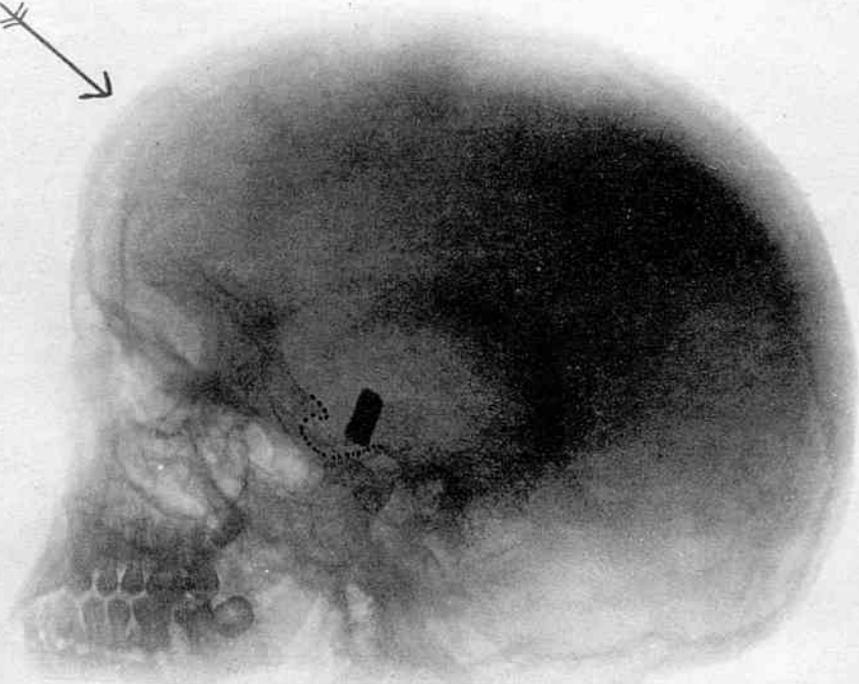
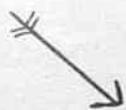
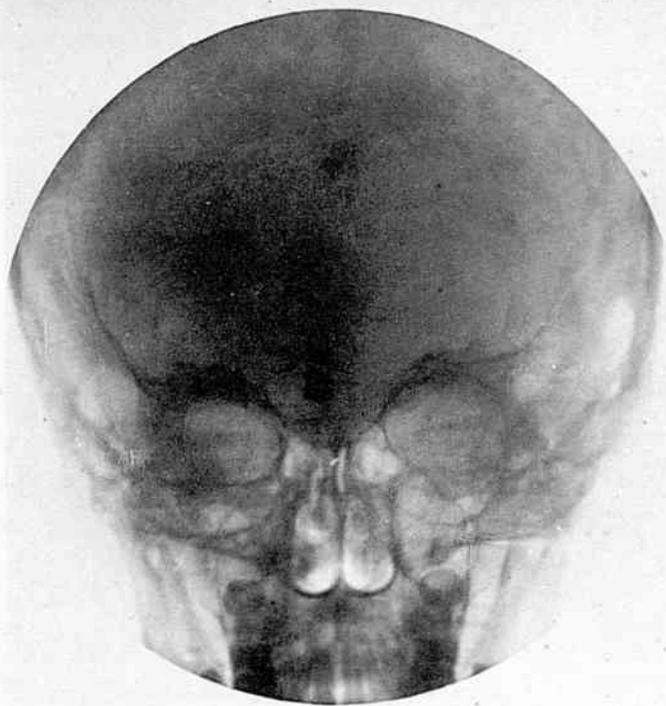
Examen radiographique du crâne. — Comme on peut l'observer sur les radiographies, le projectile est logé dans la région de la selle turcique, presque dans le plan moyen, sans envahir la région hypophysaire proprement dite (Pl. XLIII).



SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL PAR LÉSION TRAUMATIQUE
DE L'HYPOPHYSE.

(*G. Maranon et G. Pinto.*)

Masson & Cie, Editeurs



SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL PAR LÉSION TRAUMATIQUE DE L'HYPOPHYSE.

(G. Maranon et G. Pinloz.)

Le malade est soumis, pendant trois mois, à la médication hypophysaire par la voie buccale (30 gouttes d'extrait glycéринé d'hypophyse par jour) ; au bout de ce temps il se trouve dans le même état : la quantité d'urine a tendance à augmenter (8-9 litres en 24 heures).

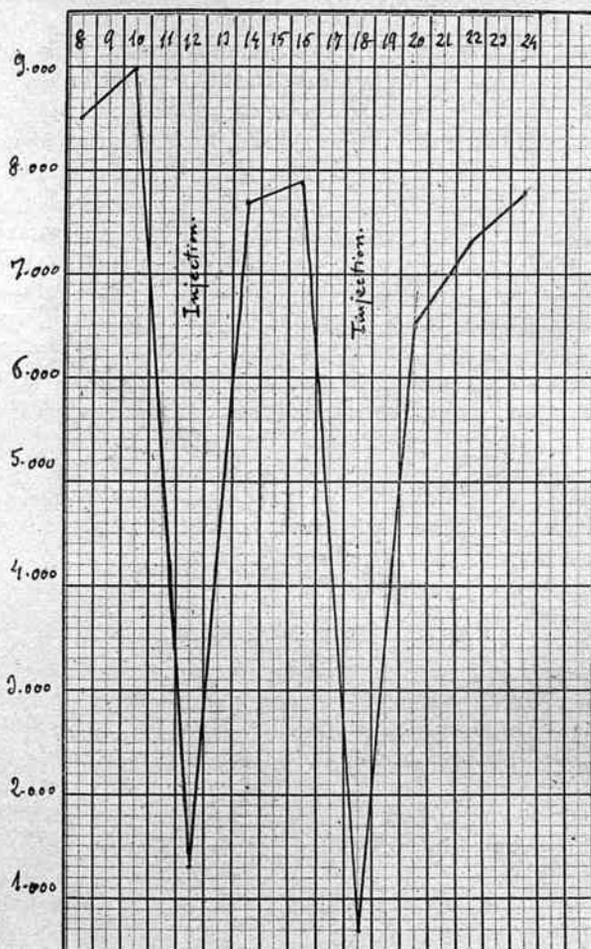


FIG. 1. — Action de l'injection d'extrait d'hypophyse sur la diurèse.

L'injection de 1 centimètre cube d'extrait d'hypophyse fait descendre la quantité jusqu'à un litre au moins dans les 24 heures (fig. 1). La densité augmente de même que la quantité de chlorures, dans le litre, quoique non jusqu'à la limite normale. La polyurie reparait de 24 à 48 heures après l'injection.

Dates	Quantité	Densité	Chlorures
8	8.500	1002	1.30
10	9.000	1003	1.50
12 (injection)	1.300	1010	3.40
14	7.650	1003	1.70
16	7.900	1004	1.75
18 (injection)	900	1010	3.50
20	6.650	1001	1.10
22	7.200		
24	7.800		

D'accord avec le père du malade on décide le traitement chirurgical. Crâniectomie frontale par laquelle on pénètre jusqu'à la région de la selle turcique, qui semble normale. A travers du chiasma optique on sent, au toucher, le projectile dans le fond du ventricule moyen, tellement fixé aux tissus voisins que tenant compte, en outre, du mauvais état du pouls, l'opération est suspendue. Mort dans les 24 heures, avec persistance post-opératoire de la polyurie.

Autopsie. — Au point d'entrée du projectile, à un centimètre à gauche de la ligne moyenne, on apprécie une crête osseuse de 1 cm. 1/2 de longueur, qui s'introduit entre les deux hémisphères cérébraux, qui sont adhérents à son niveau.

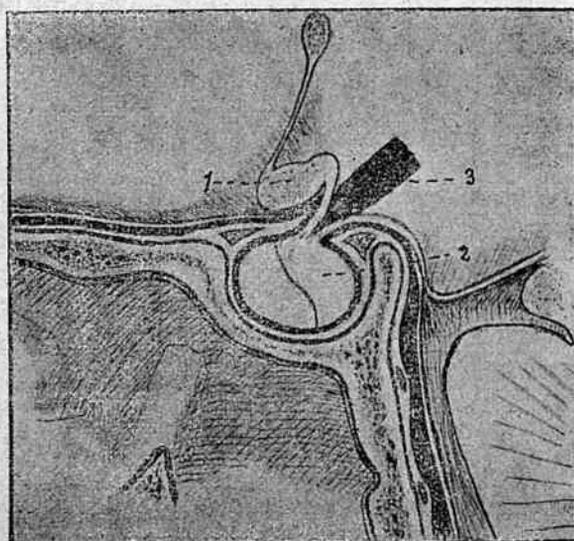


FIG. 2. — Situation du projectile à l'autopsie.

1. Chiasma optique. 2. Lobe postérieur de l'hypophyse. 3. Projectile.

On ne découvre pas la moindre trace du passage du projectile au travers des centres nerveux qui sont absolument intacts, tant qu'on n'est pas arrivé au fond du ventricule moyen ; c'est là que se trouve le corps étranger, dans la direction indiquée dans la radiographie et enfoncé dans le même sens que la

tige hypophysaire, comme s'il avait tenté de pénétrer dans son intérieur (fig. 2). Une forte capsule fibreuse entourait le projectile, englobant le tissu de la tige, jusqu'au même lobe postérieur de l'hypophyse ; elle sortit adhérente au projectile en extrayant celui-ci. *Du reste, l'hypophyse n'était pas directement lésée ni comprimée, mais seulement sa communication avec le ventricule moyen était interrompue.*

L'autopsie des autres organes et appareils n'offrait pas d'intérêt.

..

Le cas que nous avons exposé suggère plusieurs problèmes à la méditation. En premier lieu, il confirme, une fois de plus avec la valeur des démonstrations expérimentales, que la lésion de l'hypophyse détermine le syndrome adipo-génital décrit par Launois, Fröliche, etc. Toutes les objections que quelques auteurs soutiennent encore, en mettant en doute l'origine hypopituitaire de ce syndrome, s'évanouissent avec ce cas, comparable, en ce sens, à ceux de Madelung (1) et Franck (2), dans lesquels, également après un coup de fusil à la tête, avec insertion du projectile sur la selle turcique, survint le syndrome adipo-génital. Mais notre cas est plus démonstratif que ceux-ci, car dans celui de Madelung, il s'agissait d'une jeune fille de 9 ans chez laquelle, par son sexe et par son âge, on ne pouvait apprécier les troubles hypogénitaux aussi bien que chez notre jeune garçon ; et dans celui de Franck, il s'agissait d'un adulte de 39 ans chez lequel les troubles sexuels pouvaient être seulement de type fonctionnel. Dans notre cas, on voit se produire, sous les yeux de l'observateur, l'arrêt du développement sexuel et l'engraissement. Cette augmentation de la graisse paraît être, dans notre cas, postérieure à l'arrêt sexuel ; ceci confirme notre opinion, soutenue aussi par Tandler et Gross et d'autres, que l'engraissement dans le syndrome adipo-génital est la conséquence du trouble génital, en plus grande mesure que de la lésion hypophysaire directement.

Les caractères de cette obésité hypophysaire sont, par cela, les mêmes que ceux de l'obésité hypogénitale, ce qui confirme l'hypothèse que beaucoup de cas d'obésité prépubérale de l'enfant, avec insuffisant développement sexuel, sont, en réalité, conditionnés primitivement par une insuffisance hypophysaire, soit simplement fonctionnelle, soit par altération post-infectieuse de cette glande, comme supposent Massalongo et Piazza, Babonneix et Paiseau, Neurath, etc. (3).

Il y a déjà longtemps que, nous fondant sur ces idées, nous associons l'opothérapie hypophysaire aux autres remèdes diététiques et opothérapiques dans le traitement de ces obésités prépubérales, avec d'excellents résultats.

Plus intéressante est la considération de ce cas en ce qui se rapporte aux relations du diabète insipide avec l'hypophyse. On sait que dans ces dernières années, on a beaucoup discuté la pathogénie hypophysaire du diabète insipide, hypothèse qui chaque jour nous apparaît avec plus de preuves de certitude. Les raisons sur lesquelles se fonde cette hypothèse sont les suivantes :

1° *Action diurétique de l'extrait d'hypophyse.* — Un grand nombre d'expérimentateurs, depuis Magnus et Schäfer, ont observé, en effet, que les extraits des lobes moyen et postérieur de l'hypophyse possèdent des propriétés diurétiques administrés en injection soit intra-veineuse (Schäfer), soit intra-péritonéale (Rénon et Delille). La transplantation de la glande hypophysaire produirait le même effet diurétique ; polyurie qui dure jusqu'à ce que la glande greffée se résorbe (Grove, Cushing et Homanns) (4).

2° *La fréquence de la polyurie dans l'acromégalie (hyperpituitarisme).* — De 118 cas recueillis par Creutzfeld, dans 10 il y avait véritablement diabète insipide (5).

3° *Fréquence de la polyurie dans le syndrome adiposo-génital (hypopituitarisme)* (6).

4° *Coïncidence du diabète insipide avec d'autres symptômes cliniques permettant de présumer une altération directe ou indirecte de l'hypophyse.* — Tels sont les cas de diabète insipide coïncidant avec le nanisme (Sprinzel, Pechkrann, Chauvet), avec l'infantilisme sexuel et l'adiposité (eunuchisme de type féminin) (Strauss, Jourdel), l'infantilisme régressif (Lereboullet), l'alopécie, les troubles sexuels (Schmidt, 2 cas), l'hémianopsie traumatique (Redslobs), l'hémianopsie syphilitique (Spanhock), les divers symptômes de tumeurs hypophysaires (Mayer, Lewet, Umker, etc.) (7).

5° *Découverte de lésions de l'hypophyse dans des cas de diabète insipide.* — Tubercules (Haushalter), adénome (Creutzfeld), gomme (Goldzicher), gliome (Berhlinger), tumeurs métastatiques (Rosenhaupt, Simmond), diverses classes de tumeurs (Zœb, Burnier, Römer, etc.) (8).

6° *Production de la polyurie par la lésion expérimentale de la région hypophysaire, surtout de la région du lobe postérieur* (Cushing) (9), ou par la lésion traumatique de l'hypophyse, chez l'homme (cas de Franck (2) et celui que nous venons de décrire).

7° *Action de l'extrait hypophysaire sur la polyurie du diabète insipide.* — Un grand nombre d'auteurs ont démontré, en effet, que l'opothérapie hypophysaire agit d'une manière que l'on peut qualifier de spécifique sur la diabète insipide, en diminuant la polyurie et en faisant augmenter la densité jusqu'aux limites normales, pendant plus ou moins de

temps (van der Velden, Farini, Römer, Lereboullet et Faure-Beaulieu, Bergé et Pagniez, Seyler, Biach, Umker, Lichtwitz et Stromeyer, Motzfeldt, Marañon, etc.) (10).

Tous ces faits démontrent la relation qui existe entre le diabète insipide et la fonction hypophysaire, et avec tant de certitude que, à notre avis, cette maladie doit, désormais, être étudiée parmi les affections proprement endocrines et non parmi les processus de la nutrition ou parmi les maladies du système nerveux, comme on le faisait jusqu'à ce jour.

Il est nécessaire, avant tout, d'éclairer un point qui paraît contradictoire dans les faits antérieurement énumérés. En effet, quelques-unes des données exposées conduisent à penser que la sécrétion interne de l'hypophyse est douée de propriétés diurétiques, de façon qu'un excès de ladite sécrétion donnerait lieu au diabète insipide (*théorie hyperpituitaire*). A l'appui de cette hypothèse parle principalement la polyurie produite par l'injection de l'extrait d'hypophyse. Cushing (9) explique par ce même mécanisme (décharge rapide de la sécrétion hypophysaire) la polyurie soudaine de l'émotion. Un autre argument serait la fréquence du diabète insipide dans le syndrome hyperpituitaire (acromégalie). Les cas de diabète insipide avec lésions destructives de l'hypophyse (tubercules, tumeurs métastatiques, traumatismes, soit casuels : cas de Franck, soit opératoires : cas de Cushing) s'expliqueraient, selon ce critérium, en supposant que la lésion donnât origine à une irritation des lobes moyen et postérieur, qui élaboreraient leur sécrétion en excès.

Les expériences récentes de Motzfeldt (de Boston) et les nôtres mettent hors de tout doute la fausseté de cette hypothèse hyperpituitaire du diabète insipide. Il est, en effet, indubitable que dans les animaux d'expérimentation, chez lesquels on a produit une diurèse par l'ingestion de 200 grammes d'eau (Motzfeldt) ou par l'injection de 200 grammes de sérum physiologique, ou simplement, chez les lapins qui, pour être soumis à une alimentation riche en eau, urinent abondamment (Marañon), l'injection ou ingestion de l'extrait hypophysaire détermine une diminution nette et constante de la diurèse, souvent jusqu'à la moitié de la quantité émise en 24 heures. Les effets diurétiques obtenus par Schäfer sont dus, indubitablement, à des défauts d'expérimentation, puisque cet auteur travaille sur des animaux anesthésiés et catéthérisés, et ces circonstances modifient les conditions normales de la diurèse.

D'autre part, les autopsies récentes, faites avec grand soin, ont démontré que lesdites lésions de l'hypophyse étaient plus ou moins destructives, et en aucune façon hyperfonctionnelles. Quant aux cas de polyurie dans l'acromégalie, ils s'expliquent parce que la tumeur du lobe antérieur, qui produit cette maladie, comprime les lobes moyen et postérieur, en

déterminant leur hypofonction; par la même raison il n'est pas rare d'observer, dans les acromégaliqes, d'autres symptômes d'insuffisance du lobe postérieur, surtout l'obésité.

Mais surtout ce qui est démontré, d'une façon décisive, c'est l'existence d'un *hypopituitarisme* comme cause du diabète insipide, par le fait que *la polyurie disparaît d'une manière constante par l'injection de l'extrait hypophysaire*, de même que le myxœdème disparaît par l'opothérapie thyroïdienne. Aux cas actuellement publiés (10), nous pouvons ajouter celui que nous venons de décrire, de même que deux autres récemment observés, que nous indiquerons brièvement.

OBSERVATION II.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un garçon de 19 ans, avec diabète insipide typique, conséquence d'un surmenage intellectuel. La polyurie n'obéit en rien à aucun des traitements employés (opium, atropine, antinerveux, etc.); au contraire, l'ingestion de 4 décigrammes par jour d'extrait total d'hypophyse produisit une rapide et progressive diminution de la quantité d'urine, avec augmentation de la densité, l'urine devenant, en 15 jours environ, complètement normale. Voir le tableau suivant :

	Urine avant le traitement	Urine normale	Urine après le traitement
Quantité	7.300 gr.	1.500	1.800
Couleur	incolore	jaune	jaune
Densité.	1.002	1.013	1.010
Extrait sec.	6.09	50	41.73
Urée.	1.87	20	19.09
N. total.	0.09	13	10
Chlorures	1.80	6	6.6

Postérieurement se présentèrent des symptômes de méningite basilaire (tuberculeuse?), le malade meurt (tubercule hypophysaire?).

OBSERVATION III.

Dans l'autre cas, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, saine jusqu'à 18 ans. A cette époque commencent à se manifester des troubles de la menstruation, en même temps que le ventre se surcharge de graisse, de telle façon qu'on observe l'augmentation de volume, même si la malade est vêtue. Grand état nerveux. Apparition de vitiligo, très étendu et accentué. Avec ces symptômes coïncident une sensation de soif pénible et une augmentation dans le nombre de mictions. Quantité d'urine en 24 heures, 3.500 centimètres cubes. L'injection de 1 centimètre cube d'extrait hypophysaire fait descendre l'urine à 1.675 centimètres cubes, avec augmentation correspondante de la concentration urinaire.

	Avant l'injection	Après l'injection
Quantité	3.500	4.675
Couleur	incolore	jaune
Densité	1.012	1.016
Urée.	8.96	15.60
Chlorures	2.50	7
Phosphates	0.71	1.80

Ultérieurement les professeurs Hernando et Lafora m'ont communiqué deux cas de leur pratique, dans lesquels le traitement hypophysaire fut aussi efficace que dans les cas que nous avons décrits.

Ces résultats sont absolument démonstratifs et autorisent à classer le diabète insipide parmi les syndromes hypopituitaires ; et d'autre part à employer, dès lors, en tout cas de cette affection, l'opothérapie hypophysaire comme traitement pathogénique spécifique.

Cette théorie hypopituitaire du diabète insipide étant admise, le cas que nous avons décrit a un intérêt très grand ; car le projectile s'étant limité, comme nous l'avons dit, à interrompre la tige pituitaire sans léser ni comprimer l'hypophyse, *cela démontre d'une façon absolue que la section de ladite tige est suivie des mêmes conséquences que la lésion de la glande*. Bield et Cushing avaient supposé, en se basant sur des données expérimentales et des arguments indirects, que la sécrétion interne de l'hypophyse passe, au moins en grande partie, à travers la tige pituitaire pour se verser dans le liquide céphalo-rachidien du ventricule moyen. Notre cas laisse définitivement démontré ce point intéressant de la physio-pathologie hypophysaire. L'étude histologique de la région démontre l'existence d'une grosse capsule fibreuse autour du projectile, qui interrompt brusquement la structure de la tige. Dans le lobe nerveux se voient beaucoup de fibres détruites, surtout dans la région des fibres fines (Tello), avec des signes de dégénérescence et une zone étendue de ramollissement, surchargée de pigment, qui est extraordinairement abondant, surtout tenant compte du jeune âge du patient ; en somme, des altérations qui indiquent un état anormal de la glande, *bloquée* par le projectile.

Cependant, dans le lobe postérieur on trouve quelques fibres nerveuses intactes, d'où nous pouvons supposer que l'interruption de la tige n'est pas complète, ce qui expliquerait la lenteur avec laquelle se sont développés les signes d'insuffisance hypophysaire.

A première vue l'autopsie de ce cas, démontrant la lésion de la région infundibulaire sans véritable lésion de l'hypophyse, paraîtrait appuyer l'hypothèse soutenue par quelques cliniciens et expériment-

tateurs, et spécialement par Camus et Roussy (11), selon laquelle la lésion responsable de la polyurie ne réside pas dans l'hypophyse, mais dans un centre nerveux situé à la base de l'encéphale (région opto-pédonculaire). Mais cette théorie, malgré les intéressants arguments invoqués en sa faveur, est insoutenable du moment où l'opothérapie hypophysaire fait disparaître la polyurie. Dans les expériences de Camus et Roussy, ce point, aujourd'hui indiscutable, n'a pas eu la chance d'être confirmé, sans doute par des défauts de technique, et cela est dû à l'ardeur avec laquelle ils défendent la théorie nerveuse et repoussent la théorie glandulaire du diabète insipide.

Il est évident qu'on ne peut pas nier l'existence de centres nerveux chargés de la régularisation de la diurèse, soit dans le plancher du IV^e ventricule, près du centre diabétique de Claude Bernard, soit dans les centres de la base de l'encéphale. Mais ils ne sont, en aucune façon, incompatibles avec l'existence de régulateurs endocrines de la diurèse; et on peut facilement admettre que les uns et les autres collaborent à la production d'un trouble diurétique déterminé, de même que l'existence de sécrétions internes capables d'engendrer la glycosurie (adrénaline) n'exclut pas l'existence de centres nerveux glycosuriques (IV^e ventricule); mais que les deux facteurs, nerveux et endocrines, agissent de concert.

Nous croyons, en vue des données exposées et d'autres expérimentales que nous avons en étude maintenant, que l'on peut admettre une action endocrine qui physiologiquement agit sur le rein, en régularisant la diurèse. D'autres sécrétions internes (surrénale, pancréatique) peuvent agir sur le rein même en intervenant dans le processus de filtration de la glycose et peut-être d'autres substances (Meyer, Fuhr). On ne peut prévoir l'importance que ces relations entre les sécrétions internes et la filtration rénale ont dans le processus complexe de la sécrétion urinaire normale et pathologique.

Sur le mécanisme de cette action de l'hypophyse sur la diurèse, nous ne pouvons apporter que des hypothèses. Il s'agit probablement d'une vaso-contriction rénale, comme le suppose Motzfeldt se basant sur des arguments expérimentaux. Cette vaso-contriction serait, selon cet auteur, déterminée par excitation du sympathique. Steiger (12) supposa que cette excitation nerveuse serait d'origine vagale, se fondant sur ce que, chez les malades de diabète insipide, il n'est pas rare de trouver des symptômes de *vagotonie*. Mais cette hypothèse est insoutenable, puisque la section des pneumogastriques n'empêche pas l'action antidiurétique de l'extrait d'hypophyse (Motzfeldt), ni non plus la saturation du vague par l'atropine (Marañon).

Nous devons ajouter que lorsque nous avons parlé de l'action anti-

diurétique des extraits hypophysaires, nous nous référions aux lobes moyen et postérieur; maintenant tous les auteurs sont d'accord pour admettre que ces deux lobes seulement possèdent des propriétés antidiurétiques, tandis que le lobe antérieur n'agit pas de cette façon.

Le développement de quelques-uns des points que nous avons indiqués excéderait les limites que nous avons voulu donner à ce travail.

Janvier 1917.

BIBLIOGRAPHIE

1. MADELUNG. — Arch. f. k. chir., Bd LXXIII, 1904.
2. FRANCK. — Berl. k. Woch., 1912.
3. MASSALONGO E PIAZZA. — Riforma medica, 1914; BABONNEIX et PAISSEAU, Soc. méd. des hôp., 1910; Neurath, Wien. k. Woch., 1911; MARAÑON, *Las enfermedades de la nutrición y los glandulas de secreción interna*, 2^e édic. Madrid, 1916.
4. MAGNUS and SCHAFFER. — Journ. of physiol., 1901-1902; RÉNON et DELILLE, Soc. de thérap., 1907; CROWE, CUSHING and HOMANS, Quat. Journ. of Experim. physiol., vol. II, 1909.
5. CREUTZFELD. — Mitt. a. d. Hamburger stad. Krank., 1909.
6. V. FALTA. — *Die Erkrankungen der Blutdrüsen*. Wien., 1913; CUSHING, *The Pituitary Body and its Disorders*, 1912; CARNOT et DUMMONT, Soc. méd. des hôp., 8 nov. 1912; JOURDEL, *Syndromes pluriglandulaires*. Thèse de Paris, 1912 (obs. XXXVIII); MORIQUAND, Congr. de pédiatrie, 1913.
- 7 et 8. Bibliographie in FLEUROT, *Relations entre le diabète insipide et l'hypophyse*, th. de Paris, 1914; JOURDEL, *loc. cit.*; MARAÑON, *loc. cit.*; CHAUVET, *L'infantilisme hypophysaire*. Paris, 1914.
9. CUSHING. — Boston medical and Surgical Journal, 1912.
10. VAN DER VELDEN. — Berl. k. Woch., 1913; FARINI, Gazz. degli Ospedali, 1913; RÖMER, Deutch. m. Woch., 1914; LEREBOLLET et FAURE-BEAULIEU, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 1914; HOPPE-SEYLER, Münch. m. Woch., 1914; LEWET, Medical Record, 1914; MOTZFELDT, Journ. of experim. medic., janvier 1914; MARAÑON, Bull. de la Soc. Exp. de biologie, 1915.
11. CAMUS et ROUSSY. — Presse méd., 1914.
12. STEIGER. — Deutch. med. Woch., 1912.

UN CAS DE TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX

PAR

Egaz **MONIS**,

Professeur de Neurologie

à la Faculté de médecine de Lisbonne.

Nous avons publié trois observations de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (n° 6, novembre-décembre 1912) dont seulement la première a été confirmée par l'autopsie. La troisième a été opérée le 21 janvier 1915. Nous avons observé le malade quelques jours avant l'opération et nous avons constaté une diminution de vision. L'opération proposée, bien que l'état général du malade ne fût pas bon, a tout de suite été acceptée sous l'imminence de la cécité.

OBSERVATION.

J. C., 27 ans, cordonnier, a vu augmenter son mal très rapidement dans ces derniers temps. Une partie de son histoire est racontée dans l'observation III de l'article que nous avons publié. Pour éviter des répétitions, nous avons seulement à joindre quelques mots à ce que nous avons déjà écrit.

Le malade a continué à avoir ses besoins irrésistibles de dormir, mais moins forts qu'autrefois.

Dans la marche, le pied droit se lève plus haut que le gauche. Le malade tombe à droite, même quand il est assis sur son lit. Il tombe surtout quand il se détourne à droite. Il ne se déséquilibre pas aussi fortement quand il tourne à gauche. Il ne peut pas se soutenir sur la jambe droite, même avec les yeux ouverts.

Adiadococinésie.

Lagophthalmos droit quand il ferme les yeux lentement.

Vision : Stase pupillaire de 4 dioptries.

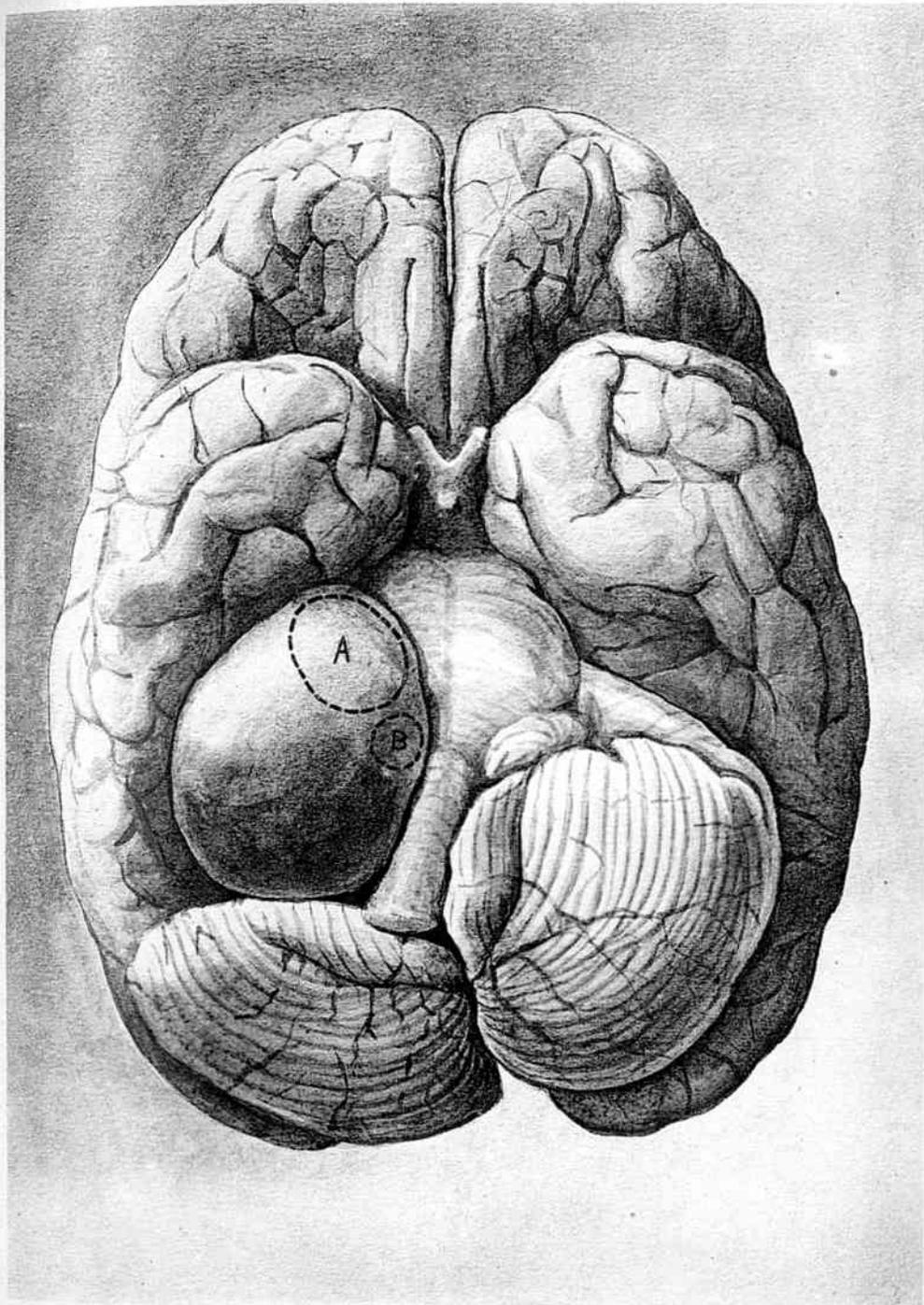
Audition : Le malade n'entend pas à droite.

Appareil respiratoire : Normal.

Appareil circulatoire : Normal. Puls 72, rythmique récurrent. Bonne tension.

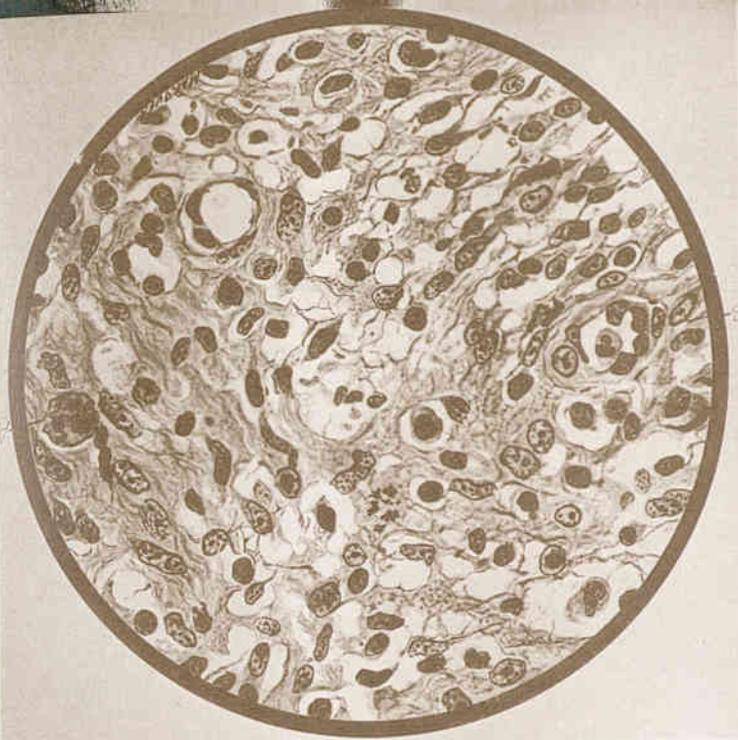
Pression : 15]maximum, 10 minimum.

Le malade a été opéré le 21 janvier 1916 par le professeur Francisco Gentil par la méthode de Krause.



TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX
(Egax Monis.)

Masson & Cie, Editeurs



TUMEUR DE L'ANGLE PONTO-CÉRÉBELLEUX
(Egatz Monis.)

Asepsie sèche. Hémostase de Kredel avec 5 plaques formant un espace de 14 centimètres transversal sur 18 centimètres vertical dans la région pariéto-temporo-occipitale. Ouverture osseuse par le trépan de Martel et pince Dahlen : 14 cm. 5 × 8 cm. 5. Incision de la dure-mère sur l'hémisphère droit du cervelet. En soulevant le cervelet en dessus et en dedans, on a trouvé la tumeur qui, partant du rocher, comprimait fortement le cervelet, la protubérance et le bulbe. Elle avait le volume d'un œuf de colombe et avait une consistance qui n'était pas uniforme. Il y avait deux kystes.

Quand on a ouvert la dure-mère, la pression est tombée et la respiration cessa. Après l'application de un demi-centimètre cube de pituitrine et 5 centimètres cubes d'huile camphrée, la respiration s'est rétablie. Après que la tumeur eut été extirpée, la pression est de nouveau descendue. Nouvelle crise respiratoire qui est passée avec une nouvelle dose de pituitrine.

Le malade est décédé deux heures après l'opération.

Autopsie (D^r BRITES). — Incision opératoire dans la région occipitale et ouverture du crâne au même niveau. Fracture de la partie postérieure du bord du trou occipital. Pas d'hémorragie locale, seulement des petits caillots dans quelques sillons de l'hémisphère cérébelleux droit. Les vaisseaux arachnoïdiens gonflés. L'hémisphère cérébelleux droit déplacé en arrière et en dedans. Dans la face inférieure de l'hémisphère cérébral droit existe une cavité où était le néoplasme, limitée au-dessus par la circonvolution de l'hippocampe et une partie de la zone médiane de la première circonvolution temporo-occipitale, au-dessous par le pavé de l'étage postérieur de la base du crâne et en dedans par le pédoncule cérébelleux, la protubérance et le bulbe. Au fond de la cavité existaient encore des petits fragments de substance suspecte néoplasique.

Ventricule droit plein de sang. Légère congestion des poumons. Adhérences pleurales (plus anciennes à gauche, plus intenses à droite). Forte congestion de la muqueuse du côlon descendant et du rectum. Néphrite surtout au rein droit.

Nous avons pu faire la reconstitution de la tumeur dans sa position (Pl. XLIV). L'examen histologique a montré dans la plupart des fragments de la tumeur des éléments fibreux en faisceaux qui se croisent dans toutes directions.

Dans les fragments moins durs et aux environs des kystes (A et B), du tissu fibreux forme des cavités de dimensions variées (Pl. XLV). Elles sont doublées par un endothélium de cellules plus ou moins saillantes, identiques à celles que nous avons rencontrées dans les grandes cavités kystiques ouvertes pendant l'opération. C'est la disposition caractéristique du lymphangiome.

Il y a dans tous les fragments des zones d'infiltration œdémateuse. La majorité des artères ont souffert de la dégénérescence hyaline.

Il y a dans une petite partie du néoplasme de la dégénérescence sarcomateuse (Pl. 3).

On ne trouve pas de vestiges de nerfs.

Il y a des lésions de compression dans le bulbe et dans le cortex cérébelleux.

Conclusion : fibrolymphangiome œdématié avec dégénérescence sarcomateuse (1).

(1) La partie histologique a été décrite plus minutieusement au *Portugal Medico*, n° 5, 1916, par le D^r G. Barres.

MYÉLITES AIGUES ÉPIDÉMIQUES DEUX ÉPIDÉMIES MILITAIRES

PAR

G. ETIENNE,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy.

Depuis la guerre, j'ai eu l'occasion d'observer chez des soldats 12 cas de myélite aiguë du type épidémique de Heine-Medin.

Bien que malheureusement peu complètes en raison des conditions dans lesquelles elles ont été recueillies, l'ensemble de ces observations est cependant intéressant au point de vue épidémiologique et clinique.

Elles appartiennent à deux groupes, le premier de deux cas observés en août 1915 (obs. 11 et 12), le second de beaucoup le plus important, de 10 cas (de 1 à 10), observés en mai 1915 dans un même secteur. Ces derniers malades ont été à leur arrivée, à l'hôpital du Bon-Pasteur, répartis dans les services de mes excellents collègues le Dr Stroup, le médecin-major Voirin et dans le mien, où ils ont été ensuite groupés et isolés lorsqu'a été établie la nature de la maladie. Je leur dois donc les débuts d'une partie des observations. Voici d'abord les observations cliniques.

OBSERVATION I.

Lav... Paul, 37 ans, infirmier, hôpital militaire Sédillot. Entré le 1^{er} mai 1916 au Bon-Pasteur.

Antécédents. — Coup de chaleur (?) en juin 1898. Paralyse gauche ayant duré trois mois. Ancien migraineux. Coliques hépatiques en 1904. Fatigué depuis quelque temps. Mal en train.

Symptômes à l'entrée. — Le malade est amené à l'hôpital à pied, à 11 heures.

A 13 heures, T. : 38°9 ; il cause, écrit deux lettres, il présente l'allure d'un fatigué.

16 heures, il se plaint de céphalée vive et de douleurs abdominales. T. : 41°2.

18 heures, douleurs épigastriques extrêmement violentes. Deux grands frissons. Etat subsyncopal. P. : 56-60.

19 heures, céphalée violente, douleur extrêmement vive dans la zone épigastrique, exagérée par la pression ; sous la zone hépatique, point douloureux

à la pression. Tête très mobile. Pas de raideur de la nuque. Réflexes normaux, pas trace de Kernig. Parésie faciale gauche.

Marche de la maladie. — 2 mai. — T. : 37°5 rectale. P. : 58. Malade aplati, geignant. Céphalée. Réflexes normaux ; pas trace de Kernig. Douleurs vives, exagérées par la pression, dans les zones hépatique et épigastrique. Douleurs diffuses ; tous les mouvements sont douloureux.

Soir : Malade affaissé. Céphalée violente. Dans les régions épigastrique et hypogastrique droites, douleurs très exagérées par la pression.

3. — T. : 35°3 à 36°. P. : 62.

Impotence complète des membres supérieurs et inférieurs.

Le malade ne peut fléchir les doigts ni bouger les pieds ; tête en boule de bilboquet. Peau bien humide, fraîche. Langue blanche, épaisse. Malade geignant ou sommeillant. Douleur hypogastrique avec exacerbation déterminant des spasmes.

Réflexes normaux. Pas de Kernig.

4. — Impotence complète des membres et des muscles ; réapparition de légers mouvements dans la nuque. Sensibilité tactile et à la piqure intacte. Sphincters normaux.

Ponction rachidienne. — Liquide clair comme de l'eau de roche, sans pression. Très rares lymphocytes. Pas de polynucléaires. Urines : 750.

5. — Peut légèrement serrer avec la main. Peut tourner la tête. T. vers 37°. Langue blanche.

6. — Urine : 4.250 ; pas d'albumine.

7. — Très légers mouvements de flexion des doigts ; très légers mouvements d'abduction. Vague ébauche de flexion des orteils. Tête sans raideur ; moins en tête de bilboquet. Réflexes normaux. Apyrexie confirmée.

Injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes de sérum (Cottin), due à l'obligeance de M. le professeur Netter et de M. Salanier, après extraction de 25 centimètres cubes sous forte pression.

8. — Aucune réaction méningée. Frisson dans la nuit et à 9 heures. T. : 37°3. Céphalée violente.

19 heures. T. : 37°2. Urines : 5,50. Pas de glycosurie. Pas d'acide β oxybutyrique. Pas d'acétone. Odeur acétonique de l'haleine.

Premier frisson dans la nuit. Deuxième frisson vers 8 heures du matin.

Élévation de T. : 37°5 avec céphalée violente. P. : 60.

Le malade peut serrer légèrement la main ; on voit la contraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Le malade peut jouer aux cartes. Constipation.

9. — Le malade soulève spontanément les membres supérieurs à 40 centimètres au-dessus du plan du lit, plus facilement à droite qu'à gauche. Aux membres inférieurs, il soulève la jambe gauche à 30 centimètres, la jambe droite plus facilement encore. Le malade arrive à se retourner lentement dans son lit, avec quelque difficulté. Arrive à faire tous les mouvements de la tête. Il confectionne un petit panier en rafia.

12. — Se lève, se supporte sur ses membres, esquisse quelques pas.

17. — Réflexes normaux.

29. — Réflexes normaux. Elève très facilement les membres inférieurs au-dessus du plan du lit.

12 juin. — Réflexes normaux. Orteils en flexion. Peut marcher avec un appui.

19. — Céphalée dans l'après-midi, vers 5 heures. T. : 37°2.

22. — Le malade fléchit légèrement sur les genoux pendant la marche.

Évacué sur l'intérieur.

Examen de liquide céphalo-rachidien. — 4 mai 1916. — Liquide très clair, ne donnant pas de dépôt appréciable par centrifugation prolongée. Le fond du tube examiné montre quelques globules rouges, de très rares lymphocytes. Pas de polynucléaires, ni de microbes apparents.

7. — Liquide très clair ne donnant pas de dépôt appréciable par centrifugation prolongée. Le fond des tubes examiné montre quelques globules rouges, de rares lymphocytes, pas de polynucléaires, pas de microbes apparents.

4 juin. — Wassermann négatif.

OBSERVATION II.

Richel. Henri-Adrien, 36 ans, du X7^e régiment d'Infanterie, 15^e Cie. Entré le 24 mai 1916 à l'hôpital du Bon-Pasteur.

Localité de contamination. — Coarbes...

Début. — Douleurs dans les jambes depuis le 16 mai. Fièvre dès le début à 39°. Céphalée vive.

Symptômes à l'entrée. — Douleur des masses musculaires sans gonflement des articulations. T. : 36°9. Le malade élève difficilement les deux jambes jusqu'à la verticale. Les mouvements des membres inférieurs sont lents. Abolition totale des réflexes rotuliens. Mollets flasques, amaigris, masses musculaires molles à la palpation, atrophiés. Pour remonter dans son lit, le malade grimpe plutôt. Mouvements très difficiles.

Il peut à peine s'asseoir sur son lit et seulement en étant aidé ; debout, le malade s'affaisserait s'il n'était soutenu.

Au niveau des membres inférieurs, sensibilité superficielle au toucher abolie. Sensibilités profondes musculaire et osseuse conservées. La piqûre, même pénétrante, ne provoque aucune douleur. Sensibilité thermique normale. Sens musculaire conservé.

L'élévation des bras se fait normalement.

Pollakiurie ; urines troubles avec dépôt floconneux.

Le malade accuse une très grande fatigue.

26. — Urines rares, troubles. Coastipation.

Le malade soulève très difficilement les jambes au-dessus du plan du lit.

Il se meut très difficilement, il lui est impossible de s'asseoir. Dans la position assise, douleurs dans les masses musculaires des deux cuisses.

Pas de douleur à la palpation des masses musculaires.

Abolition des réflexes.

Pas de contracture de la nuque.

Faiblesse des membres supérieurs.

27. — Reprenant mon service après quelques jours d'absence, je constate une paraplégie complète ; impossibilité de soulever les jambes et le pied, ni de remuer les orteils. Le malade peut légèrement serrer avec les doigts ; mais il ne peut soulever les bras ni les avant-bras au-dessus du lit.

Lagophthalmos avec écart de un centimètre sans paralysie.

Les mouvements de la tête sont faibles, mais pas tête en boule de bilboquet.

Analgésie complète aux membres inférieurs ; diminution de la sensibilité à la piqure ; dans les autres régions, sensibilité musculaire conservée. Pas de douleurs à la pression des muscles ; atrophie musculaire ; pas de contractions fasciculaires.

Respiration facile.

Urines rares, 500 centimètres cubes. Dysurie. Relâchement des sphincters. Selles involontaires très fétides.

Ponction lombaire à 17 h. 1/2, indolore totalement ; et *injection de 10 centimètres cubes de sérum (Truchon)*. Le liquide extrait est clair comme de l'eau de roche.

A 19 h. 1/2, respiration à 26, facile.

Ne se plaint de rien, sauf douleurs musculaires dans les mollets. Lagophthalmos. On constate l'absence de toute réaction méningée.

26. — Vers 2 heures du matin, ses voisins s'aperçoivent que le malade râle sans plainte. Mort 2 heures après.

OBSERVATION III.

Bon... Georges-Jean, soldat au X⁵^e régiment d'Infanterie, 27 ans, entré le 15 mai 1916 au Bon-Pasteur.

Localité de contamination. — Hoé...

Début. — Du 1^{er} au 6 mai. — T. de 38° à 39°, douleurs dans les jambes ; le malade pouvait remuer les jambes, mais ne pouvait se tenir debout, les jambes fléchissaient. En traitement à l'hôpital de. . . . du 6 au 15. Température abaissée.

Symptôme à l'entrée. — Douleurs très violentes dans les masses musculaires. T. : 37°. Douleurs au niveau des articulations, notamment dans les poignets. Exagération considérable des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde du pied à droite et à gauche.

Mouvements d'élévation des membres inférieurs difficiles du côté gauche, impossibles au côté droit. Contraction idio-musculaire. La force musculaire des membres supérieurs paraît intacte. Le réflexe cubital est peu marqué à droite.

A la base droite, obscurité respiratoire, rien en avant, quelques râles lointains. Appareil circulatoire normal. Etat saburral des voies digestives. Haleine forte.

Rétention d'urine, le globe vésical atteint presque l'ombilic. Cathétérisme. Pouls régulier, égal, facies pâli, maigri ; abattement général.

17. — Etat saburral des voies digestives.

Montée de T. : 37°5.

Les douleurs à la pression des masses musculaires sont moins vives. La douleur du tibia existe toujours.

La jambe droite peut se détacher quelque peu du niveau du plan du lit. La gauche se lève difficilement encore.

Quelques trépidations du pied droit ; trépidation du pied presque indéfinie à gauche.

Le malade urine spontanément.

La force musculaire paraît intacte dans les membres supérieurs.

18. — Trépidation indéfinie du pied gauche ; trépidation du pied droit moindre. Réflexe rotulien se rapproche de la normale.

Urines avec flocons muqueux, couleur acajou clair.

20. — Bruits du cœur un peu sourds, lointains.

25. — Trépidation indéfinie du pied gauche, prolongée au pied droit. Réflexe rotulien exagéré.

28. — Réflexe du genou exagéré.

Trépidation des pieds indéfinie. Réflexes des orteils en extension (légèrement). Réflexe cubital normal. Réflexe du poignet normal. Réflexe oculaire normal.

Le malade peut élever les pieds 15 centimètres au-dessus du plan du lit. Abduction et adduction assez faciles. Peut s'asseoir. Mouvements de tête faciles.

Sensibilités normales, sauf douleurs diffuses dans les membres inférieurs.

Atrophie considérable des muscles des mollets, très flasques.

4 juin. — Jambe droite s'élève à 32 centimètres au-dessus du plan du lit.

La jambe gauche peut s'élever de 18 centimètres au-dessus du plan du lit.

Les jambes peuvent se maintenir en l'air assez facilement.

A gauche, clonus indéfini. Mouvements contre-latéraux.

Pas de température.

20. — Fléchissement des genoux à la marche.

28. — Réflexe du genou vif assez trépidant à gauche. Orteil en extension.

Trépidation continue à gauche, ébauchée à droite.

A partir de ce moment, l'état s'améliore considérablement. Au moment de la sortie, la marche est facile, le malade un peu faible sur ses jambes.

Examen bactériologique. — 4 juin. — Wassermann négatif.

OBSERVATION IV.

Cont. Jules, soldat au X2^e régiment d'infanterie 32 ans, entré le 28 mai 1916 au Bon-Pasteur.

Localité de contamination. — Champ...

Antécédents. — N'a jamais été malade. Charretier de profession.

Localité de cantonnement. — Champ...

Début. — Il y a trois semaines, par des douleurs spontanées, survenues rapi-

dement dans les genoux et dans les jambes ; douleurs osseuses lancinantes, surtout nocturnes. Les douleurs s'accompagnent de raideur des jambes et de difficulté à la marche.

Le premier jour, aurait eu 39° de fièvre, puis apyrexie définitive ; en même temps inappétence. Pas de céphalée. Rien du côté des membres supérieurs.

Symptômes à l'entrée. — A l'inspection, aucune modification objective des genoux ou des jambes. Les membres inférieurs sont en contracture, les pieds en équinisme.

Aucune douleur à la palpation des masses musculaires. Seule, la percussion des tibias éveille de la sensibilité.

Les sensibilités au toucher, à la piqure et à la température sont normales.

Pas de troubles trophiques.

Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés ; clonus vrai des deux pieds indéfini. Pas de Babinski.

La marche est difficile ; en contracture avec une sorte de steppage surtout marqué à gauche.

Aucun trouble sphinctérien. Pas d'astéréognosie.

Langue blanche. Haleine fétide. Inappétence. Rien du côté des autres organes.

Ponction lombaire donne issue à un liquide parfaitement limpide avec une pression renforcée. L'examen de ce liquide est resté *négatif*.

Marche de la maladie. — 30 mai. — Même état, mêmes douleurs surtout nocturnes.

Toujours fortes contractures : le malade ne peut que difficilement fléchir les jambes. Réflexes très exagérés, phénomènes du pied très marqués, surtout à gauche. A la marche, les yeux fermés, le malade se porte fortement en avant. Ni Romberg, ni Argyll. Aucun phénomène céphalique.

A 5 heures du soir, une ponction lombaire de 10 centimètres cubes est suivie d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum artificiel contenant 4 grammes de novocaïne. A 9 heures du soir, le malade éprouve de la céphalée, a un vomissement alimentaire, dort mal, rétention d'urine, température.

31. — Au matin, disparition des douleurs des membres inférieurs. La contracture est très amoindrie et le malade fléchit facilement les jambes. Les réflexes sont sensiblement normaux, encore *très légèrement* renforcés à gauche. Le clonus du pied n'existe plus, la marche est encore hésitante, mais parfaitement souple.

1^{er} juin. — Plus aucune douleur. Souplesse parfaite dans les deux jambes. Réflexes normaux. Le malade marche facilement. Orteils en extension.

11. — Deux ou trois trépidations des pieds. Réflexe du genou exagéré à droite, orteils en flexion.

12. — Deux trépidations à gauche et orteils en extension. Réflexe du tendon d'Achille exagéré.

28. — Le malade fléchit encore sur les genoux en descendant l'escalier.

OBSERVATION V.

Mor... Henri, du Z^e régiment d'infanterie, 20 ans, entré au Bon-Pasteur le 30 mai 1916.

Localité de contamination. — Champen...

Antécédents. — Pas d'antécédents pathologiques.

Début. — Le 28 avril, brusquement, presque en plein travail, apparition de douleurs violentes dans les jambes ; impossibilité subite de marcher. Dès le lendemain, le malade ne pouvait plus se tenir debout, les jambes fléchissaient. Douleurs très vives, comparées à celles provoquées par des plaies, surtout nocturnes.

La température oscillait autour de 37°5 à 38° le matin et persistait du 8 au 30 mai. Céphalée intense, ni coryza, ni mal de gorge. Inappétence. Pas d'autres troubles digestifs.

Symptômes à l'entrée. — T. : 37°2.

Facies normal, coloré. Ichtyose généralisée. Langue fortement saburrale. Inappétence, un peu de diarrhée.

Les jambes sont amaigries, les masses musculaires des mollets sont amollies.

Pas de douleurs à la palpation. Douleurs à la percussion le long du tibia. Douleurs spontanées nocturnes dans les genoux et dans les tibias.

Réflexes rotuliens exagérés. Vrai clonus du pied prolongé à gauche. 4, 5 trépidations à droite. Pas de signes de Babinski.

La sensibilité à la piqûre et à la température semble exagérée dans les deux membres inférieurs, et redevenir normale à la hauteur de l'ombilic.

Démarche en se dandinant, cherchant un appui.

Les jambes sont en contracture. Force musculaire amoindrie. Pas d'astéréognosie ; pas de troubles sphinctériens.

Une ponction lombaire très difficile a donné 3 ou 4 centimètres cubes de liquide très fortement hémorragique, se coagulant immédiatement. Il n'a pas été fait d'examen microscopique.

Marche de la maladie. — 1^{er} juin. — Nuit calme, sans aucune douleur. La contracture des jambes est moindre, les mouvements de flexion sont plus faciles. Les réflexes rotuliens se rapprochent de la normale. Encore quelques trépidations du pied. La démarche est plus aisée.

2. — Plus de douleur. Réflexes normaux.

3. — Quelques douleurs la nuit. Réflexes un peu plus marqués à droite. T. : 38°3. Embarras gastrique.

4. — Va beaucoup mieux. La marche est encore hésitante ; les forces insuffisantes.

5. — Même état. T. s'élève à 37°8.

6. — T. s'élève à 37°8.

8. — A gauche, réflexe rotulien un peu marqué ; ébanche de quelques trépidations du pied. Plus de douleur. La marche est plus ferme, plus assurée.

12. — Peut élever les pieds au-dessus du plan du lit, avec oscillation et tremblement. Réflexe du genou exagéré à droite, moins à gauche. Phénomène

des orteils en extension à droite et à gauche. Ebauche de trépidation du pied à droite.

Le malade peut marcher, mais en fléchissant nettement sur le côté droit. Hésitation marquée pour le demi-tour.

19. — Le malade peut marcher. Orteil en extension à gauche.

29. — Orteil en flexion. Le malade fléchit encore sur les genoux en descendant l'escalier.

30. — Réflexe du genou plus vif à droite ; et dans la marche nuance de raideur, surtout dans le membre inférieur droit.

OBSERVATION VI.

Roul..., soldat au X^e régiment d'Infanterie, 4^e Cie, 27 ans, entré le 15 mai 1916.

Localité de contamination. — Hoév...

Début. — Brusque le 7, par de la fièvre, des douleurs très vives dans les jambes, empêchant tout mouvement, mais le malade aurait cependant pu se tenir debout et marcher.

T. le 8 : 38° matin ; 39°⁴ soir, puis de 37° à 38° et 39° le 14 au soir.

Symptômes à l'entrée. — Douleurs dans les zones articulaires, surtout dans les masses musculaires.

Etat saburral des voies digestives. Submatité à la base droite. Obscurité du murmure vésiculaire. Pas de râles. Cœur normal. Facies pâli, amaigri.

17 mai. — Exagération du réflexe rotulien à gauche et à droite. Pas de phénomènes du pied.

Violentes douleurs spontanées dans le tibia et dans les masses musculaires, assez vives pour rendre presque insupportable le contact de la couverture.

18. — Réflexes rotuliens exagérés.

19. — Douleurs osseuses et articulaires, nocturnes surtout.

Exagération des réflexes rotuliens sans phénomène du pied.

27. — Réélévation de la température, crise douloureuse des membres inférieurs, empêchant le mouvement. Aucune douleur ailleurs.

30. — Réflexe rotulien fort, surtout à droite.

Réflexe des orteils en flexion.

Réflexe médioplantaire diminué.

Le malade ne peut se tenir debout. Déplacement difficile des membres inférieurs sur le lit.

2 juin. — Les mouvements d'abduction et d'adduction des membres inférieurs sont très difficiles ; le malade y arrive en s'aidant de ses mains, plus difficile à gauche.

Elève le pied gauche à 10, 15 centimètres, le droit à 15, 20, difficilement.

Sensibilité à la piqure très atténuée, aux deux pieds. Sensibilité tactile conservée. Sensibilité normale au niveau des cuisses. Pas de douleurs à la pression dans les mollets. Mollets mous ; atrophie musculaire. Réflexes rotuliens vifs.

La maladie paraît avoir évolué en deux temps, avec une période douloureuse

empêchant le mouvement, et période d'amélioration avec température autour de 38°, et exagération des réflexes.

Puis le 27, réélévation de la température avec crise douloureuse, puis parésie des membres inférieurs.

4. — Élévation de la jambe gauche à 32 centimètres au-dessus du plan du lit facilement ; élévation de la jambe droite à 21 centimètres, plus difficilement.

La sensibilité à la piqure existe, bien atténuée.

8. — Pas de douleurs dans les membres, jambe engourdie, sans force.

12. — Réflexe du genou exagéré, pas de trépidation épileptoïde à droite. Réflexes des orteils en extension.

Le malade élève le pied droit à 40 centimètres, le pied gauche à 35 centimètres, avec effort.

Il s'affaisse sur ses jambes, fait quelques pas en étant très soutenu.

La sensibilité est revenue.

19. — Elève la jambe à 44 centimètres à droite, 38 à gauche, avec adduction. Peut marcher en fléchissant sur les jambes.

Réflexes des genoux normaux. Orteils en flexion.

30. — Pas de clonus des pieds. Réflexes normaux.

OBSERVATION VII.

Jour..., du X7^e régiment d'Infanterie, CHR, âgé de 28 ans, entré le 20 mai 1916 au Bon-Pasteur.

Début le 10 mai, par des crises douloureuses dans les os, les muscles des jambes et des cuisses. Inappétence. Aurait eu depuis lors une température vers 38° tous les soirs.

Symptômes à l'entrée (10^e jour). — Douleurs nocturnes dans les masses musculaires et dans les tibias. Pas de gonflement. Hyperesthésie à la palpation des masses musculaires et à la percussion des os.

Exagération marquée du réflexe rotulien gauche. Deux ou trois trépidations épileptoïdes aux deux pieds.

Etat saburral des voies digestives.

Piqures de puces eczématisées aux deux jambes.

21. — Exagération des réflexes rotuliens.

2 juin. — Réflexes très accentués.

Signe de Babinski, positif à gauche avec orteils en extension légère, en flexion à droite. Pas de clonus du pied.

Sensibilités normales. Sensibilité musculaire normale.

Marche pénible, hésitante avec flottement sur les jambes, sans douleur.

Le mouvement d'élévation de la jambe au-dessus du plan du lit est limité et hésitant, surtout à gauche, moins à droite.

4. — La marche est possible, mais difficile, les pieds traînent. Fléchissement.

Pas de trépidation, ni de clonisme du pied. Réflexe du genou très marqué ; réflexe du tendon d'Achille exagéré.

Membres inférieurs engourdis. Réflexes des membres supérieurs normaux.

10. — Démarche encore hésitante et flageollante.

13. — Marche légèrement talonnante ; fléchissement sur les genoux.

19. — Légère flexion sur la jambe gauche, léger talonnement.

28. — Le fléchissement des genoux persiste en marchant, surtout en descendant l'escalier.

2 juillet. — Le malade fléchit encore sur le genou gauche.

Le réflexe patellaire est un peu plus marqué à droite.

Le malade, très fatigué par une marche de 600 mètres, fléchit sur la jambe gauche.

OBSERVATION VIII.

Boy... Oscar-Ernest, 36 ans, de la compagnie du Génie marchant avec les régiments X5^e et X7^e, entré au Bon-Pasteur le 30 mai 1916.

Localité de contamination. — Hoév...

Début. — Le 2 mai, douleurs dans les jambes avec faiblesse. Du 15 au 30, la température se tient vers 37°2, 37°3. Fièvre plus violente au début.

Symptômes à l'entrée. — Douleurs lancinantes dans les jambes et les pieds, surtout vives au voisinage des articulations.

Ni analgésie, ni anesthésie.

Exagération du réflexe rotulien des deux côtés, deux ou trois trépidations du pied.

Réflexes oculaires normaux.

Céphalée, habituelle depuis des années.

Marche un peu hésitante.

Apyrexie.

Marche de la maladie. — 5 juin. — Réflexes normaux.

28. — Le malade fléchit encore sur les genoux en descendant l'escalier.

Guérison complète.

OBSERVATION IX.

Bras... Désiré-Louis-Joseph, X5^e régiment d'infanterie, * Cie, entré le 31 mai 1916 au Bon-Pasteur.

Cantonnement. — Hoév...

Début. — L'affection actuelle a débuté le 2 mai par une angine traînante avec légère élévation thermique. Du 8 au 11 mai, la température se tient entre 38° et 38°4, puis elle s'abaisse.

19 mai. — Douleurs vives dans les muscles des jambes, du genou, au bas de la jambe ; atrophie musculaire rapide ; faiblesse persistante.

Diarrhée pendant quelques jours.

A l'entrée. — Langue sèche, un peu blanche. Pas de vomissement. Selles normales. Foie normal.

Exagération des réflexes rotuliens des deux côtés ; 3 ou 4 trépidations aux pieds. Pas de troubles de sensibilité.

Mammite gauche.

10. — Sein gauche gonflé, sensible à la pression. Aucun ganglion dans l'aisselle, sans adhérence de la peau.

Deux trépidations déterminées par l'extension rapide du pied, à droite et à gauche. Orteils en flexion à droite. Légère extension à gauche.

A la marche, sensation de faiblesse.

Le malade se tient difficilement sur la jambe gauche.

12. — Démarche légèrement talonnante sur la jambe droite.

28. — Fléchit encore un peu sur les genoux en descendant l'escalier.

Marche normale au moment du départ en convalescence.

OBSERVATION X.

Galm... Henri-Auguste, soldat au X7^e régiment d'infanterie, 30 ans, entré le 30 mai 1916 au Bon-Pasteur.

Localité de cantonnement. — Hoév...

Début. — Vers le 10 mai, par des douleurs dans les jambes, au niveau de la crête du tibia, surtout nocturnes.

Fièvre. Température autour de 37°2, 37°3; à partir du 17, aurait eu pendant quelques jours 38°.

Fléchissement sur les jambes.

Symptômes à l'entrée. — Sensation de fatigue. Douleurs dans les membres inférieurs. Céphalée. Exagération du réflexe rotulien des deux côtés. Démarche spasmodique. Sensibilités normales.

Marche de la maladie. — 10 juin. — Réflexes devenus normaux.

Démarche un peu hésitante. Le malade peut se porter sur une seule jambe.

12. — Le malade peut se tenir sur la jambe droite et sur la jambe gauche, mais en fléchissant légèrement sur la jambe droite.

28. — Fléchit encore sur les genoux, en descendant l'escalier.

Sensibilité normale.

OBSERVATION XI.

Oge Célestin, du 2^e bataillon de Chasseurs, 33 ans, entré le 3 août 1915 au Bon-Pasteur.

Localité de contamination. — Rozières-aux-Salines.

Début. — Malaise pendant quelques jours, fatigue, courbature, diarrhée.

Puis début brusqué le 30 juillet, par un état de grand malaise, de la céphalée, épistaxis léger, éblouissements. Pas de constipation ni diarrhée, vomissements.

A l'entrée. — T. : 38°3. P. : 100.

Langue sale, plate, saburrable. Nul autre signe objectif.

Marche de la maladie. — 4 août 1915. — T. : 36°8. Pouls biféminé à 7 h.

État psychique flou; nuit agitée.

Douleurs dans les jambes et dans les cuisses. Douleurs à la pression dans la masse musculaire. Céphalée vive.

Raideur douloureuse des lombes dans le mouvement de s'asseoir dans son lit. La nuque reste libre.

Réflexes normaux.

A l'auscultation, bruits respiratoires normaux. Subictère.

5 août. — Céphalée violente.

Le malade, en adynamie profonde, est coulé dans son lit.

Urines 1.600 centimètres cubes, louche d'albumine non rétractile.

P. : à 64, régulier, égal, assez bien frappé.

Epistaxis. Constipation.

6. — Epistaxis.

Urine : 2.200 grammes, teinte rouge, hémophéiques.

Une selle normale abondante. Pas de nausées. Pas de vomissements.

Langue épaisse blanche. Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Rate appréciable. Pas de taches rosées. Etat adynamique.

Réflexes rotuliens exagérés. Clonus épileptoïde du pied. Hypersensibilité plantaire.

Céphalée intense. Le malade se plaint de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.

Masses musculaires très douloureuses. Douleurs musculaires dans la région fessière.

En raison de ces douleurs, on ne peut pas explorer pour le signe de Kernig.

Bruits du cœur réguliers, égaux. Rien d'anormal dans l'appareil respiratoire.

P. : 92. T. : 37°4.

Dans la soirée, ponction lombaire. Liquide normal et sans pression.

7. — La céphalée paraît diminuée.

Urines : 1.500 centimètres cubes. Pigments biliaires. Un peu d'albumine non rétractile. Au réactif de Meyer, il y a une légère teinte rosée.

P. : 80, bien frappé, régulier, égal. T. : 37°6.

Pas de taches rosées. Teinte ictérique de la peau.

Les jambes sont extrêmement douloureuses.

Nouvelle ponction lombaire qui ne ramène pas de liquide malgré débouchage de l'aiguille au mandrin.

8. — Céphalée moindre.

Le malade se trouve un peu mieux et les douleurs musculaires semblent moins aiguës. Langue toujours chargée. Il s'assied. Pas de signes de Kernig.

9. — Température hier soir : 36°8; le matin 36°8. P. : 72.

Pouls régulier, égal, bien frappé. La céphalée est presque disparue.

La langue est moins chargée. Fétidité de l'haleine. N'a pas été à la selle depuis le 5.

Urine : 1.200 grammes, foncée, de teinte presque normale.

Epistaxis léger. Pas de taches rosées. Rate appréciable, Gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Les mollets sont considérablement moins douloureux.

Phénomène épileptoïde du pied, se manifestant et se propageant pendant longtemps (Il est examiné à droite seulement). Pas de signe de Kernig.

10. — Urine : 1.200 grammes, Plus d'albumine.

Quelques râles de congestion à la base gauche.

Amélioration de l'état général. Pas de signe de Kernig.

11. — Amélioration très sensible.

Urines de coloration normale : 1.500 grammes. *Persistance d'une petite quantité de pigment biliaire.*

Pas de signe de Kernig.

12. — Urines : 2.750 grammes environ.

14. — Léger épistaxis. Quelques râles encore à la base gauche.

15. — La céphalée persiste, *mais beaucoup moindre*, ainsi que les douleurs des jambes. Constipation.

19. — Dans les masses musculaires des membres inférieurs, les douleurs sont bien moindres, les réflexes rotuliens exagérés. Phénomènes épileptoïdes du pied des deux côtés.

Le malade ne peut marcher. Douleur à la pression de la colonne lombosacrée. La céphalée a disparu.

Quand on demande au malade de lever la jambe au-dessus du plan du lit, il n'y arrive pas ; mais quand on soulève les membres inférieurs, ils ne retombent pas.

Pas de déformation de la colonne lombaire sacrée.

20. — Une excitation périphérique, un léger frottement par exemple, provoque, non seulement une réaction dans le membre excité, mais aussi dans le membre symétrique ; et si l'excitation est plus forte, il se produit des contractions dans les membres supérieurs.

Quand le malade s'assoit, il éprouve une douleur dans la région lombaire.

22. — Epistaxis peu abondant.

L'excitabilité réflexe s'atténue et la pression au niveau de la colonne vertébrale est beaucoup moins douloureuse. Lève mieux les pieds au-dessus du plan du lit.

9 septembre. — Le malade ne peut se tenir debout sans un appui.

Démarche d'aspect spastique, traînant le pied qui ne se décolle que difficilement du sol. Réflexe du genou un peu accentué, surtout à gauche. Réflexes des orteils en flexion. Clonus du pied net à gauche, moins à droite.

18. — Réflexes des orteils en flexion.

Séro-agglutination. — Négative, sauf par le Para A à 1/20...

OBSERVATION XII.

Roll... Isidore, 21 ans, soldat au ...^e bataillon de Chasseurs, ...^e Cie, entré le 21 août 1915 au Bon-Pasteur.

Antécédents. — Rhumatismes articulaires il y a 3 ans.

Localité de contamination. — Rosières-aux-Salines (1 mois).

Début. — Etat de malaise, de fatigue, depuis 8 jours.

T. : 19, matin, 36°7 ; 20, matin, apyrexie, 38°8 soir ; 21, matin, 37°8.

Symptômes à l'entrée. — T. : 37°8. P. : 88. Céphalée. Légères douleurs dans le pied gauche et dans le genou droit.

Langue saburrale. Anorexie. Constipation.

Marche de la maladie. — 31 août. — Douleurs dans le pied gauche, le genou droit et le coude droit, sans gonflement. Apyrexie.

1^{er} septembre. — Langue blanche, humide. Bruits cardiaques normaux.

Douleur dans le membre inférieur droit et dans le coude droit. Pas de gonflement articulaire. Pouls bon.

6. — Epistaxis. Céphalée, 37°6.

7. — Tête lourde, 36°6. Langue blanchâtre.

12. — Sueurs profuses depuis 15 jours. Pas de taches. Matité splénique normale. Zone hépatique normale. Selles normales. Parésie des membres inférieurs. Légère exagération des réflexes des genoux. Sensibilités normales.

13. — Urines couleur normale. Sueurs.

20. — Douleur dans les tibias.

Sueurs (n'en avait jamais avant la maladie).

26. — Sueurs.

2 octobre. — Pouls flottant. Sueurs.

6. — Démarche canetante. Réflexes des genoux très augmentés. Clonus du pied à oscillations répétées. Orteils en flexion. Réflexe cutané abdominal fort. Phénomène de la main léger ; accentuation du réflexe du coude.

Sensibilités normales.

Evacuation.

*
* *

Les douze cas dont les observations sont rapportées ici appartiennent, ainsi que je l'ai déjà indiqué, à deux séries :

1^o Une série de 10 observés coup sur coup, la première entrée le 1^{er} mai 1916, la dernière le 31 mai.

Neuf de ces cas me sont arrivés du même secteur, appartiennent aux mêmes divisions ; six d'entre eux proviennent de deux régiments formant une même brigade et alternant dans les mêmes tranchées et dans les mêmes cantonnements ; et un d'une compagnie du génie marchant avec ces deux régiments. Les autres appartiennent aux deux régiments de l'autre brigade, cantonnés dans des localités voisines. Le dixième (obs. I), le premier en date, appartient à une section d'infirmiers dont les relations avec cette division paraissent éloignées.

L'épidémie paraît donc assez concentrée, moins étalée qu'il n'est souvent signalé. Mon service recrute également les malades des secteurs voisins, parmi lesquels je n'en ai pas relevé de cas ; je crois savoir aussi qu'il n'en a pas été signalé dans les autres formations sanitaires de Nancy. Après le départ de cette division, je n'ai reçu aucun cas nouveau provenant des troupes qui l'ont remplacée. D'autre part, des renseignements que j'ai reçus il ne paraît pas en avoir été constaté d'autre cas parmi les troupes

de la division infectée après son départ. Aucun cas de contamination intérieure ne s'est produit dans nos services hospitaliers, bien que plusieurs malades aient été soignés par des infirmières non prévenues et au milieu d'autres malades, la symptomatologie très floue n'ayant été dépistée qu'ultérieurement. De même, pas de cas dans les hôpitaux de l'avant dans lesquels nos malades ont séjourné avant leur évacuation sur le Bon-Pasteur. Les auteurs ont signalé déjà ce point, notamment Batten (1), qui insiste sur le fait que beaucoup de personnes en contact étroit avec les malades ont échappé à l'infection, de même que des singes logés dans les mêmes cages que des sujets inoculés ne contractaient pas de myélite.

Par contre, ces régiments voisinent avec un secteur dans lequel ont été observés au même moment de nombreux cas de méningite cérébro-spinale ; les deux épidémies se sont juxtaposées ; M. Netter a signalé déjà ces rapports ; mais elles ne se sont pas superposées.

Les neuf malades appartenant à une même division sont entrés au Bon-Pasteur du 15 au 31 mai 1916 ; l'infirmier de l'observation I le 1^{er} mai. Les deux chasseurs à pied de la deuxième série étaient entrés le 3 et le 21 août 1915.

La maladie a débuté :

Le 28 avril, observation V du 7^e régiment d'infanterie.

Le 1^{er} mai, observation III du X5^e régiment d'infanterie.

Le 2 mai, observation VIII de la compagnie du génie.

Le 2 mai, observation IX du X5^e régiment d'infanterie.

Le 7 mai, observation VI du X7^e régiment d'infanterie.

Le 8 mai, observation IV et X du X2^e et du X7^e régiments d'infanterie.

Le 10 mai, observation VII du X7^e régiment d'infanterie.

Le 16 mai, observation II du X7^e régiment d'infanterie.

Chez l'infirmier (obs. I), à l'évolution totale de qui nous avons assisté, début le 1^{er} mai.

Chez les deux chasseurs, début le 30 juillet et le 17 août 1915.

Fait curieux : dans le groupe constitué par le X5^e, X7^e, et la compagnie du génie, les débuts se sont établis en deux périodes :

1^o X5^e et génie : 3 cas, 1^{er} mai, 2 mai, 2 mai.

2^o X7^e, 4 cas : 7 mai, 8, 10 et 16.

Si de cette constatation on rapproche le fait que ces deux régiments se relevaient dans les mêmes cantonnements et les mêmes tranchées, on peut se demander si le deuxième ne s'est pas contaminé directement dans les cantonnements du premier.

(1) H. BATTEN, *Epidémiologie de la poliomyélite*, Brain, vol. XXXIV, fasc. 1^{er} septembre 1911.

En outre, un cas isolé a éclaté dans la brigade co-endivisionnée le 28 avril et le 8 mai.

Les observations XI et XII ont été observées simultanément en août 1915 dans deux bataillons de Chasseurs à pied, et tous deux cantonnés dans la même localité, à Roz...-aux-S... A noter que d'après les renseignements qui m'ont été fournis, aucun cas de paralysie infantile n'a été signalé au cours de l'année 1915 dans la circonscription médicale dont Roz...-aux-S... est le siège.

Toute base ferme nous manquant quant à l'appréciation de la durée de l'isolement à imposer à nos malades cliniquement guéris, nous avons adopté, par analogie avec la méningite cérébro-spinale, 50 jours à dater du début de la phase d'état pour les malades guéris.

Il nous a été malheureusement impossible d'entreprendre toute recherche expérimentale sur le virus des cavités muqueuses qui eût pu nous éclairer à ce sujet, pas plus d'ailleurs qu'avec le virus des centres nerveux de l'observation II.

*
*
*

La symptomatologie est à étudier à la phase des prodromes, d'invasion, de début, d'état et de résolution.

Période prodromique. — Dans quelques cas, une période prodromique, de quelques jours généralement, a été notée, caractérisée par un état de malaise, de courbature, de troubles digestifs, de fatigue. Dans l'observation I, le malade est arrivé à l'hôpital du Bon-Pasteur à la fin de cette période, deux heures avant la constatation de la fièvre; il arrivait à pied, ayant l'aspect d'un homme très fatigué, déprimé, mais répondant très nettement aux questions posées; l'officier gestionnaire de l'hôpital où il était employé nous l'amenait parce que depuis quelque temps il était mal en train et s'affaiblissait.

Même état de malaise, de fatigue, depuis 8 jours dans l'observation XII; de malaise, de fatigue, de courbature, de diarrhée depuis quelques jours dans l'observation XI.

Dans un cas (obs. IX), une angine à suites traînantes, avec persistance d'un léger état fébrile pendant une quinzaine de jours, précéda directement l'éclosion de la phase d'invasion. Le même fait a été signalé dans un cas par Hellier (1).

En somme, souvent période de troubles d'aspect indéterminé, ressemblant plus ou moins à un embarras gastrique. Ces troubles digestifs ont été signalés déjà par Hellier.

(1) HELLIER, *Poliomyélite épidémique de STARMAKER*. British med. Journal, 30 décembre, p. 1690. Anc. Rev. neurol., 1912, n° 15, p. 180 (186), n° 177.

D'ailleurs, le diagnostic d'envoi de nos malades a toujours été très variable, ainsi que nous le préciserons plus loin.

Cette période prodromique, de durée variable, peut manquer presque complètement : dans l'observation V, presque en plein travail, apparition subite de douleurs violentes dans les deux jambes avec impossibilité subite de marcher ; dans l'observation VI, le 7 mai, apparition brusque de fièvre et de douleurs très vives dans les jambes empêchant le mouvement ; dans l'observation VIII, le 2 mai, douleur et faiblesse dans les jambes (de même dans les observations IV, II, III) ; crises douloureuses dans les os et les muscles des jambes et des cuisses, avec inappétence dans l'observation VII.

L'invasion est parfois très solennelle, survenant brusquement après la période insidieuse et mal déterminée de la phase prodromique.

Elle se manifeste par des vertiges et une syncope (obs. XII). Elle est parfois d'une brutalité d'allure foudroyante, comme dans l'observation I, où elle évolua entièrement sous nos yeux, mettant en quelques instants le malade dans une situation de la plus extrême gravité, et posant les plus troublants problèmes cliniques : à 11 heures, cet homme est arrivé à l'hôpital parce que fatigué, mal en train depuis quelque temps ; à 13 heures, on constate une température de 38°9 ; cependant le malade couché cause à ses voisins, rit et écrit deux lettres ; à 16 heures subitement, il se plaint d'une céphalée atroce ; d'une douleur épigastrique extrêmement violente ; état subsyncopal, deux grands frissons ; T. à 41°2, P. à 54.

Dans d'autres cas assez fréquents, M. Netter a indiqué un début à type pseudo-méningitique.

Parfois, l'invasion est moins violente, les douleurs et l'état spastique succédant à la période de fatigue, d'asthénie, de l'incubation. Température se tenant vers 38° avec quelques oscillations vers 37° ou 37°3 (obs. X).

La phase d'invasion éclate souvent par des douleurs vives dans les muscles des jambes ; douleur osseuse parfois (obs. X et V) ; souvent à exacerbation nocturne (obs. IV, V, VII).

La douleur est parfois extrême. Dans l'observation I, une douleur de côté simule celle de la colique hépatique ou de la pancréatite suraiguë. La douleur peut aller jusqu'à déterminer d'emblée une impotence plus ou moins complète (obs. I et VI).

La *céphalée* du début de la phase d'invasion, parfois tout initiale, est très fréquente, parfois atroce (obs. I). Elle peut être en rapport avec une certaine atteinte méningée dont la fréquence est notée par M. Netter ; dans l'observation I, elle ne paraît cependant pas provoquée par l'hypertension, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ayant été très lent à la première ponction et l'hypertension n'ayant été constatée qu'au 8^e jour.

La fièvre, précoce, est parfois à ascension extrêmement brutale, à 41° en quelques instants (obs. I), atteignant dès le premier jour 39° (obs. II et IV), 38°² le matin et 39°⁴ le 2^e jour (obs. VI). Dans d'autres cas, la température reste moyenne, se tenant entre 38 et 39° (obs. III, V, VII), ne dépassant pas 38° (obs. VII et X) ; ou avec température seulement le soir, à 36°⁷ le matin et 38°⁸ le soir (obs. XII).

L'élévation de température est parfois très fugitive ; dans l'observation IV, la température s'élève dès le premier jour à 39° et tombe aussitôt à une apyrexie définitive.

En opposition avec une très forte élévation thermique, j'ai observé dans l'observation I un paradoxal abaissement du pouls, à 54.

La période d'état paraît surtout caractérisée par l'apparition des accidents moteurs, généralement de paralysie ou de parésie.

Elle est parfois presque immédiate, le malade entrant à peu près d'emblée dans la période d'état par l'impotence plus ou moins complète (obs. III, VI, VIII). Dans l'observation IV, des douleurs spontanées, lancinantes, à exacerbation nocturne dans les jambes et les genoux, s'accompagnent d'emblée de raideur des jambes et de difficulté de la marche. Dans l'observation VIII, dès le premier jour, le 2 mai, le malade ne peut se lever à cause de la faiblesse et des douleurs des jambes. Dans l'observation V, apparition subite, presque en plein travail, de douleurs très violentes dans les jambes, avec impossibilité de marcher ; puis dès le lendemain, le malade ne peut se tenir debout, les jambes fléchissant sous lui.

Hellier signale le début habituel de la parésie dans le deuxième ou troisième jour de la maladie.

L'apparition est souvent plus tardive. Dans l'observation XI, elle se révèle le 6^e jour seulement par de la difficulté à passer à la position assise, et ce n'est que vers le 20^e jour que se constate nettement la parésie des membres inférieurs.

Il importe de ne pas confondre l'impotence paralytique vraie avec l'impotence résultant de l'intensité des douleurs dans les membres inférieurs. La distinction est nettement établie, par exemple dans l'observation VI, dans laquelle la maladie a évolué en deux périodes : la première, caractérisée par des douleurs extrêmement vives, empêchant les mouvements, le malade spécifiant qu'il aurait pu se tenir debout et marcher, alors que la température oscillait autour de 39° ; puis, après un temps d'amélioration nette, avec température se tenant autour de 38°, celle-ci fait un nouveau saut fugitif à 39°, alors que s'établit la parésie des membres inférieurs : le malade ne peut plus se tenir sur ses jambes, non plus parce qu'il a mal, mais parce qu'il fléchit.

L'intensité des troubles paralytiques a été très variable. Dans les cas

graves, la paralysie flasque peut être absolue, *complète et totale* : dans l'observation I, le malade ne peut faire le plus petit mouvement ni de la nuque (boule de bilboquet), ni du tronc, ni des membres ; pas le plus petit mouvement de l'orteil ou d'un doigt.

La paralysie peut n'être que *partielle* ; dans l'observation XI, le malade ne peut élever la jambe au-dessus du plan du lit ; mais quand on soulève les membres, le malade peut les maintenir élevés pendant un certain temps sans les laisser retomber. Chez d'autres malades, les accidents paralytiques sont beaucoup plus atténués encore : ils se sont limités à une sensation de fatigue extrême dans l'observation X, à de la faiblesse dans les jambes (obs. VIII) ; dans l'observation VII, Jour.... a pu pendant plusieurs jours continuer vaguement son service de téléphoniste dans son régiment. Plusieurs malades ont fait la plus grande partie de leur évolution sans que l'attention paraisse avoir été attirée sur le système nerveux, et nous n'avons plus constaté au service que les modifications des réflexes et un certain degré de contracture. Dans l'observation XII notamment, l'évolution se faisant sous nos yeux, simulait à s'y méprendre une paratyphoïde, et l'attention n'a été attirée que vers les troubles douloureux ; les mouvements ne paraissaient pas plus modifiés qu'au cours d'une maladie générale grave ; mais apparurent les troubles des réflexes, et au moment des premiers levers, on constata la démarche canetante et spastique.

En somme, chez ces malades, les parésies se traduisent toutes par une démarche lente et fléchissante, avec fatigue et impossibilité de la marche après quelques pas : troubles qui, après quelque temps, ne se produisent plus qu'à l'occasion de la descente d'escalier.

La paralysie a souvent été non seulement partielle, mais aussi incomplète en ce cas, surtout aux membres inférieurs : nous trouvons le type paraplégique net dans l'observation III : l'élévation des membres inférieurs est difficile du côté gauche, impossible du côté droit. Mais le malade peut s'asseoir et les membres supérieurs sont totalement indemnes.

Enfin, de partielle et incomplète, la paralysie peut se compléter et se généraliser : dans l'observation II, nous avons vu sous nos yeux l'évolution progressive prendre le type de la *myélite ascendante* de Landry, arrivant à intéresser l'orbiculaire des paupières, mais pas de façon apparente les autres branches du facial, et se terminer brutalement par des accidents bulbaires.

A une deuxième phase, plus ou moins précoce, apparaissent des troubles moteurs *spasmodiques*, se traduisant par de la contracture ; l'observation IV a été notamment nette à cet égard ; chez ce malade, les contractures paraissent avoir été remarquablement précoces ; presque dès le début, on a noté de la difficulté et de la raideur de la marche ; à l'entrée

au service, trois semaines après le début des crises douloureuses, il existe un état de contracture des membres inférieurs, le malade ne pouvant que difficilement fléchir les jambes, avec marche spasmodique. De même, la démarche est tout à fait spasmodique dans l'observation XI dès que le malade peut se lever ; il ne peut décoller les pieds du sol et traîne les pieds.

L'état des *réflexes* est variable. Quand nous avons assisté au début de la phase d'état, nous avons vu des réflexes *normaux* d'abord dans l'observation XI, au 6^e jour ; ils sont restés normaux au cours de toute l'évolution dans l'observation I.

Totalement *abolis* déjà au 8^e jour dans l'observation II, ils le sont restés jusqu'à la mort. L'abolition des réflexes existe au 4^e et au 6^e jour dans les deux observations du récent mémoire de M. Netter et dans les cas de Hellier.

Dans tous mes autres cas, les réflexes ont été trouvés *exagérés*, souvent il est vrai à une phase assez tardive. Dans l'observation XI, normaux encore au 6^e jour, ils se sont marqués dès le 8^e, avec exagération du réflexe patellaire et apparition du clonus du pied.

Dans tous les cas d'exagération ou d'inversion des réflexes, les réflexes tendineux ont été augmentés. Le clonus du pied a été observé dans tous ces cas, sauf dans l'observation VI ; son intensité est variable, depuis le clonus indéfini (obs. III, IV) ou presque (obs. V, XII) jusqu'à l'existence seulement de deux ou trois oscillations (obs. VII et VIII).

Le phénomène de Babinski apparut plus tardivement dans deux cas : le gros orteil, encore en flexion après trois semaines dans l'observation IV, était en extension vers le 35^e jour. Dans l'observation VI, le réflexe des orteils est resté normal.

Les réflexes n'étaient exagérés que dans les segments intéressés. Cependant, dans le cas de paraplégie paraissant nettement limitée de l'observation III, le réflexe cubital apparut un peu marqué. Les réflexes des membres supérieurs ont été intéressés dans l'observation XII.

Il est à noter que le seul cas dans lequel je n'ai pas observé de modification des réflexes consécutive a été celui de Lav... (obs. I), chez qui a été appliquée la sérothérapie par le sérum antipoliomyélique.

Les contractions idiomusculaires nettes ont été observées dans l'observation III au 12^e jour. Dans l'observation XI, vers le 20^e jour, nous avons très nettement noté d'énergiques mouvements dans les membres inférieurs, mouvements contro-latéraux d'abord, puis si l'excitation périphérique était plus forte, extension des contractions propagées aux membres supérieurs.

Mouvements contro-latéraux également dans l'observation III, encore

au 34^e jour. Un état de contracture musculaire permanente a été noté dans l'observation IV.

Du côté de la motilité viscérale, nous avons observé la *rétention d'urine* dans l'observation III. Au 12^e jour, jour de l'entrée au service, le globe vésical atteignait, le soir; presque l'ombilic; pendant deux jours, le cathétérisme a été nécessaire, et les mictions spontanées se sont rétablies trois jours plus tard.

Dans l'observation II, le *relâchement des sphincters* avec selles involontaires s'est établi le 12^e jour, alors que la paraplégie se faisait complète et totale, que la paralysie était ascendante, mais que n'existaient pas encore les accidents bulbaires qui ont brusquement déterminé la mort.

Un certain degré d'atrophie musculaire des muscles paralysés ou parésés a existé chez tous les malades; elle a été particulièrement manifeste dans les observations I, II, III et V, et très précoce dans les deux premières; dès le 8^e jour, les muscles étaient flasques, nettement atrophiés.

Les troubles sensitifs, surtout sous forme douloureuse, sont constants, et généralement ouvrent la scène. Nous l'avons indiqué en étudiant la phase d'invasion.

A la phase d'état, nous les trouvons encore au 8^e ou 9^e jour avec le début de phénomènes parétiques envahissants dans l'observation II. Dans l'observation I, des douleurs, intolérables d'abord, sont encore intenses, avec crises d'exacerbation quand s'établit la paralysie totale et complète; elles ont disparu dès le 4^e jour. Dans l'observation XI, elles commencent à s'atténuer vers le 10^e jour.

L'*analgésie et l'anesthésie* ont été observées dans un seul cas (obs. II), coïncidant au 8^e jour, avec des douleurs encore persistantes dans les masses musculaires. Les sensibilités tactiles et à la piqure sont abolies, alors que les sensibilités profondes (musculaires, osseuses) sont conservées.

Pas d'astréognosie. Au 11^e jour, une ponction rachidienne est totalement indolore.

Dans l'observation VI, l'hypoesthésie est nette.

Hyperesthésie, au contraire, à la piqure et à la pression dans l'observation V.

Les *douleurs spontanées* les plus fréquemment observées sont les douleurs des membres, notamment des membres inférieurs, parfois des membres supérieurs et inférieurs (obs. XII); douleurs *musculaires* surtout (obs. II, III, VI, VII, VIII, XI); souvent très violentes, avec exacerbation; parfois à type spasmodique; parfois au point de rendre intolérable le contact des draps du lit.

Douleurs osseuses, seules ou combinées aux douleurs musculaires, notamment localisées au tibia (obs. IV, V, VI, VII, X, XII). Ces douleurs

osseuses sont souvent à exacerbation nocturne (obs. V et X), violentes au point d'empêcher tout repos.

Le type des douleurs a été signalé comme *crampe* dans une obs., ou douleurs lancinantes (obs. IV, V, VIII, XI), douleurs plus vives (obs. V).

En aucun cas, la pression au niveau des émergences nerveuses n'a renforcé la douleur notablement plus que la pression des muscles ou de l'os.

Les *viscéralgies* extrêmement violentes dans l'observation I, signalées à la phase d'invasion, simulant les douleurs de la cholécystite ou de la pancréatite aiguës, ou des crises gastralgiques, ont disparu dès le début de la phase d'état.

La *céphalée*, atroce à la phase d'invasion (obs. I, II, V, XII) avait cédé à la phase d'état. Céphalée vive chez OG... (obs. XI) aux 5^e, 6^e, 7^e et 8^e jours et diminuant au 9^e et au 10^e, légère au 17^e jour, disparue au 21^e. Elle a persisté pendant près d'un mois dans l'observation VIII. La céphalée a été absente dans les observations IV et VI.

Cette céphalée ne paraît pas en rapport avec l'état du liquide céphalo-rachidien.

L'état du liquide céphalo-rachidien, en effet, a été observé notamment dans l'observation I. Au cours du 4^e jour de la période d'état, le liquide s'écoulait sans pression, clair comme de l'eau de roche, ne donnant pas de culot à la centrifugation, avec seulement quelques très rares lymphocytes sans polynucléaires. Au 7^e jour, 25 centimètres cubes de liquide, de constitution identique, s'écoulent sous forte pression. Pression augmentée du liquide clair comme de l'eau de roche au 20^e et au 22^e jour dans l'observation IV. Par contre, dans l'observation II, le liquide, clair comme de l'eau de roche, n'était pas en hypertension au 9^e jour; pas d'hypertension non plus au 8^e jour, ni au 9^e, dans l'observation XI, ni au 32^e jour dans l'observation V.

Il est à noter cependant que dans des cas analogues, W. Hough et G. Laforce (1) ont constaté l'existence de liquide céphalo-rachidien, généralement clair; avec, pendant la période précoce, une légère augmentation de la pression, accroissement constant des protéides, et pleiocytes par augmentation des polynucléaires disparaissant quelques jours après l'apparition de la période aiguë, pour faire place à une lymphocytose avec quelques cellules plasmatiques et quelques mastzellen.

Dans tous les cas, le liquide a été stérile. Les auteurs précédents n'ont non plus trouvé nul élément bactérien coloré.

Des conditions d'installation de l'hôpital auxiliaire ont empêché la détermination des réactions électriques alors qu'elles auraient été intéressantes pendant la période d'état.

(1) W. HOUG et G. LAFORCE, *Folia Neurobiologica*, t. V, n° 3, mars 1911.

La température s'élève au début de la poliomyélite épidémique ; nous avons vu avec quelle brutalité parfois dans la période d'invasion.

Cette température s'abaisse en général assez rapidement dans l'observation II, l'apyrexie était complète alors que l'invasion ascendante s'accroissait ; elle s'établit au 7^e jour dans l'observation XII, au 12^e dans l'observation XI.

Dans ces deux derniers cas (obs. XI et XII), la température oscillant entre 37° et 37°5, à type continu rémittent, présentait une allure indéterminée d'une courbe d'embarras gastrique fébrile ou de courbature fébrile.

La température tombe au 13^e jour dans l'observation IX, puis la phase pyrétique s'est prolongée jusque vers le 52^e jour, en forme rémittente vaguement ondulée.

Après la forte élévation du début, la température s'établit en plateau vers 38° le soir jusqu'au 11^e jour dans l'observation VII, jusqu'au 33^e jour dans l'observation V ; en plateau sub-fébrile vers 37°3 jusqu'au 22^e jour dans l'observation VI, au 29^e dans l'observation VIII. Dans l'observation VI, deux périodes pyrétiques dans les environs de 39° ont été séparées par une période autour de 38°, correspondant la première à l'invasion de la maladie et des phénomènes douloureux, et la deuxième, du 12^e au 15^e jour, avec l'apparition des accidents parétiques ; la température se tient ensuite entre 37° et 37°6 jusqu'au 24^e jour.

Mais lorsque l'apyrexie s'est établie, elle n'est pas définitive ; et souvent des ascensions se reproduisent : dans l'observation XI, aux 15^e, 16^e, 26^e, 27^e, 30^e, 31^e, 32^e, 39^e jours, etc., poussée rémittente à 39°, séparée par des périodes d'apyrexie ; dans l'observation XII, poussée à 37°6 le 21^e jour après 15 jours d'apyrexie ; puis aux 23^e, 24^e, 34^e jours. Dans l'observation V, au 6^e jour de l'apyrexie, une réascension se produit à 38°8 en deux poussées rémittentes, aux 38^e et 39^e jours de la maladie, accompagnée d'une recrudescence de douleurs dans les membres. Même incident à 38° au 23^e jour, puis poussées à 37°3 répétées, après une douzaine de jours dans l'observation IV, dans laquelle la poussée thermique initiale, à 39°, n'a duré qu'un jour et a été suivie de l'apyrexie ; poussée à 37°3 au 21^e jour après 10 jours d'apyrexie dans l'observation VII.

J'ai signalé déjà l'*abaissement paradoxal du pouls* à 54 accompagnant l'élévation thermique énorme à l'invasion dans l'observation I. A la phase d'état, le pouls s'est maintenu au-dessous de 60 jusqu'au 9^e jour ; puis s'est rétabli à la normale avec d'assez notables oscillations.

Le pouls a été bas également dans l'observation XI, mais seulement à la phase d'état, entre le 11^e et le 19^e jour, s'abaissant jusqu'à 48 le 14^e et le 18^e jour ; il reste ensuite très instable. Dans l'observation XII, nous le

trouvons à 54 les 10^e et 16^e jours ; à 54 également entre le 22^e et le 28^e jour.

PHASE DE RÉSOLUTION.

La phase de résolution suit la phase d'état sans démarcation nette, en état d'apyrexie, par atténuation progressive des accidents moteurs, alors que les troubles sensitifs ont disparu depuis déjà plus ou moins longtemps.

Il persiste alors de la faiblesse des membres inférieurs. Le malade, qui jusqu'à présent n'avait pu se tenir debout, commence à pouvoir se tenir sur ses jambes, tente avec un appui d'abord, puis livré à lui-même, quelques pas, en fléchissant sur ses genoux, se rendant compte que les membres ne peuvent encore le supporter. La démarche devient ensuite plus assurée, mais avec sensation de très grande fatigue, d'engourdissement des membres après quelques pas. Les forces des membres reviennent progressivement ; en quelques jours généralement, la gêne d'abord, la fatigue ensuite se manifestent encore à l'occasion de la descente d'escaliers.

Chez nos malades plus légèrement atteints, les premières étapes de la réparation se sont assez rapidement succédées, en quelques jours ; mais la consolidation complète a été plus longue. Par exemple dans l'observation IX, au 20^e jour, la marche est très limitée par la sensation de faiblesse et de lassitude ; le malade se tient difficilement sur sa jambe gauche ; au 25^e jour, la démarche plus facile est encore légèrement talonnante ; au 41^e jour, le malade fléchit légèrement sur les genoux en descendant l'escalier. Dans l'observation VII, au 22^e jour, le malade peut esquisser quelques pas, la démarche étant très difficile, hésitante, l'élévation des pieds étant très limitée et hésitante, les jambes flageolantes ; le 24^e jour, le malade peut marcher, mais très difficilement, les pieds trainants, les jambes fléchissantes ; au 30^e jour, démarche hésitante ; au 33^e, marche légèrement talonnante avec fléchissement sur les genoux ; au 39^e, légère flexion sur la jambe gauche ; au 48^e, le fléchissement des genoux persiste surtout lors de la descente des escaliers ; au 52^e jour, le malade a pu marcher pendant 600 mètres, mais avec une grande fatigue.

Les modifications des réflexes se régularisent aussi progressivement, les réflexes tendineux paraissant les plus longs à rentrer en ordre. Par exemple, dans l'observation V, le 8 juin, environ au 40^e jour, des réflexes patellaires sont exagérés, les orteils réagissent en extension, ébauche de trépidation des pieds ; le 12 juin, même état, sauf que le clonus

(1) NETTER et LEVATIDI, *Myélites aiguës diffuses et myélites transverses causées par l'agent de la paralysie infantile*. Société médicale des hôpitaux, 27 mars 1914, p. 571.

(2) FULLER ENGLAND, *Sur quelques cas de paralysies épidémiques, observées en Hampshire*. Brit. med. Jnl., 30 décembre 1911 ; Anal. Revue Neurol., 1912, n^o 45, p. 185.

des pieds n'existe plus qu'à droite ; le 19, l'extension des orteils ne se fait plus qu'à gauche ; le 29, les orteils réagissent en flexion. Le 30, la seule modification des réflexes persistants est une légère accentuation des réflexes patellaires à droite, où il est plus vif.

On voit que la restauration complète des modifications des réflexes est souvent assez tardive ; de même au 37^e jour dans l'observation V ; les réflexes patellaires et achilléen sont augmentés, les orteils en extension à gauche et clonus du pied à gauche. Dans l'observation III, au 59^e jour, les réflexes patellaires sont encore vifs, le clonus du pied continu à gauche et ébauché à droite, les orteils en extension.



En résumé, on voit que la symptomatologie a été assez diffuse : troubles moteurs avec paralysie totale ou parésie ; état spasmodique ; troubles sensitifs ; en somme, symptômes de paralysie diffuse, bien plus diffuse qu'il n'est habituel dans la poliomyélite de la paralysie infantile.

Dans nos cas cependant, la symptomatologie est restée essentiellement médullaire, sans signe encéphalique autre que la céphalée, atroce au début dans l'observation I ; sans signe méningé précis ; sans modification notable du liquide céphalo-rachidien, au moins dans les premières phases, sauf parfois une certaine hypertension consécutive. Mais l'intensité et le type des douleurs se rapprochent fort du type polynévrite, et font penser à l'existence d'une *cellulo-névrite* ; malheureusement, la recherche des réactions électriques n'a pu être faite au moment de choix et n'a pu préciser le rôle de l'élément névrite combiné dans la détermination de ces douleurs musculaires et osseuses.

Le groupement des symptômes peut revêtir, au cours d'une même épidémie, un grand polymorphisme neurologique :

Myélite diffuse dans l'observation I.

Myélite ascendante du type Landry dans l'observation II.

Myélite transverse.

En tous cas, le type poliomyélite pur ne s'est trouvé réalisé chez aucun des malades adultes atteints de myélite épidémique que j'ai observés au cours de ces deux séries de malades, de mai 1916 et juillet-août 1915. M. Netter a insisté depuis plusieurs années sur ces variantes, et Fuller England déjà ne voulait intituler ces cas que « *Paralysies épidémiques* ».

Le cas 2 s'est terminé rapidement par l'apparition brusque de troubles bulbaires mortels ; le cas 1 a été extrêmement grave ; le cas 3 a été une paraplégie complète à résolution assez rapide. Les autres ont été plus légers ; même les accidents médullaires ont été chez quelques-uns fort

atténués, se caractérisant surtout par une parésie avec, dans le cas 10, une modification passagère de la sensibilité. Ces derniers cas, à vrai dire, tout en étant, en somme, fort nets, auraient pu passer inaperçus, et tiennent surtout leur signification de leur rapprochement avec les cas évidents, 1, 2, 3...

Il est intéressant de noter l'opposition entre la grande prédominance des troubles paralytiques dans l'épidémie de mai 1916 (obs. I à X), et l'intensité des phénomènes spasmodiques dans les deux cas de 1915 (obs. XI et XIII). Les épidémies sembleraient ainsi présenter parfois une certaine individualité clinique.

Je n'insisterai pas ici sur le diagnostic à la phase d'état. Le diagnostic de myélite est net quand existent les troubles paralytiques et les modifications des réflexes. Mais on voit dans quelle énorme proportion peuvent varier leur intensité, depuis le cas de l'observation I jusqu'au cas des observations IX, X, et aussi leur mélange et leur groupement.

Au début de cette phase d'état, quand les accidents ne sont pas encore précisés, qu'il est difficile d'affirmer si l'impotence tient à la paralysie et non à la douleur, quand souvent on pense à la possibilité d'une méningite aiguë, on peut trouver un bon signe, dans les formes très diffuses, dans le relâchement des muscles de la nuque donnant aux mouvements passifs imprimés à la tête un bizarre aspect très pittoresquement et exactement appelé par M. Netter en « boule de bilboquet » (obs. I), tranchant avec la raideur méningitique.

Certains symptômes de la phase d'état se rapprochent de ceux signalés par W. Leishman sous le nom de « *fièvre des tranchées* », notamment la brusquerie de l'invasion fébrile (après cependant une période prodromique fréquente), la durée de cette période fébrile, les rechutes thermiques fréquentes, la céphalée, le ralentissement du pouls, et surtout les douleurs des membres et le long des tibias. Mais la circulaire 2.709/S du 13 avril 1916, du directeur général du Service de Santé, signalant les constatations de Leishman, ne fait aucune mention des troubles paralytiques ou spasmodiques, ni des modifications des réflexes, si caractéristiques, fondamentaux, dans nos cas ; et il n'est pas douteux qu'ils auraient ailleurs attiré l'attention.

Quant aux phases d'invasion et d'incubation, elles sont fort obscures, comme déjà l'a signalé Herbert Bruce Low (1) ; et en dehors de l'existence connue de cas dans les milieux observés, rien ne me paraît pouvoir fixer l'attention sur la myélite aiguë, ni distinguer l'invasion d'une de ces myélites de celle d'une autre infection plus ou moins grave.

(1) HERBERT BRUCE LOW, *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, 26 janvier 1912.

De cette obscurité, je trouve la preuve dans les diagnostics d'envoi ou de passage dans les différentes formations de nos malades : « Crises de rhumatismes articulaires aigus. Courbature. Rhumatismes articulaires aigus avec fièvre. Courbature grippale. Rhumatismes articulaires aigus. Rhumatismes articulaires ; symptômes d'excitation médullaire. Rhumatismes ? Névrites. Arthrite sèche du genou. Puis, réaction médullaire ou polynévrite avec embarras gastrique. Rhumatismes articulaires. Puis : réactions médullaires avec embarras gastrique. Fatigue générale consécutive à un embarras gastrique (Cas 2, mortel). Embarras gastrique puis paratyphoïde (1) ? Embarras gastrique fébrile. Puis, méningite. Puis, paratyphoïde.

Je ne reviens pas ici sur la question du traitement (2). Il consiste essentiellement et spécifiquement dans l'emploi du sérum antipoliomyélique de Netter et Levatidi, qui, lorsqu'il intervient à temps, lorsque les lésions d'infiltration de la myélite aiguë ne se sont pas encore organisées, peut enrayer l'évolution médullaire, la faire rétrocéder, la raccourcir considérablement, et limiter au minimum ou supprimer à peu près complètement les séquelles de la maladie, si souvent indélébile. Notre observation I en est un exemple. Je rappelle seulement que d'après les documents des mémoires de M. Netter, le sérum employé dans la première observation (sérum Cottin) est celui d'une jeune fille paralysée 13 mois auparavant ; que dans l'observation II, le sérum (Truchon) venait d'un grand infirme depuis 20 ans.

(1) Inutile de dire qu'il ne s'agit dans aucun de ces cas de myélite compliquant une paratyphoïde légitime ou toute autre infection, comme j'ai eu l'occasion d'en observer des cas en tous points comparables à ceux déjà étudiés dans la fièvre typhoïde.

(2) G. ETIENNE, *Sérothérapie dans deux cas de myélite diffuse aiguë au cours d'une épidémie militaire*. Soc. médicale des hôpitaux.

SUR LA QUESTION
DE LA POLYNÉVRITE SYPHILITIQUE OU MERCURIELLE

(OBSERVATION D'UN CAS MORTEL)

PAR

Karl PETREN

Professeur à la Clinique médicale de l'Université de Lund (Suède).

A différentes époques, les auteurs ont discuté sur la question de la syphilis comme cause de la polynévrite et de l'intoxication mercurielle comme origine de cette maladie ; au cours de ces discussions, quelques auteurs étaient plus disposés à regarder ces cas de polynévrite comme une conséquence de la syphilis, d'autres les regardaient comme une conséquence de l'intoxication mercurielle. Il y a quelques années, j'ai observé à la clinique un cas, où le problème du diagnostic différentiel entre une polynévrite par syphilis ou par intoxication mercurielle, pendant une certaine période de l'observation, m'a beaucoup troublé, comme d'ailleurs aussi ceux de mes collègues qui ont d'abord observé le cas. L'issue a été mortelle, et à la fin j'ai pu établir l'intoxication mercurielle comme cause de la mort. Ces derniers temps, j'ai vu encore des cas d'intoxication mercurielle se terminant par la mort (je les publierai en un autre endroit) ; en conséquence je suis revenu à mon observation déjà un peu ancienne avec le tableau clinique d'une polynévrite. Bien que la question du diagnostic différentiel entre la polynévrite syphilitique et la polynévrite mercurielle ait été discutée maintes fois déjà par les auteurs, je traiterai aussi des observations antérieures paraissant valables pour juger cette question et les observations nouvelles publiées dans ces dernières années, car plus le nombre des observations sera grand, mieux nous pourrons fonder notre opinion sur la question.

Je vais d'abord donner mon observation ; ensuite je traiterai très brièvement des cas antérieurs qu'on peut regarder comme polynévrite syphilitique ou comme polynévrite mercurielle.

OBSERVATION.

N. F..., homme de 23 ans. Entré à la clinique médicale d'Upsal (où j'étais

professeur alors), le 27 juillet 1908 (Observé d'abord par le D^r I. Thorling).

La santé du malade auparavant bonne. Il a contracté la syphilis cette année ; éruption cutanée en avril. Il a consulté un médecin aussitôt la roséole apparue. Il a été traité par des injections mercurielles, une fois par semaine, au moins 6 injections (Il ne nous a pas été possible d'obtenir des renseignements sur la forme de mercure qui a été employée). Peu de temps après le jour de la saint Jean, il a recommencé une cure d'injections de mercure ; il a reçu 4 ou 5 injections, la dernière deux semaines avant l'entrée à la clinique.

Le malade raconte que depuis un mois il a des douleurs des jambes lors des mouvements ou des efforts, mais surtout des douleurs nocturnes. Pas de céphalgie. Depuis une semaine, il prend de l'iode de potassium.

Etat à l'entrée à la clinique. — Il se plaint de douleurs des jambes.

On ne trouve aucune éruption syphilitique, mais une adénopathie générale. L'état général est bon.

Aux membres inférieurs, on ne peut observer aucune atrophie ni de diminution de la sensibilité. La force des mouvements est normale. Les mouvements ne causent pas de douleurs ; pas de douleur à la pression. Réflexes rotuliens normaux. « Réflexes plantaires faibles ». Réflexes crémastériens normaux.

L'examen du cœur et des poumons donne un résultat normal. Le pouls est régulier, 95. Le foie n'est pas agrandi. On ne peut découvrir la rate par la palpation. Dans l'urine, pas d'albumine, pas de substance réductrice.

29 juillet. — Le malade a reçu une injection de salicylate de mercure (5 gr.). De même une injection les 1^{er}, 4 et 7 août. Il est encore traité par l'iode de potassium.

4 août. — On observe à la plante des pieds, des deux côtés, plusieurs infiltrations cutanées d'une couleur rouge-brun qu'on a regardées comme une syphilide papuleuse.

La température n'a pas dépassé 37°5.

Le malade est sorti de la clinique le 8 août et depuis il est traité chez lui. Il semble qu'on ait continué les injections de salicylate de mercure (3 injections) (?).

18. — Le malade est revenu à la clinique. Les douleurs des jambes ne sont pas diminuées. Les éruptions cutanées aux plantes des pieds ont augmenté. Pas d'albumine dans l'urine. L'examen du rectum a donné un résultat négatif.

Le malade reçoit ce jour une injection de salicylate de mercure et encore une le 22 août.

22. — La photographie radiologique ne nous montre aucune altération des articulations coxo-fémorales, ni des régions glutéales, ni du fémur gauche et pas de dépôts de mercure. Le 18 septembre, les photographies radiologiques du sacrum et des vertèbres n'ont donné aucun résultat pathologique.

24. — Pas d'albumine dans l'urine.

27. — On trouve, en faisant l'examen par le rectum, que la pression au côté antérieur du coccyx et du sacrum cause des douleurs assez intenses. Ni gonflement ni autres altérations pathologiques ne sont constatés à cette exploration. En examinant le côté postérieur du sacrum, on n'obtient pas de douleurs par la pression.

29. — Le signe de Lasègue est positif (à 60°), et la pression sur le grand nerf sciatique cause un peu de douleur. Pas de troubles de la motilité aux jambes. Sensibilité au tact et à la douleur normale. Réflexes rotuliens et plantaires normaux. Ni clonus du pied, ni signe de Babinski.

5 septembre. — Pas d'albumine.

6. — Dès l'entrée à la clinique, le sommeil a été très mauvais. Les douleurs aux cuisses et à la partie inférieure du dos ont été d'une telle intensité qu'il ne peut rester couché tranquillement ; il se tourne et retourne dans le lit. Les tout derniers jours, l'agitation du malade a un peu diminué. Depuis deux ou trois jours il n'a pu se lever, ni être assis sur son lit. Il peut faire les mouvements des articulations des membres inférieurs au degré normal, mais la force de ces mouvements est beaucoup réduite. Il y a une certaine agitation motrice dans les muscles des membres inférieurs.

La sensibilité au tact et à la douleur est normale.

Maintenant pas de réflexes rotuliens. A la jambe gauche, il y a un réflexe achilléen faible. Les réflexes plantaires sont normaux.

7. — On ne trouve aucun réflexe achilléen.

9. — Nous constatons une faiblesse très grande des membres supérieurs. En essayant le dynamomètre, on ne vient pas au-dessus de 0 kilo. Les réflexes olécrâniens sont faibles. Pas de réflexes des tendons du poignet. Cet après-midi, le malade a des douleurs très intenses dans les jambes, et il se tourne dans son lit et se lamente tout haut. Sédation par la morphine.

10. — Aujourd'hui, douleurs très fortes, localisées au côté postérieur des cuisses, à la région sacrée, au creux poplité et aux mollets. Ces derniers jours, le bord de la gencive s'est montré rougeâtre et d'une mauvaise couleur, mais pas d'ulcération.

12. — Le malade a aujourd'hui la conscience troublée, et pendant la plus grande partie du jour il demeure couché, dans un état de somnolence. Pouls 120. Trace d'albumine. Pas de cylindres dans l'urine.

14. — Pas de symptômes pathologiques du côté des poumons.

15. — La somnolence du malade est assez grande, mais quand il est éveillé, il n'y a pas de trouble de conscience. Quelquefois il se plaint de douleurs fortes.

16. — En faisant l'analyse de l'urine pour un jour, nous trouvons une quantité de mercure de 4,8 milligramme.

17. — La pression sur les grands nerfs sciatiques et même à côté de ces troncs nerveux provoque des douleurs. Cela n'est pas le cas pour la colonne vertébrale ou pour le sacrum. En faisant l'examen du rectum, on ne trouve pas maintenant de douleurs par pression. Pas de signe de stomatite.

19. — L'éruption syphilitique sur les plantes des pieds est maintenant diminuée. Dans l'urine, trace d'albumine et quelques cylindres hyalins.

22. — Il y a un *tremblement* intentionnel, ample, des mains. La cachexie s'est augmentée. Le malade est assez apathique, assez somnolent, il ne répond presque jamais. Aujourd'hui il ne se plaint pas de douleurs, et il n'y a pas nécessité de lui donner de la morphine. Il n'a voulu prendre rien autre que de l'eau. Pouls faible, rythmique, 120 par minute.

24. — Réflexes rotuliens et achilléens faibles. Dans l'urine, 1,5 0/00 d'albumine, quelques cylindres hyalins.

26. — Depuis hier, l'urine et les excréments salissent le lit. Il a passé les deux derniers jours dans un état de somnolence et n'a plus donné de réponses. Il ne mange plus, et aujourd'hui on lui a donné un repas par la sonde. Pouls plus faible, petit, 120.

27. — Somnolence. Nutrition par la sonde.

29. — Les derniers jours, le pouls a été petit et fréquent. Aujourd'hui, il empire, plus petit et plus fréquent. Le malade n'a pas toussé. Pas de signe du côté des poumons. Le malade succombe le jour même.

AUTOPSIE (prof. QUENSEL). — Diagnostic pathologique : cachexie, néphrite parenchymateuse aiguë légère et bronchopneumonie du poumon gauche.

Aspect extérieur. — Le corps assez gracile. La couleur de la peau est un peu brunâtre.

Cerveau. — La dure-mère est d'une épaisseur normale, le côté intérieur pâle. Les leptoméniges partout d'une épaisseur normale, leur quantité de sang n'est que médiocre, mais celle-ci augmente à la partie inférieure des circonvolutions rolandiques droites avec quelques hémorragies petites.

Les vaisseaux à la base du cerveau ont des parois minces. La substance du cerveau est d'une consistance normale ; à la coupe, le piqueté hémorragique augmente.

Ventricules d'une grandeur ordinaire. Dans les parties antérieures des ventricules latéraux, il y a en quelques points une épendymite granuleuse.

Moelle épinière. — Les méninges minces ; l'afflux du sang médiocre.

Cœur de grandeur et consistance normales. Valvules et orifices normaux. Musculature d'une épaisseur normale, on ne trouve pas d'altérations. Dans le rameau descendant de l'artère coronaire, il y a quelques parties épaisses. La membrane interne de l'aorte est lisse.

Il y a une bronchopneumonie du lobe inférieur du poumon gauche. Il n'y a pas d'adhérence des poumons. Le parenchyme des poumons, en général, pâle et aérien. Le lobe inférieur du poumon gauche montre une quantité de sang augmentée et dans les parties postérieures quelques foyers de bronchopneumonie.

Dans les bronches, une grande quantité de mucus ; dans les bronches du lobe inférieur du poumon gauche, une sécrétion muco-purulente. Membrane muqueuse pâle.

Rate. — Un peu agrandie et d'une consistance un peu molle ; à la coupe, les corpuscules de Malpighi sont un peu agrandis. La pulpe d'un rouge foncé.

Dans le canal digestif, la membrane muqueuse est pâle. Dans la moitié inférieure de l'iléon, les follicules clos un peu agrandis. Pas d'altérations ni du pharynx, ni de l'œsophage, ni de l'estomac, ni de l'intestin.

Le foie et le pancréas sont d'une grandeur normale et ne présentent pas d'altérations.

Les reins sont un peu agrandis, le bord de la coupe se gonfle. L'écorce est

d'une couleur grisâtre opaque ; les pyramides de Malpighi montrent une quantité de sang augmentée.

M. le professeur Quensel conclut qu'il n'y a rien qui contrarie l'idée d'intoxication mercurielle comme cause de la mort.

*
* *

Il semble évident qu'il s'agit d'un cas d'*intoxication mercurielle*. L'autopsie ne nous a fait découvrir aucune maladie organique pouvant être la cause de la mort. Chez le malade il y avait une *cachexie* très développée et toujours progressive. On n'a trouvé à l'autopsie aucune altération organique qui pouvait expliquer le développement de cette cachexie. A la clinique, nous avons observé une *stomatite* ; cependant ce symptôme de l'intoxication mercurielle n'a été que léger, et il est bientôt passé spontanément.

A la clinique encore les symptômes d'une *néphrite* sont apparus, mais n'ont atteint qu'un degré d'intensité assez médiocre. J'ai observé quelques autres cas de néphrite, en conséquence d'une intoxication mercurielle (je les publierai ailleurs), et d'après mon expérience, la néphrite de cette origine est — au moins souvent — caractérisée par une quantité d'albumine souvent grande, tandis que les éléments organisés de l'urine ne sont que peu développés ; il est surtout remarquable qu'on ne trouve que des cylindres hyalins et pas de cylindres granuleux, malgré qu'il y ait dans les mêmes cas une grande quantité d'albumine. Dans ce cas, l'albumine n'a atteint qu'une quantité de 4,5 0/00, mais il n'y avait non plus que quelques cylindres hyalins. Par conséquent, la forme de la néphrite en ce cas correspond bien à ce qu'on peut voir pour une néphrite qui est due à une intoxication mercurielle.

D'ailleurs le tableau clinique a été dominé surtout par les *symptômes du côté des nerfs périphériques*. Les douleurs des jambes ont été le phénomène le plus imposant, et elles ont atteint une très grande intensité. Il y avait encore le signe de Lasègue, et les troncs du grand sciatique étaient très douloureux à la pression, c'est-à-dire qu'il y avait nombre de phénomènes d'irritation des nerfs périphériques. Sauf ces phénomènes d'irritation, il y avait une diminution et plus tard une abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, un symptôme qui en tout cas a progressé avec une certaine irrégularité. En outre, il y avait une parésie assez développée des quatre membres. En considérant ensemble tous ces symptômes du côté des nerfs périphériques, nous avons le syndrome d'une *polynévrite* assez distinct, bien que les phénomènes d'irritation aient été surtout développés.

Enfin, nous avons vu un *tremblement* des membres assez notable. Par conséquent, comme nous nous trouvions en ce cas en présence d'une stomatite, d'une néphrite et d'un tremblement correspondant à ce qu'on peut voir dans l'intoxication mercurielle, et comme il y avait en outre une cachexie progressive jusqu'à la mort qu'elle a fini par déterminer, et comme on a aussi établi la présence de mercure dans l'urine, on ne peut mettre en doute qu'il s'agisse d'une intoxication mercurielle comme cause de la mort. Chez ce *malade, souffrant d'une intoxication mercurielle*, il s'est développé une polynévrite en même temps que les symptômes de cette intoxication et, par suite, *la question se pose de savoir s'il s'agit d'une polynévrite mercurielle.*

Ainsi, nous en sommes venu au résultat que dans notre cas il s'est agi d'une intoxication mercurielle avec issue mortelle où il y avait une polynévrite. Comme le malade avait contracté de la syphilis, il y avait plus 6 mois cependant, il faut discuter *si la polynévrite est due à l'infection syphilitique ou à l'intoxication mercurielle.*

Je ne m'occuperai pas des opinions des différents auteurs émises sur la syphilis et l'intoxication mercurielle comme cause de la polynévrite, mais je me contenterai de citer très brièvement les observations cliniques qui peuvent contribuer à mettre en lumière cette question.

D'abord, il faut se rappeler la grande difficulté causée par le fait qu'un grand nombre des cas, où une polynévrite est survenue quelque temps après l'infection syphilitique, ont été soumis au traitement mercuriel. Par conséquent, les mêmes cas ont subi l'influence des deux facteurs et il faut juger lequel des deux est la cause de la polynévrite. Nous y reviendrons encore, mais laissons pour le moment ce point de vue de côté.

Pour ce qui est de *la syphilis*, le problème est d'abord le même que je rencontre presque partout en pathologie : on veut conclure sur la relation de causalité entre deux maladies, d'après la coïncidence de deux maladies chez les mêmes individus. Mais quand la coïncidence de deux maladies nous met-elle en droit de tirer une conclusion sur une relation de causalité entre elles ? La réponse générale à cette question est qu'il faut évaluer la fréquence de la coïncidence de deux maladies d'après la fréquence de ces maladies mêmes. C'est-à-dire, s'il s'agit de deux maladies qui sont toutes les deux très rares, c'est assez d'observer leur coïncidence chez les mêmes individus peu de fois. Plus la fréquence de deux maladies est grande, plus il faut exiger un grand nombre d'observations où on a établi la coïncidence de deux maladies chez les mêmes individus pour permettre une conclusion sur une relation de causalité entre elles.

Cette règle est d'elle-même si évidente qu'on pourrait trouver superflu d'en parler ; mais en réalité, il semble que les auteurs aient souvent ou-

blié cette loi si simple. Quant à la syphilis, nous savons tous combien cette maladie est fréquente. Mais ce n'est pas assez que rappeler ce fait, il faut encore garder en notre mémoire que nous ne savons jamais quand cette maladie est guérie chez un individu une fois frappé par la maladie — en réalité, il y a une exception à cette règle, c'est-à-dire que nous pouvons conclure que la maladie a été guérie si l'on voit une réinfection, mais il est bien évident que cette exception à la règle est sans aucune valeur pour la question que nous traitons ici. Par conséquent, il faut toujours prendre en considération la possibilité que la syphilis subsiste après un temps quelconque. Comme une très grande partie de la population est atteinte de syphilis, et que la polynévrite est une maladie assez (ou très) fréquente, il faudrait un très grand nombre de cas de polynévrite apparaissant chez des individus antérieurement frappés par la syphilis pour permettre une conclusion sur une relation de causalité.

La question devient tout autre, si nous regardons les cas de polynévrite se développant chez des individus qui ont contracté la syphilis il y a peu de temps. Car, comme il faut admettre la possibilité que la syphilis subsiste toujours, 30 ans et plus, chez l'individu une fois atteint par la maladie, il est bien évident que le pourcentage de la population qui souffre d'une infection syphilitique contractée depuis moins d'une année est beaucoup plus petit que le pourcentage où il y a possibilité d'admettre une syphilis, nouvelle ou ancienne.

Par conséquent, pour conclure à une relation de causalité entre les deux maladies, nous pouvons nous contenter d'un nombre de cas de coïncidence des deux maladies beaucoup plus petit, quand il s'agit de syphilis contractée tout récemment, en comparaison avec ce qu'il faut exiger pour la même conclusion, en traitant des sujets qui ont contracté une infection syphilitique une fois dans leur vie, peu importe s'il s'agit d'un temps bref ou long. Ces principes sont nécessaires à rappeler pour juger cette question, mais ils sont si évidents qu'il ne serait pas nécessaire d'en parler, s'il ne semblait pas que les auteurs en traitant cette question ne les aient souvent pas assez pris en considération.

En gardant en notre mémoire ces principes pour juger la question, nous allons considérer les faits de valeur pour ce qui est du problème de l'existence d'une polynévrite causée par syphilis et d'une polynévrite par intoxication mercurielle qui sont publiés par les auteurs.

D'abord, il faut attirer l'attention — comme nombre d'auteurs, par exemple Raymond et encore d'autres l'ont déjà fait — sur le fait que les cas de *névrite circonscrite* due à la compression des nerfs par une exostose, une gomme ou d'autres processus de nature et d'origine syphilitique, sont tout à fait autre chose que les cas de polynévrite. Cependant,

tous les auteurs n'ont pas assez distinctement observé cette différence. Par exemple, pour ce qui est du cas de Grosz (signes de névrite d'un cubital avec des douleurs spontanées, fortes, des douleurs à la pression de l'olécrâne du même côté et ensuite des douleurs fortes d'un nerf sciatique poplitée externe), cet auteur n'a pas fait une distinction nette entre son cas et les cas de polynévrite vraie, et cette erreur a été acceptée par plusieurs auteurs.

Même chose serait à dire à propos de deux cas d'Ehrmann et un cas de Laurens.

D'abord, je parlerai du cas de Taylor, où des symptômes avaient progressé depuis 8 ans; pas de parésie, mais analgésie des quatre membres, panaris, mutilation des doigts et des orteils, ectropion des deux côtés, sensibilité diminuée au trijumeau premier. Il y avait une histoire d'infection syphilitique, mais du mercure avait été employé sans succès. Comme on le voit, c'est une histoire typique d'un cas *de lèpre*, et on est assez étonné que Taylor n'ait pas accepté l'opinion exprimée après lui par : « several gentlemen of prominence » qu'il s'est agi de lèpre.

Dans le cas de Sorrentino (cité d'après Cestan), il y avait de l'analgésie des quatre membres, apparaissant d'abord aux membres supérieurs, mutilation des doigts, pas de parésie. Progression des symptômes pendant l'année et demie que l'observation comprend. D'après mon opinion, il n'y a pas de raison de penser à un autre diagnostic que celui de la lèpre (symptômes des quatre membres, qui avaient commencé aux membres supérieurs, maladie chronique, toujours progressive, mutilation des doigts).

Par conséquent, nous laissons de côté ces deux cas de lèpre, très caractéristiques, bien que ces malades aient contracté une infection syphilitique.

On trouve quelquefois des cas publiés comme des exemples de polynévrite syphilitique, où il n'y a pas d'autres raisons pour la diagnose de la syphilis que le fait que les symptômes de la polynévrite ont disparu pendant un traitement antisiphilitique. Des cas de cette espèce sont les observations de Nonne (obs. 382, 2^e édition) et d'Aguglia (cité d'après *Rev. neurol.*, t. 94, II, p. 251, 1912). Mais comme la polynévrite est une maladie toujours d'un bon pronostic et très souvent même d'une durée fort brève, on ne peut évidemment baser aucune conclusion sur le fait que le malade est guéri pendant un traitement au mercure. Par conséquent, il faut laisser de côté les cas de cette espèce.

Dans ce qui suit, je ne prendrai en considération que les cas de polynévrite pas trop différente du type ordinaire (où il y a des raisons d'admettre la présence d'une syphilis). Il est superflu de donner ici une des-

cription de ce qu'il faut demander pour admettre le diagnostic d'une polynévrite du type ordinaire.

On trouve un certain nombre d'observations de cette espèce publiées où il est établi que les malades avaient contracté la syphilis. Je fais suivre ici les observations que j'ai trouvées, où plus d'une année s'était passée entre l'infection de la syphilis et le développement de la polynévrite.

OBSERVATIONS. — *Temps écoulé entre l'infection syphilitique et la polynévrite. — Autres remarques.*

PERRIN (obs. 20). — Syphilis de 26 ans. — Symptômes de polynévrite d'une intensité assez médiocre. La malade pouvait marcher. Traitement iodo-mercurel. Après deux mois, amélioration.

OPPENHEIM. — Syphilis de 20 ans. — Réflexes rotuliens exagérés ; symptômes correspondants à une polynévrite, mais les troubles de la motilité sont plus développés aux membres supérieurs. On discute la question de savoir s'il pouvait s'agir d'une méningomyélite. Le malade avait été traité par des doses fortes de mercure, mais probablement pas pendant les deux dernières années. Amélioration sans traitement anti-syphilitique.

BUZZARD. — Syphilis de 20 ans. — La maladie avait envahi non seulement les quatre membres, mais encore le diaphragme et les nerfs crâniens (paralysie faciale, oculaire, et dysphagie). La paralysie faciale est apparue avant les autres symptômes. B. ne discute pas une polynévrite, mais accepte le diagnostic d'une méningite syphilitique. Cependant Ross et Bury ont cité le cas comme une polynévrite, et ils ont été depuis suivis par plusieurs auteurs.

BUZZARD. — Syphilis de 14 ans. — Affection non seulement des quatre membres, mais encore paralysie faciale, parésie du voile du palais, du diaphragme et dysphagie, respiration difficile. C'est ici la même chose : B... a conclu à une méningite cérébrale, mais Ross et Bury regardent le cas comme une polynévrite.

STIEFLER. — Syphilis de 12 ans. — Symptômes d'une névralgie du plexus brachial des deux côtés. La maladie progressa pendant six mois, et pendant ce temps le mercure n'a pas été utilisé, depuis guérison. Wassermann positif.

NONNE (obs. 474). — Syphilis de 12 ans. — Polynévrite subaiguë du type ordinaire. Depuis 8 ans, pas de mercure. Pendant traitement anti-syphilitique, lente amélioration. Plus tardivement, parésie du moteur oculaire externe et depuis développement de tabes.

STÖCKER. — Syphilis de 11 ans. — Cas de polynévrite, pas de description des symptômes. A la ponction lombaire, on a trouvé le Wassermann positif et une lymphocytose. Par le traitement de mercure, on en est venu à un résultat assez bon.

FISCHER. — Syphilis de 10 ans. — Symptômes correspondant à une polynévrite. Là aussi paralysie faciale et du voile du palais. Depuis, développement de tabes et d'une névrite optique.

PERRIN (obs. 19). — Syphilis de 9 ans. — De la diplopie et des symptômes qui peut-être étaient dus à une polynévrite. Amélioration après un traitement par du mercure et de l'iodure de potassium.

BONNET et LAURENT. — Syphilis de 5 ans. — Trois ans après l'infection syphilitique, paralysie transitoire d'un bras et du releveur de paupière des deux côtés. Deux années plus tard, éruption abondante ulcéro-croûteuse de syphilis et en même temps une polynévrite assez typique. Guérison rapide par le mercure.

PLEHN. — Syphilis de 3-4 ans. — Polynévrite avec des symptômes psychopathiques qui font que l'auteur regarde le cas comme un exemple de maladie de Korsakoff. L'auteur parle encore d'une affection du pneumogastrique et du phrénique, mais n'en donne pas d'autres raisons qu'une dyspnée. Après six mois, les symptômes sont pour la plus grande partie disparus. Pendant ce temps, traitement iodo-mercuriel. L'auteur ne parle pas de l'alcool. Eruption syphilitique cutanée en même temps que la polynévrite.

FRUGONI. — Syphilis de 3 ans. — Polynévrite du type ordinaire; en tout cas, il semble que les symptômes ont été le plus développés aux membres supérieurs. Amélioration rapide pendant le traitement avec mercure et iodure de potassium.

FRY. — Syphilis de 26 mois. — Auparavant une hémiplégie probablement de nature syphilitique (32 ans). Polynévrite assez typique, guérie après six mois. Le malade avait été traité par le mercure, avant que la polynévrite fût venue. Il y a eu une stomatite, pas intense. Dans la discussion, nombre de neurologistes, les plus célèbres de l'Amérique (Dana, Allen Starr, Putnam), n'ont pas voulu accepter le cas comme polynévrite syphilitique.

HOFFMANN. — Syphilis de durée inconnue. — Polynévrite pas typique; les symptômes ont commencé par les membres supérieurs, peu de parésie. Anesthésie et ataxie très développées, encore parésie faciale du voile du palais, dysphagie. Réaction de Wassermann positive. A la ponction lombaire lymphocytose et réaction de Nonne positive. Pendant le traitement par le mercure amélioration lente.

PLEHN. — Syphilis de durée inconnue. — Polynévrite assez typique. A la ponction lombaire pression un peu augmentée et une faible réaction de Wassermann. Guérison pendant le traitement par le mercure.

BARIÉ et COLOMBE. — Syphilis dans la période tertiaire. — Symptômes d'une polynévrite. De plus la parole très difficile, paralysie faciale des deux côtés. A la ponction lombaire quantité d'albumine augmentée, la réaction de Wassermann douteuse, mais fortement positive au sang; pas de lymphocytose. Auparavant, une période avec les symptômes d'une syphilis cérébrale. Après deux mois, presque guéri pendant un traitement au mercure.

STRASSER et KRAUS. — Syphilis héréditaire. — Cas de polynévrite. Le malade avait eu en outre la fièvre paludéenne (cité après *Jahresber. über die Fortschritte der Neurologie und Psych.*, 1900, p. 600).

Comme on le voit, ainsi je n'ai trouvé que 17 cas décrits de polynévrite chez des individus qui avaient contracté de la syphilis plus d'une année

avant le développement de la polynévrite. J'ai pu citer en outre 43 cas où le temps passé depuis l'infection syphilitique n'est pas connu, et enfin un cas où on a admis comme probable une syphilis héréditaire. Mais parmi ces 17 cas, Oppenheim pour son cas hésite ; ne s'agit-il pas d'une méningo-myélite (réflexes exagérés) ? Les deux cas de Buzzard me semblent être des cas assez nets de méningite cérébrale. Le cas de Stiefler n'est pas une polynévrite mais une névrite localisée. Pour l'un des cas de Plehn (âge de l'infection syphilitique 3-4 ans), une névrite alcoolique semble probable. Ainsi il faut laisser de côté ces 5 cas. De plus, je fais abstraction du cas de Strasser et Kraus où les auteurs ont pensé à la possibilité d'une syphilis héréditaire, parce qu'on ne sait comment il faut regarder ce cas et parce qu'il serait un cas unique, si l'on acceptait l'idée de syphilis héréditaire comme cause de la polynévrite. Pour quelques-uns des autres 11 cas, il y a cependant des raisons de penser à d'autres possibilités pour le diagnostic qu'à celle d'une polynévrite et j'y reviendrai bientôt. Enfin, pour les cas de Nonne et de Fischer, un tabes s'est développé un peu plus tard et en réalité, je n'osé pas avoir une opinion fixée et ne sais comment il faut regarder ces cas.

Même si nous acceptons le cas de Fischer et de Nonne et tous les autres cas (cependant comparez ci-dessous), il ne reste néanmoins que 11 cas où la polynévrite est plus ou moins probable et où les malades ont contracté une infection syphilitique il y a plus d'un an. Quand on se rappelle combien la polynévrite est une maladie commune et combien l'attention des auteurs a depuis nombre d'années été fixée sur la coïncidence d'une infection syphilitique et d'une polynévrite, il semble évident que le nombre des cas où on a établi la coïncidence de ces maladies, et de l'infection syphilitique contractée depuis plus d'une année, — même si nous acceptons 11 cas de cette espèce (comparez ci-dessous) — ne formeraient qu'une petite partie du nombre des observations qui auraient été nécessaires pour permettre une conclusion sur une relation de causalité entre la polynévrite et la syphilis — autant qu'il s'agit des cas où cette infection a été contractée depuis plus d'une année.

Il nous reste à traiter des observations où la polynévrite est apparue moins d'un an après l'infection syphilitique. Les cas suivent, tous brièvement cités.

OBSERVATIONS. — *Temps écoulé entre l'infection syphilitique et la polynévrite. — Autres remarques.*

NONNE (obs. 471). — La syphilis date de 1 an. — Symptômes de polynévrite, mais commençant aux membres supérieurs. Bientôt guéri pendant le traitement mercuriel.

TUCKWELL. — La syphilis date de 1 an. — Symptômes de polynévrite. Maladie passée après quelques mois. Traitement par l'iodure de potassium. L'infection syphilitique n'est pas établie, mais elle semble probable.

SPILLMANN ET ETIENNE. — Syphilis de 10 mois. — Symptômes ordinaires de polynévrite. En même temps éruption syphilitique très généralisée. Guéri pendant le traitement mercuriel.

JAFFÉ. — Syphilis de 9 mois. — Cas d'issue mortelle sous le type de maladie de Landry. Pas d'autopsie. Par conséquent, on ne peut avoir aucune opinion sur la nature du cas.

CROCO (cité d'après *Jahresber. d. Neurolog.*, t. I, p. 804, 1897). — Syphilis de 6 mois. — Symptômes de névrite d'un cubital, puis des deux membres inférieurs. Cependant, presque pas de parésie, mais de l'anesthésie et des douleurs. Bientôt guéri par l'usage de mercure. Les symptômes du côté du cubital ont persisté le plus longtemps.

STEINERT (obs. 1). — Syphilis de 6 mois. — Polynévrite du type ordinaire. En même temps éruption syphilitique des muqueuses. Bientôt guéri pendant traitement mercuriel.

STEINERT (obs. 2). — Syphilis de 6 mois. — Polynévrite du type ordinaire et d'intensité médiocre. Pendant le traitement mercuriel l'état a d'abord empiré; depuis guéri.

NONNE (obs. 472). — Syphilis de 4 mois. — Symptômes pas trop intenses de polynévrite. Plus tard guéri après traitement mercuriel.

STRAUSS. — Syphilis de 3 mois. — Symptômes de polynévrite, plus prononcés aux membres supérieurs. Douleurs fortes aux membres supérieurs. Paralyse unilatérale faciale, de l'abducens et de l'oculomoteur commun. Parole difficile, mastication troublée. Les symptômes sont apparus immédiatement après 10 injections de salicylate de mercure (0.05 gr.). Depuis, traitement par des injections nouvelles de mercure et amélioration rapide des symptômes du côté des nerfs crâniens, mais en même temps les symptômes du côté des membres sont très augmentés. Le malade, 5 mois après l'infection syphilitique, meurt avec des symptômes de faiblesse du cœur. Pas d'autopsie (au moins pas de renseignement sur ce point).

MIDDLETON. — Syphilis de 3 mois. — Symptômes de polynévrite assez typiques, pas trop intenses. Il y avait de la roséole. Guéri après traitement anti-syphilitique.

WANDEL. — Syphilis de 3 mois. — D'abord névralgies intenses aux membres supérieurs, puis paralyse des quatre membres. Mort 4 mois plus tard (symptômes de paralyse des pneumogastriques des deux côtés). Par l'examen anatomique est établie une dégénérescence des pneumogastriques et des autres nerfs périphériques. Aucun rapport sur l'état des méninges.

CESTAN (obs. I). — Syphilis de 1 mois. — Paralyse d'abord d'un bras, puis de l'autre. Pas de symptômes du côté des membres inférieurs. Après traitement iodomercuriel pendant 5 mois, amélioration d'un bras, mais aggravation de l'autre.

CESTAN (obs. II). — Syphilis de 4 mois. — Paralyse des quatre membres. Deux mois plus tard, éruption syphilitique de la peau et des muqueuses. Amélioration par le traitement mercuriel au bout de quelques mois.

SCHULTZE. — Syphilis de quelques mois. — Paralyse ascendante, finissant par la mort par paralyse de la respiration. Réflexes rotuliens conservés. Parésie plus développée en un bras qu'en l'autre. Pas d'autopsie. Le cas de Brauer est regardé comme un exemple de polynévrite ; cependant Schultze a accepté l'idée d'une affection du cerveau ou de la moelle épinière.

DÉJÉRINE. — Syphilis de date inconnue, mais il y avait ecthyma syphilitique diffus. — Le cas du maître de la neurologie française est alors (1876) regardé par lui comme une poliomyélite subaiguë, mais d'après les progrès de notre temps, il faut — comme quelques auteurs l'ont fait déjà auparavant — accepter l'idée d'une polynévrite. En tous cas, on trouve la remarque : « Les mouvements réflexes exagérés ». Les symptômes en partie améliorés sous traitement mercuriel, mais le malade succomba trois mois après l'entrée à la clinique.

Par l'examen anatomique (osmium), la dégénérescence des nerfs périphériques était établie et aussi des altérations histologiques des cellules ganglionnaires de la moelle épinière. Aujourd'hui, nous pouvons — grâce à la description si exacte et si nette — conclure qu'il s'est probablement agi d'altérations des cellules ganglionnaires secondaires, conséquence de la névrite périphérique.

GILLES DE LA TOURETTE. — Syphilis de date inconnue, mais syphilides croûteuses du cuir chevelu et papulo-squameuses du tronc, des membres et de la face. — Symptômes correspondant à ceux d'une polynévrite. Amélioration sous traitement mercuriel. L'auteur ne discute pas la présence d'une polynévrite (1893), seulement « d'une paralysie flasque de syphilis ».

FORDYCE. — « Outbreak of early secondary symptom ». — Symptômes de polynévrite. Guéri après traitement iodo-mercuriel.

TROMNER. — Eruption syphilitique papuleuse diffuse. — Symptômes de polynévrite, apparaissant après le départ de Hongkong. Pas de symptômes du côté du cœur. En conséquence, l'auteur n'accepte pas l'idée d'un béri-béri. Guérison rapide sous traitement mercuriel.

GILLES DE LA TOURETTE (cité d'après FRENEL). — Accidents secondaires de syphilis un mois avant l'apparition de la polynévrite. — Cas de polynévrite assez typique. Amélioration lente après traitement mercuriel.

Je ne prends pas en considération l'observation ancienne de Rodet, parce que je ne la connais que par des citations (Frenel et d'autres), mais surtout parce que les symptômes ont prédominé dans un seul côté, et par conséquent, la nature de l'affection semble incertaine.

Ainsi nous avons trouvé 14 observations où l'infection syphilitique n'a pas un an d'âge et encore 5 cas où les autres symptômes de la syphilis

semblent assigner un âge récent à l'infection syphilitique. Le nombre de ces cas semble leur donner une assez grande valeur pour juger la question de savoir si la coïncidence de la syphilis et de la polynévrite en ces cas-ci peut rendre probable une relation de causalité entre les deux maladies. Cependant il faut analyser un peu plus étroitement les symptômes que quelques-uns de ces cas (et même des cas d'une infection syphilitique plus âgée) ont présentés.

Parmi les cas cités ci-dessus, il y en a plusieurs où les symptômes n'ont pas envahi seulement les membres, mais encore *les nerfs crâniens*. Si l'on examine la description de ces cas, il ne s'agit pas seulement d'une paralysie faciale double qui peut encore former un symptôme de polynévrite du type ordinaire, si la maladie est d'une intensité considérable; mais au contraire, les symptômes du côté des nerfs crâniens ont été d'une distribution irrégulière. Les cas de cette espèce sont (les deux cas de Buzzard déjà éliminés), ceux de Fischer, de Perrin (obs. 19), Plehn, Hoffmann, Barié et Colomb, Wandel et Strauss. Dans les deux derniers cas, la syphilis n'avait pas encore un an d'âge; les deux malades ont succombé à l'affection du système nerveux, qu'on n'aurait pas observé, s'il s'était agi d'une polynévrite. Quand nous nous rappelons la disposition si forte, si terrible des méninges pour les processus morbides dus à la syphilis et de l'autre côté les lois si distinctes, si régulières pour la propagation des symptômes de la polynévrite, nous ne pouvons venir à une autre conclusion qu'à celle-ci, qu'il y a toute probabilité pour que les symptômes du côté des nerfs crâniens en ces cas soient dus à des processus morbides de nature syphilitique localisés aux méninges cérébrales. Mais, en ce cas, il est évident que les symptômes du côté des membres peuvent même être la conséquence d'une méningite gagnant la moelle épinière, et par suite la nature des polynévrites de ces cas apparaît au moins incertaine.

Pour ce qui est des deux observations citées ci-dessus, avec des symptômes aussi du côté des nerfs crâniens et d'une infection syphilitique âgée de moins d'un an, on trouve que les symptômes des membres ont commencé aux bras (Wandel) ou ont été les plus développés aux bras (Strauss). Il est évident que ce fait parle en faveur de l'idée que la paralysie des membres en ces cas est due à une méningite (spinale).

Pour les autres observations, il y en a où on retrouve un trait correspondant au tableau clinique: Oppenheim (symptômes le plus développés aux membres supérieurs, réflexes exagérés), Frugoni (symptômes les plus développés aux membres supérieurs), Nonne (obs. 471) (symptômes d'abord développés aux membres supérieurs), Crocq (des symptômes d'abord seulement en un bras), Cestan (obs. 4) (symptômes exclusivement du côté des membres supérieurs).

Je le répète : quand nous nous rappelons combien les lois pour la propagation des symptômes de la polynévrite sont régulières, il faut se demander s'il ne peut, en ces cas d'un tableau clinique différent du type ordinaire, s'agir d'une autre forme de maladie que la polynévrite ? Ici il faut se rappeler que la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, d'après l'opinion de la plupart des auteurs, est due assez souvent, ou au moins en quelques cas, à la syphilis. J'admets qu'il ne s'agit pas dans les cas cités ici du syndrome typique de cette maladie, mais il est bien évident qu'une affection des méninges spinales développée surtout au renflement cervical pourrait donner les symptômes observés dans ces cas. Dans le cas de Crocq, les symptômes du côté d'un bras ont montré plus de résistance contre le traitement mercuriel. Dans le cas de Cestan, le traitement par le mercure n'a pas amélioré les symptômes d'un des bras. Cela peut bien être expliqué, s'il s'est agi dans ces cas et surtout dans le dernier, d'une pachyméningite cervicale hypertrophique. D'ailleurs, cette maladie peut très bien être améliorée quelquefois par un traitement iodo-mercuriel, et j'ai observé moi-même depuis quelques années un cas très net de cette espèce.

En tout cas, comme nous n'avons pas ici le type ordinaire de la polynévrite, il ne faut pas oublier la possibilité qu'il pourrait s'agir d'une méningite spinale surtout développée au renflement cervical, et cette possibilité, nous ne la pouvons nier.

Ainsi, il est au moins incertain qu'il s'agisse en ces cas d'une polynévrite, et par suite on n'a pas le droit de prendre ces cas en considération, quand on cherche les faits sûrs pour baser une conclusion sur la polynévrite due à la syphilis.

Pour les autres cas cités ci-dessus, la syphilis n'est pas établie pour le cas de Tuckwell. Pour le cas de Jaffé, où il s'agit du syndrome de Landry, le malade est mort et pas d'autopsie ; pour un tel cas, il est évidemment impossible de savoir quelque chose sur la nature vraie de la maladie. Encore, dans le cas de Schultze les réflexes étaient conservés, et l'auteur même est plus disposé à accepter une affection centrale du système nerveux.

Si nous laissons de côté ces cas pour lesquels nous avons énuméré les raisons qui les font regarder comme incertains, il ne nous reste que 6 cas où l'infection syphilitique a plus d'un an d'âge et où une polynévrite semble assez probable. Pour le cas de Stöcker, il faut encore dire que le cas n'est pas suffisamment décrit et que le traitement mercuriel n'a pas eu un effet si éclatant. Pour le cas de Nonne (obs. 474), un tabes s'est depuis développé, et cette circonstance me semble rendre douteuse la façon dont il faut regarder cette observation. Encore pour le cas de Fry, la polyné-

vríte est apparue après un traitement mercuriel, il y avait en même temps une stomatite, et nombre de neurologistes ont exprimé leurs doutes sur la nature syphilitique de la polynévrite.

Par conséquent, il ne reste en réalité que trois cas (ceux de Perrin (obs. 20), de Bonnet et Laurent et un de Plehn) où nous pouvons accepter une polynévrite sans aucune hésitation. Il est bien évident que ce nombre de cas ne permet aucune conclusion sur une relation de causalité entre la la polynévrite et la syphilis, mais au contraire, que ce fait qu'on a trouvé que ce petit nombre de cas non douteux quand l'attention est fixée sur ce point depuis nombre d'années, *nous permet de conclure qu'il n'existe pas une telle relation de causalité entre les deux maladies.*

Si nous nous tournons vers les cas où l'infection syphilitique est venue, il y a moins d'une année, nous arrivons à un tout autre résultat. Il y a 7 cas de cette espèce où il n'y a aucune raison d'hésiter sur la nature de la polynévrite (cas de Spillmann et Etienne, de Steiner (obs. 1 et 2), de Nonne (obs. 472), de Middleton, de Cestan (obs. 2), de Fordyce). En outre, il y a quatre cas où le diagnostic de la polynévrite semble très probable et l'âge de l'infection syphilitique n'est pas connu, mais la forme de l'éruption syphilitique nous fait accepter l'idée d'une syphilis récente (Déjerine, Gilles de la Tourette, 2 cas Trömner).

Encore il faut remarquer qu'entre les 7 cas où une infection syphilitique d'un âge de moins d'une année est établie, il y avait au moins pour cinq cas une éruption syphilitique en même temps, ou presque en même temps (Cestan, obs. 2) que des symptômes de la polynévrite étaient présents. C'est-à-dire tous les cas de cette espèce avec l'exception du cas de Nonne (obs. 472) et Steiner (obs. 2).

Par conséquent, nous avons trouvé 11 cas où la polynévrite semble être sûre, la syphilis étant contractée il n'y a plus guère d'un an (ou un peu plus) et entre ces cas, il y en a 9 où il y avait en même temps une éruption syphilitique. Il me semble bien évident que nous pouvons, grâce à ces observations, *conclure que la syphilis peut être la cause d'une polynévrite.*

D'un autre côté, il faut admettre que la polynévrite est une conséquence très rare de la syphilis. D'abord on voudrait peut-être dire qu'il est inattendu que la polynévrite soit si rare, quand les autres manifestations de syphilis du système nerveux sont si nombreuses. Cependant, il faut se rappeler qu'il s'agit des processus morbides d'espèces toutes différentes. Dans la syphilis du système nerveux, il y a un processus gommeux, surtout une méningite gommeuse, ou il y a une affection des vaisseaux. Pour ces deux formes de processus morbides, il faut accepter la présence locale des spirilles de Schaudinn. Pour ce qui est de la polynévrite, au con-

traire, il faut comme la cause accepter une intoxication due à la syphilis. C'est, ainsi que les auteurs en traitant cette question l'ont déjà auparavant remarqué, un processus pathologique de toute autre nature.

Comme nous l'avons vu, j'ai pu montrer qu'une polynévrite peut apparaître comme une conséquence de la syphilis pendant la première année après l'infection, mais qu'il n'est pas prouvé qu'il existe une polynévrite due à la syphilis plus ancienne. Il est bien évident, comme ce fait correspond tout à fait à nos idées sur la pathologie de la syphilis, sur le développement de cette maladie, qu'elle peut causer une intoxication générale pendant la première année après l'infection, mais qu'elle ne la causera pas plus tardivement.

Ici maintenant nous nous tournons vers les faits qui pouvaient prouver l'existence d'une polynévrite mercurielle. Je fais suivre ici les observations très brièvement citées.

Ketli (cité d'après Spillmann et Etienne et d'après Leyden) a observé un cas d'intoxication mercurielle aiguë (tentative de suicide), d'où a suivi une dysenterie dont le malade a guéri, mais ensuite est survenue une paralysie du type d'une polynévrite, qui était ascendante et a causé la mort. L'examen de la moelle n'a pas donné de résultats positifs.

Un autre cas d'intoxication mercurielle aiguë (par un accident) est publié par Faworski ; une diarrhée et une polynévrite ont suivi ; guéri après six mois.

Malgré qu'il ne s'agisse que de deux cas d'intoxication mercurielle aiguë ayant causé une polynévrite, par suite de la nature de ces cas, leur nombre me semble néanmoins permettre de conclure que *le mercure peut, dans certaines conditions, exercer l'action d'un poison sur les nerfs périphériques, origine d'une polynévrite.*

Si nous allons aux travaux classiques sur l'intoxication mercurielle (surtout chronique) (Kussmaul, Hallopeau et Letulle), nous trouvons chez Kussmaul (p. 250) l'histoire d'un cas d'intoxication mercurielle chronique professionnelle avec de la stomatite et du tremblement d'où est venu plus tardivement parésie des jambes, marche difficile et avec des jambes écartées, quelquefois douleurs aux jambes, pas d'anesthésie ailleurs, mais la sensibilité se trouve considérablement diminuée, quand elle est examinée par le compas de Weber. L'observation comprend un mois, pas de guérison pendant ce temps. La diagnose d'une polynévrite me semble très probable.

Kussmaul cite encore un cas de Plesch d'intoxication mercurielle chronique professionnelle où il y avait stomatite, de tremblement très intense jusqu'aux grandes convulsions, puis des symptômes de psychose et où est venue plus tardivement (pendant les six dernières semaines de la vie) une paralysie des jambes. La moelle et le cerveau très mous (weich). Le diagnostic est évidem-

ment incertain, je n'ose pas dire plus, bien qu'une polynévrite me semble très possible dans ce cas.

Chez Hallopeau, on trouve le cas d'un ouvrier travaillant le mercure (étamage des glaces) où il n'y avait pas d'autres symptômes d'intoxication mercurielle, mais des symptômes qui correspondent très bien au tableau clinique d'une polynévrite (obs. 142). Si l'on veut accepter l'idée d'une hystérie qui a causé l'hémianesthésie, il semble en tout cas impossible d'expliquer le reste par un autre diagnostic. Le diagnostic d'une polynévrite me semble très probable pour ce cas, mais comme il n'y a pas d'autres symptômes d'une intoxication mercurielle, la conclusion reste incertaine pour savoir si cette polynévrite était la conséquence d'une intoxication mercurielle.

Letulle raconte que dans 14 cas d'intoxication mercurielle il a vu deux cas avec parésie. Dans le premier (obs. 5), il ne s'est agi que d'une monoplégie brachiale. Dans l'autre (obs. 8), une femme qui avait travaillé dans une pharmacie avec du mercure à la chaleur fut atteinte d'abord d'une stomatite très intense et d'un tremblement des membres supérieurs qui dura peu de temps, mais ensuite est venue une parésie des bras, avec des troubles légers de la sensibilité. Ces symptômes ont persisté pendant cinq ans. Depuis guérison.

Un cas similaire a été publié par Vernesco (cité d'après *Rev. neurolog.*, 1907, p. 1137). Il s'agit d'un garçon de pharmacie qui avait travaillé depuis sept ans de l'onguent mercuriel. Il présenta de la stomatite, plus tardivement des troubles cachectiques, du tremblement et des symptômes correspondant à une polynévrite, mais (autant que je peux trouver dans le compte rendu dont je dispose du cas) seulement développés aux membres supérieurs.

Meinertz a publié un cas où il s'est agi d'un travailleur avec de l'amalgame du mercure. Il fut atteint d'abord d'un tremblement, puis d'une parésie des quatre membres. Il y avait le signe de Romberg. La réaction d'électricité normale et la sensibilité normale. Meinertz est hésitant, s'il faut regarder le cas comme polynévrite, mais ce diagnostic me semble bien évident.

Pour en finir avec les cas où les malades ont été soumis à l'influence de mercure, sans qu'ils aient été atteints de syphilis, il faut citer l'observation 1 de Spillmann et Etienne. Un homme qui était souffrant d'une blénorrhagie est traité par un pharmacien par des frictions mercurielles. La présence d'une quantité considérable de mercure dans les urines est plus tard constatée par les auteurs. Il y avait de la diarrhée, de la stomatite intense, une quantité considérable d'albumine dans les urines et d'ailleurs le tableau clinique d'une polynévrite avec douleurs très vives dans les jambes. Depuis, guérison constatée.

Dans ces cas d'intoxication mercurielle chronique (de nature professionnelle), ceux de Kussmaul, de Meinertz et de Spillmann et Etienne me semblent selon toute probabilité être des exemples d'une polynévrite due à une intoxication mercurielle. En outre, il y a deux cas (ceux de Letulle et de Vernesco) où les symptômes ont bien correspondu au tableau clinique d'une polynévrite, mais ils n'ont envahi que les membres supé-

rieurs. En regardant ces deux cas bien correspondants l'un à l'autre, la question se pose s'il n'était pas possible, quand les malades ont travaillé le mercure avec les mains, que les symptômes de polynévrite dus à une intoxication mercurielle puissent se borner aux membres supérieurs. En passant, je rappelle la comparaison avec la polynévrite saturnine. Cependant, je n'ai pas trouvé d'autres observations qui parlent en faveur d'une telle possibilité quant à la polynévrite mercurielle.

Jusqu'ici nous n'avons traité que les cas où les malades ont été soumis à l'influence du mercure, mais ils n'ont pas été atteints par la syphilis, et par l'analyse des observations de cette espèce, nous sommes venus au résultat qu'on peut regarder comme bien établi qu'une intoxication mercurielle aiguë peut avoir comme conséquence une polynévrite et qu'il est tout à fait probable qu'une intoxication mercurielle chronique puisse faire naître une polynévrite, peut-être localisée seulement aux membres supérieurs (quand ils ont travaillé manuellement avec du mercure).

Maintenant, il nous reste à envisager les cas de polynévrite où la présence de la syphilis est constatée, où les malades ont été traités par le mercure et où il y a eu d'autres symptômes d'une intoxication mercurielle. Pour ces cas, par conséquent, la question est de juger s'il s'agit d'une polynévrite qu'il faut attribuer à la syphilis ou à l'intoxication mercurielle.

Nous commençons par le cas de Leyden qui a joué un grand rôle pour éveiller l'idée d'une polynévrite mercurielle. Le malade était traité par des frictions mercurielles, 5 mois après l'infection syphilitique. Aussitôt qu'il eut fini ce traitement, la polynévrite apparut. Les douleurs étaient très fortes. Le malade fut traité encore par 5 injections de mercure, et la maladie empira pendant ce temps. Après qu'on a eu fini avec le mercure, son état s'est amélioré. Il me semble qu'il faut, selon toute probabilité, accepter dans ce cas l'intoxication mercurielle comme la cause de la polynévrite.

Dans le cas de Brauer, souvent cité, le malade fut traité, aussitôt après l'infection syphilitique, par des frictions mercurielles. Le traitement fini, les symptômes de polynévrite ont commencé. Quand 3 semaines plus tard est apparue une nouvelle éruption syphilitique, il est traité par des injections de salicylate de mercure, et alors les symptômes de polynévrite empirèrent. Il est mort après mois 2 1/2 de maladie. L'examen anatomique a fait constater une dégénérescence des nerfs périphériques, mais pas d'altération considérable de la moelle épinière. Par conséquent, il faut conclure que ce fut un cas de polynévrite. Brauer est plus disposé à accepter l'idée d'une polynévrite syphilitique, mais quand on ne peut nier l'existence d'une polynévrite causée par une intoxication mercurielle — et j'espère avoir donné des raisons fortes pour cette conclusion — il me semble bien évident qu'il est tout à fait impossi-

ble de conclure qu'il ne s'agisse pas dans un tel cas d'une intoxication mercurielle, et il me semble encore que ce diagnostic est ici de beaucoup la plus probable.

Spillmann et Etienne ont publié un cas où le malade, aussitôt après l'infection syphilitique, fut traité par 160 pilules de proto-iodure. Deux mois après l'infection, les symptômes de polynévrite ont commencé. Deux mois plus tard, les auteurs ont constaté la présence d'une polynévrite et d'une stomatite intense. Guéri après quelques mois sans traitement de mercure.

Dans le même travail, les auteurs ont publié un autre cas où un malade, 4 mois après l'infection syphilitique, fut traité par 6 injections de thymol-acétate de mercure à 1 gramme. Ce traitement fini, il est survenu chez lui de la diarrhée, de la stomatite assez intense, une albuminurie légère et des symptômes de polynévrite avec des douleurs si vives qu'il ne put dormir. Depuis la suppression du traitement mercuriel, tous ces symptômes ont disparu.

Quand on prend en considération même les autres symptômes observés dans ces deux cas qu'on peut attribuer à une intoxication mercurielle, il faut conclure que le diagnostic d'une polynévrite mercurielle est très probable pour tous les deux cas.

Gilles de la Tourette a cité un cas où une polynévrite assez typique est venue 3 mois après l'infection syphilitique. Avant que la polynévrite apparût, la malade avait reçu un traitement mercuriel très énergique. Pas d'autres symptômes d'intoxication mercurielle. La malade bientôt guérit, sans traitement mercuriel. En tout cas, une intoxication mercurielle ne me semble pas improbable.

Il y a quelques années, Spitzer a décrit un malade avec une syphilide maculo-papuleuse d'une distribution diffuse. Il était traité par des frictions mercurielles. Après nombre de frictions, il fut atteint de diarrhée et de stomatite. Il a arrêté le traitement, puis il a pris encore 9 frictions. Pendant ce temps, des douleurs intenses ont commencé aux jambes. Le malade était au lit et s'est plaint jour et nuit. Pendant 12 jours, pas de sommeil et il ne pouvait manger. Depuis, on a constaté parésie des jambes, sensibilité normale, les troncs nerveux sensibles à la pression, les réflexes exagérés, ataxie considérable des jambes, un peu d'ataxie des membres supérieurs et une parésie légère d'un facial. Non traités par le mercure pendant un certain temps, les symptômes de névrite se sont améliorés peu à peu, mais pas d'éruption syphilitique.

Dans ce cas, il semble que le traitement par le mercure a eu une influence très nuisible sur les symptômes du côté des nerfs. En tout cas, quand on prend en considération qu'il y avait une parésie faciale d'un côté, il faut se rappeler qu'il est très difficile d'expliquer ce symptôme comme la conséquence d'une intoxication mercurielle, mais que la naissance de ce symptôme est beaucoup plus facile à comprendre si l'on accepte l'idée d'une syphilis comme la cause de cette parésie unilatérale.

Dans le cas d'Engel, la polynévrite est venue chez une malade qui était souffrante depuis 4 mois d'ulcères au pharynx. La polynévrite est apparue au moment où on a fini le traitement par des frictions mercurielles. En même temps, il y avait des symptômes de néphrite. Le diagnostic de ce cas me semble assez douteux, malgré que la présence de la néphrite pouvait faire penser à une polynévrite mercurielle.

Forestier a publié un cas (cité d'après Brauer) où la polynévrite est venue six mois après que le malade avait contracté la syphilis. Le malade avait pendant ce temps continuellement pris des pilules de mercure. Je n'ose pas exprimer une opinion sur la question de savoir si la polynévrite est due à la syphilis ou au mercure.

Dans le cas de Patoir, l'infection syphilitique datait de 6 mois. La malade avait été traitée par des injections de benzoate de mercure et après quelques jours elle était atteinte d'une stomatite grave. Un mois plus tard, les symptômes d'une polynévrite sont apparus, mais ils étaient marqués surtout aux membres supérieurs, peu développés aux jambes. Une anesthésie considérable, réflexes tendineux conservés. Patoir accepte l'idée d'une polynévrite mercurielle et l'hystérie comme la cause de l'anesthésie, mais le diagnostic de ce cas me semble incertain, surtout quand on prend en considération la prédominance des symptômes aux membres supérieurs.

Il y a quelques années, un cas était publié par Demanche et Ménard où le malade atteint par la syphilis avait reçu deux séries de six injections d'huile grise de 7 grammes de mercure. Il y avait 6 semaines entre les deux séries. Pendant la deuxième série (en février), des douleurs généralisées ont commencé. Le malade est devenu inquiet, agité. Il a guéri après traitement d'un mois à l'hôpital. Les auteurs n'ont pas dit s'il fut traité par le mercure pendant ce temps. En juillet de la même année, sont encore une fois venues des douleurs vagues et une asthénie générale. Quelques jours plus tard, une paralysie faciale double est apparue, et une altération psychique du type même qui est caractéristique pour la maladie de Korsakoff. La ponction lombaire ne donne pas de signes pathologiques. Le malade a reçu un traitement iodo-mercuriel. Pendant ce traitement, la paralysie faciale s'est améliorée, mais la paraplégie est devenue complète. Vers la fin de juillet, la paralysie faciale est guérie, mais il est survenu encore une paralysie des bras. Il a succombé à une pneumonie au commencement d'août. Les auteurs regardent ce cas comme un exemple d'une polynévrite syphilitique. Il me semble que tout parle pour l'idée que la paralysie faciale, qui a été guérie pendant le traitement antisiphilitique, a été une conséquence de la syphilis, mais qu'il est en tout cas probable que la polynévrite qui était la cause de la paralysie des membres est due à l'intoxication mercurielle, vu que les symptômes de cette maladie ont empiré pendant le traitement antisiphilitique.

Azua (d'après *Rev. neurolog.*, 1907, p. 1137) a publié un cas où il y avait une ostéite et périostéite du fémur. Le malade était traité par des frictions mercurielles, et à la suite de l'intoxication mercurielle aigüe qui a

suivi, il présenta une polynévrite motrice et sensitive. Comme je ne connais le cas que d'après un compte rendu, je n'ose pas exprimer d'opinion, mais il est bien évident qu'on ne peut nier une polynévrite mercurielle, car il y avait en même temps une intoxication mercurielle aiguë.

Par cette analyse des faits publiés, nous sommes ainsi arrivé au résultat et nous concluons :

Qu'il faut reconnaître que la syphilis peut causer une polynévrite pendant la première année après l'infection, mais que ceci ne se rencontre que très rarement (jusqu'ici seulement 11 cas connus de cette espèce qu'on puisse accepter) ;

Mais qu'il n'est pas prouvé que la syphilis, après qu'un an s'est passé après l'infection, donne naissance à une polynévrite vraie ;

Que l'intoxication mercurielle aiguë peut être la cause d'une polynévrite ;

Que l'intoxication mercurielle chronique professionnelle peut selon toute probabilité quelquefois causer une polynévrite.

Il y a nombre de cas publiés où, chez des malades atteints de syphilis, une polynévrite est apparue après un traitement par mercure qui avait souvent donné en même temps naissance à des symptômes d'une intoxication mercurielle plus ou moins prononcée. Il est bien évident qu'il peut être impossible dans ces cas d'en venir à une conclusion sûre, à savoir si la polynévrite est due à la syphilis ou à l'intoxication mercurielle. Cependant, pour ce qui est de quelques-uns de ces cas, il me semble très probable, par suite des raisons données ci-dessus, que l'intoxication mercurielle a été la cause de la polynévrite (Leyden, Spillmann et Etienne, deux cas, Demanche et Ménard, probablement encore Brauer).

Après cette revue des observations antérieures, nous revenons à mon cas publié ici. Il est bien établi que le malade est mort d'une intoxication mercurielle. Pendant l'existence de cette intoxication, la polynévrite est apparue et a empiré pendant le traitement par le mercure. La revue des observations antérieures nous a appris que nous ne pouvons nier la possibilité d'une polynévrite causée par une intoxication mercurielle. Par conséquent, il faut sans aucune hésitation *regarder la polynévrite* d'un tel cas *comme causée par l'intoxication mercurielle* (mortelle). Dans tous les cas où une polynévrite est venue chez des individus atteints de syphilis, après un traitement par mercure qui détermine ou non d'autres symptômes d'intoxication mercurielle, il n'y en a d'après mon opinion aucun où nous puissions, avec le même degré de certitude, conclure que l'intoxication mercurielle soit la cause de la polynévrite. A ce point de vue, je crois que le cas publié par moi est d'un certain intérêt.

Si nous nous tournons vers la question du traitement mercuriel de ce cas qui a entraîné l'issue mortelle, d'abord, il ne nous a pas été possible d'obtenir des renseignements sur la forme de mercure qui a été employée avant l'entrée à la clinique. Comme les injections n'ont été faites qu'une fois par semaine, il semble probable qu'il s'est agi d'une forme insoluble de mercure. Si nous regardons la question des facteurs quantitatifs du traitement mercuriel dans ce cas, nous ne pouvons juger autre chose que l'intervalle entre les deux premières cures ; séries d'injections ? Nous ne pouvons dire exactement le temps pendant lequel les injections ont été d'abord commencées, mais en tout cas nous pouvons conclure que l'intervalle entre les deux cures mercurielles n'a pas duré plus d'un mois. Je suis d'opinion que cet intervalle est trop court, et mon expérience venant de nombre d'autres cas où j'ai vu une intoxication mercurielle et parfois d'une issue mortelle (je les publierai ailleurs) m'a fait conclure qu'il peut être très dangereux de donner des cures de mercure avec des intervalles si courts et surtout s'il s'agit d'injections de forme insoluble de mercure (nous savons bien combien de temps le mercure après ces injections peut subsister dans l'organisme).

Certainement le problème du diagnostic nous a causé des difficultés très grandes pendant l'observation de ce malade, et comme j'espère que nous pourrons puiser des leçons pour le diagnostic de tels cas par l'étude de cette observation, je m'en occuperai en quelques mots.

Le malade est venu à la clinique à cause de douleurs fortes aux jambes. Il pouvait parler de la première éruption de syphilis, il y avait trois mois. Mes collègues, de service à la clinique, cette fois ont hésité pour l'explication des douleurs entre un processus syphilitique (par exemple une ostéite ou une périostéite) ou une polynévrite due à une intoxication mercurielle. Comme les douleurs étaient le phénomène dominant du tableau clinique cette fois et comme il n'y avait pas d'autres symptômes d'intoxication mercurielle, ils ont conclu, après beaucoup d'hésitation, que la syphilis était la cause la plus probable des douleurs. En conséquence, ils ont donné de nouvelles injections de mercure et par suite, l'intervalle entre la deuxième et la troisième série d'injections de mercure s'est malheureusement réduit à deux semaines. Comme l'état du malade avait empiré pendant le traitement mercuriel donné à la clinique, mes collègues l'ont arrêté (déjà avant que j'eusse repris mon service à la clinique le 1^{er} septembre après les vacances).

Je ne puis venir à une autre conclusion qu'à celle-ci, que le traitement mercuriel à la clinique a été un facteur qui a contribué à l'issue mortelle. Cependant, je crois qu'il faut admettre que les difficultés pour le diagnostic ont été très grandes ou insurmontables au moment de l'entrée

du malade à la clinique. D'un autre côté, j'espère que la revue des observations antérieures, donnée ici, et l'étude de mon cas pourront rendre des services à l'avenir pour le diagnostic de cas de cette espèce.

Nous avons trouvé que des douleurs très fortes ont été décrites pour les cas de polynévrite probablement due à une intoxication mercurielle publiés par Leyden, Spillmann et Etienne, un cas, et Spitzu.

Mon cas est encore un exemple d'une polynévrite mercurielle non douteuse avec des douleurs très fortes et, en conséquence, nous pouvons conclure qu'il est probable que l'apparition des douleurs fortes peut quelquefois former un symptôme de la polynévrite mercurielle.

Si l'on se souvient du fait, maintenant bien constaté, que l'intoxication mercurielle peut causer une polynévrite et encore du fait que cette polynévrite peut être caractérisée quelquefois par l'apparition de douleurs très fortes, il sera peut-être à l'avenir moins difficile de reconnaître la nature d'une maladie de cette espèce.

Le cas a une grande valeur, car il nous apprend les grands dangers d'un traitement mercuriel à intervalles trop courts entre les cures différentes, dangers qui certainement sont les plus grands, s'il s'agit d'injections avec des formes insolubles de mercure. Pour ce qui est des intervalles entre les séries différentes d'injections dans ce cas, je regarde l'intervalle de un mois seulement entre la première et la seconde série des injections comme une déviation nette des règles qu'on peut accepter pour le traitement antisypilitique *lege artis*. On voudrait peut-être remarquer que l'intervalle de deux semaines seulement entre la seconde et la troisième série d'injections a été encore plus dangereux pour le malade. Certes, c'est vrai, mais il y a cette différence que la seconde série d'injections a été donnée seulement dans un but prophylactique, sans qu'il y eut des symptômes de la syphilis. Au contraire, la troisième cure de mercure a été commencée, parce qu'il y avait des symptômes très graves, et on est venu au résultat qu'il n'était pas impossible que les douleurs fussent dues à un processus morbide de nature sypilitique. C'est avec l'espoir de pouvoir faire le diagnostic différentiel un peu moins difficile, si l'on rencontre encore des cas de cette espèce, que j'ai publié ce cas observé par moi, il y a plusieurs années.

Certainement, il arrivera assez souvent que le médecin se trouvera devant un cas d'un diagnostic douteux, savoir si les symptômes présents sont dus à la syphilis ou non. C'est une règle très ordinaire que le médecin devant un cas de cette espèce prescrit un traitement antisypilitique pour guérir le malade s'il s'est agi de syphilis et pour venir à un diagnostic sûr *ex juvantibus sive et non juvantibus*.

C'est justement parce que cette règle est suivie si souvent qu'il est

très important que nous n'oublions pas les dangers graves de donner du mercure, s'il y a possibilité de symptômes d'intoxication mercurielle. Il est bien évident que de nos jours où nous traitons la syphilis très souvent seulement dans un but prophylactique et où nous donnons le traitement sous la forme d'injections de sels insolubles qui subsistent très longtemps dans l'organisme, les dangers d'intoxication mercurielle sont devenus beaucoup plus grands qu'ils l'étaient jadis.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ et COLOMBE. — Rev. neurolog., t. 25, I, p. 891, 1913.
 BONNET et LAURENT. — Annal. de dermat., S. 5, t. 1, p. 433, 1910.
 BRAUER. — Berlin. klin. Wochenschrift, 1897, p. 267.
 BUZZARD. — Transactions of clin. soc., t. 7, p. 74, 1874 ; t. 13, p. 180, 1880.
 CESTAN (R.). — Nouv. Iconogr. de la Salp., t. 13, p. 153, 1900.
 DÉJÉRINE (J.). — Archives de Physiol., 1876, p. 430.
 DEMANCHE et MÉNARD (P.-J.). — Presse méd., 1911, p. 980.
 EHRMANN (S.). — Wien. klin. Wochenschrift, 1893, p. 1385.
 ENGEL (R.). — Prag. medic. Wochenschrift, 1894, p. 63.
 FAWORSKI. — Neurolog. Centralbl., t. 19, p. 377, 1900.
 FISCHER (G.). — Württemberg. medic. Korrespondenzbl., t. 73, p. 793, 1903.
 FORDYCE (J.-A.). — Boston med. and surg. Journ., vol. 122, p. 39, 1890.
 FRENEL (M.). — Contribution à l'histoire des névrites syphilitiques, thèse, p. 1, doct. Paris, 1901.
 FRUGONI (C.). — La Riforma medica, t. 25, I, p. 6, 1909.
 FRY (R.) FRANK. — Journ. of nerv. and ment. dis., vol. 25, p. 594, 1898.
 GILLES DE LA TOURETTE. — Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques, Paris, 1899.
 — et HUDEC. — Nouv. Iconogr. de la Salp., t. 6, p. 1, 1893.
 HALLOPEAU (H.). — Du mercure, action physiologique et thérapeutique. Paris, 1878.
 JAFFÉ. — Berl. klin. Wochenschrift, 1878, p. 653.
 KUSSMAUL (Ad.). — Untersuchungen über den konstitutionellen mercurialismus. Würzburg, 1861.
 LAURENS (P.). — Contribution à l'étude des polynevrites syphilitiques, Thèse, p. 1, doct. Toulouse, 1903.
 LETULLE (M.). — C. R. de l'Académie des sc., t. 104, p. 74, 1887 ; Archives de physiol., S. 3, t. 9, p. 301 et 437, 1887.
 LEYDEN (E.). — Deutsche medic. Wochenschrift, 1893, p. 733.
 MEINERTZ. — Medic. klinik, 1910.
 MIDDLETON. — Glasgow med. Journal, vol. 45, p. 57, 1896.
 NONNE (M.). — Syphilis und Nervensystem, 2^e Auflage. Berlin, 1909 ; 3^e Auflage. Berlin, 1915.
 OPPENHEIM. — Berliner klin. Wochenschrift, 1890, p. 545.
 PATOIR. — Gaz. doméd. de méd. et de chir., 1900, p. 937.
 PERRIN (M.-N.-J.). — Des polynevrites, thèse p. 1. doct., Nancy, 1901.
 PLEHN. — Berliner klin. Wochenschrift, 1905, p. 1019 ; 1912, p. 105.
 RAYMOND. — Clinique des maladies du système nerveux, 4^e série. Paris, 1900.
 ROSR (J.) and BUBY (J.-S.). — A treatise on peripheral neuritis, London, 1893.
 SCHULTZE. — Berliner klin. Wochenschrift, 1883, p. 593.
 SPILLMANN et ETIENNE (G.). — Rev. de médec., 1895, p. 1009 ; Annales de dermatol. et de syphilogr., S. 3, t. 7, p. 637, 1896.

- SPITZER (L.). — Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., vol. 19, p. 275, 1901.
STEINERT (H.). — Münchener medic. Wochenschrift, 1909, p. 1938, 2010.
STIEFLER. — Wien. klin. Wochenschrift, 1912, p. 2038.
STÖCKER. — Berliner klin. Wochenschrift, 1913, p. 2428.
STRAUSS (A.). — Archiv f. Dermat. u. Syphilis, vol. 57, p. 421, 1901.
TAYLOR (R.-W.). — New-York Med. Journ., vol. 52, p. 1, 1890.
TRÖMNER. — Neurolog. Centralblatt, vol. 27, p. 484, 1908.
TUCKWELL. — Lancet, 1882, I, p. 62.
WANDEL. — Münchener medic. Wochenschrift, 1910, p. 767.

DOCUMENTS POUR L'ÉTUDE DES ATROPHIES MUSCULAIRES

- I. — ATROPHIE MUSCULAIRE PURE SANS PARALYSIE PAR TIRAILLEMENT DU PLEXUS BRACHIAL.
- II. — ATROPHIE MUSCULAIRE PURE, SANS PARALYSIE, DANS LE DOMAINE DU PLEXUS SUPÉRIEUR, QUATORZE ANS APRÈS UNE FRACTURE MÉCONNUE DE LA CLAVICULE.
- III. — ATROPHIE MUSCULAIRE SYPHILITIQUE A TYPE PÉRONIER, SIMULANT L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE.

PAR

André LÉRI.

I

ATROPHIE MUSCULAIRE PURE SANS PARALYSIE PAR TIRAILLEMENT DU PLEXUS BRACHIAL

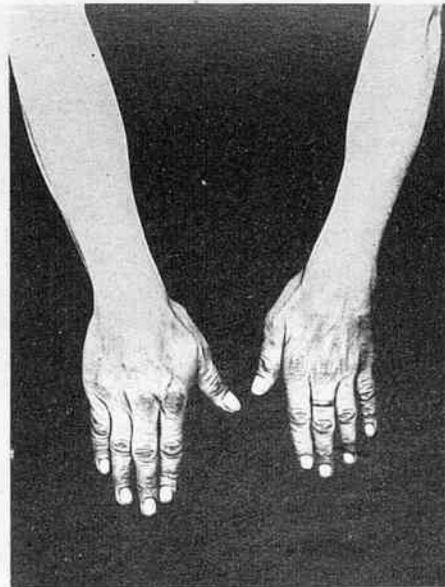
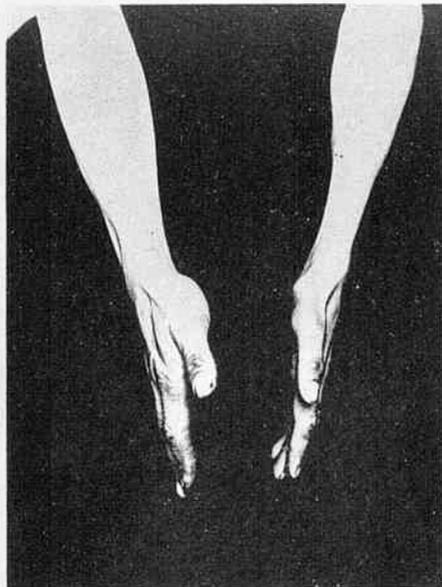
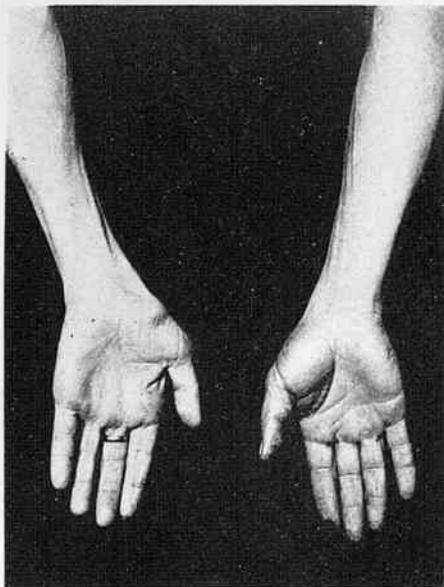
(en collaboration avec Jean DAGNAN-BOUVERET).

Les lésions traumatiques des nerfs mixtes périphériques ou des plexus déterminent des paralysies motrices et parfois sensibles ; tardivement peuvent survenir ou non des amyotrophies dans la totalité ou dans une partie des muscles préalablement paralysés ; « la paralysie est le phénomène initial et prédominant, c'est elle qui commande avant tout la distribution de l'atrophie ; l'amyotrophie est post-paralytique ».

Telle est la règle. Elle souffre des exceptions ; l'atrophie musculaire peut survenir sans aucune paralysie préalable et comme un phénomène initial ; fait à remarquer, il peut en être ainsi notamment quand le traumatisme a été particulièrement léger et quand on aurait toutes raisons de croire qu'il ne comportera aucune conséquence. L'observation suivante en est au moins une preuve :

OBSERVATION (Pl. XLVI).

P..., 37 ans, artilleur, est un homme fort et bien constitué. Il n'y a aucune affection nerveuse dans sa famille. Lui-même n'a pas souvenir d'avoir été



ATROPHIE MUSCULAIRE PURE SANS PARALYSIE PAR TIRAILLEMENT
DU PLEXUS BRACHIAL

(A. Lévi et J. Dagnan-Bouveret.)

malade. Il nie toute contagion syphilitique et n'en présente aucun signe (ni éruption, ni leucoplasie, ni aortite, pupilles régulières et réagissant très bien, etc.). Marié, il a une fille de 11 ans très bien portante ; il n'a pas perdu d'enfant et sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Le 31 août 1914, pendant la retraite, il était à cheval, au trot ; vers 11 heures du soir, le cheval buta et s'abattit ; le cavalier tomba sur le côté gauche et roula sur le dos ; sa main gauche étant prise entre la sacoche que portait le cheval et le pavé, le bras fut légèrement tirailé. Le malade ressentit une douleur assez vive à la main, remontant le long du bras gauche jusqu'à l'épaule ; en même temps, engourdissement de la main et du bord cubital de l'avant-bras. Il remonta immédiatement à cheval et continua son service ; une demi-heure ou une heure après, douleurs et engourdissement avaient complètement disparu. Le malade n'y pensa plus ; à aucun moment il n'eut la moindre gêne dans les mouvements.

En décembre 1914, c'est-à-dire trois à quatre mois après, un camarade lui fit un jour remarquer à table qu'il avait un creux sur le dos du premier espace interosseux gauche ; très peu de temps après, il s'aperçut d'un léger amaigrissement au niveau de l'éminence thénar ; cette atrophie a progressé depuis avec une extrême lenteur. En juin ou juillet 1916 seulement, ce fut encore un camarade qui lui fit remarquer, à la douche, que son avant-bras gauche était plus maigre que le droit.

Jusque-là, quoique fort intelligent et observateur, il ne s'était aperçu d'aucun trouble fonctionnel. Mais vers le mois de juillet, il se vit petit à petit incapable de maîtriser son attelage de deux chevaux ; on ne lui fit plus conduire qu'un seul cheval. En septembre seulement, devant les difficultés croissantes qu'il avait à accomplir son service, on le détacha au parc d'artillerie de sa division, pensant qu'il n'aurait à y faire qu'un service de garde ; là, on le chargea de soulever des caisses de munitions ; il en fut tout à fait incapable ; c'est pour cela qu'il nous fut envoyé il y a quelques jours.

Quand nous l'examinons, nous constatons une grosse atrophie de la main gauche. Le premier espace interosseux est profondément déprimé ; les autres espaces le sont aussi, entre les tendons extenseurs saillants. L'éminence thénar est complètement aplatie, surtout dans sa partie externe ; elle dessine un creux en avant du premier métacarpien ; le pouce est sur le même plan que les autres doigts, en pouce de singe. L'éminence hypothénar est également molle et atrophiée, mais à un degré sensiblement moindre. Dans son ensemble, la main est plate.

À l'état de repos, les trois derniers doigts sont légèrement fléchis, l'index est étendu. Le malade peut fléchir complètement tous ses doigts, mais la flexion de l'index se fait sans grande force et n'oppose qu'une assez faible résistance. L'extension des doigts se fait bien pour le pouce, l'index et l'auriculaire ; elle reste un peu incomplète pour la deuxième phalange du médius et de l'annulaire ; le malade y remédie par une légère hyperextension de la première phalange.

L'abduction et l'adduction du pouce se font bien et avec force, mais l'opposition est presque nulle ; pour rapprocher son pouce de son petit doigt, la paume étant en haut, il fait une forte adduction, puis une sorte de rotation du pouce autour de son axe ; mais cette rotation paraît se produire uniquement dans l'articulation carpo-métacarpienne, par le fait des adducteurs ; il n'en résulte qu'une ébauche d'opposition. Pour faire l'opposition complète, le malade a trouvé un artifice : il porte sa paume en bas et laisse, pour ainsi dire, tomber le pouce par son propre poids, il en fait alors l'adduction. Il existe un léger degré de signe de la préhension de Froment.

Les doigts peuvent être écartés activement les uns des autres, mais d'une façon très incomplète pour l'index ; ils n'opposent presque aucune résistance au rapprochement passif, l'index surtout. De même, les doigts peuvent se rapprocher les uns des autres, mais ils n'opposent aucune résistance, l'index surtout, quand on veut les écarter. On rapproche et on écarte les doigts sans plus de difficulté qu'on ouvre et qu'on ferme un éventail.

L'atrophie de l'avant-bras est très apparente, surtout dans sa moitié inférieure ; elle porte d'une façon très nette sur les muscles de la région antérieure ; les tendons fléchisseurs sont bien moins saillants sous la peau que ceux du côté opposé.

Néanmoins, les mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction du poignet, de même que les mouvements de flexion et d'extension du coude se font très bien et avec force. Dans la flexion de l'avant-bras, le long supinateur paraît aussi fort que du côté sain.

L'atrophie du bras est minime ; elle paraît porter essentiellement sur le biceps, qui a d'ailleurs conservé une très grande force.

Tous les muscles de l'épaule et du dos et tous les autres muscles de l'économie paraissent tout à fait indemnes, et tous les mouvements de l'épaule s'exécutent très bien.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	à droite	à gauche
Circonférence de la main au-dessous du 1 ^{er} espace, pouce exclu	21 cm.	19 cm.
Circonférence de l'avant-bras au-dessus des apophyses styloïdes.	14 » 3/4	13 » 1/4
Circonférence de l'avant-bras à mi-hauteur.	20 »	17 »
Circonférence de l'avant-bras au niveau de la masse charnue des muscles épicondyliens.	24 » 1/2	23 »
Circonférence du bras au milieu du biceps	23 » 1/4	22 » 1/2
Circonférence du bras au pli de l'aisselle.	25 »	25 »

Le réflexe radial est normal, modéré et égal des deux côtés ; l'olécrânien est peut-être un peu plus fort à gauche ; au contraire, le cubito-pronateur est peut-être un peu plus faible à gauche ; on ne constate pas à gauche de réflexe radio-

fléchisseur, mais cette absence peut tenir à l'attitude des doigts qui, au repos, est en demi-flexion.

Aucun trouble vaso-moteur ou trophique cutané; les deux mains ont la même coloration; les doigts ont le même volume; les ongles ne sont pas déformés ni striés.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective; aucune anesthésie ni hypoesthésie au contact ou à la piqûre; le malade n'a jamais eu de douleurs.

Inexcitabilité faradique et galvanique complète des muscles de l'éminence thénar, sauf pour l'adducteur du pouce qui réagit faiblement au faradique. Inexcitabilité du premier interosseux. Hypoexcitabilité faradique et galvanique des fléchisseurs des doigts, sans inversion de la formule galvanique ni lenteur de la secousse.

Aucun trouble oculo-pupillaire; ni ptosis, ni myosis, ni rétraction du globe; réflexes pupillaires très bons.

Aucun trouble trophique, moteur ou réflexe des membres inférieurs.

En somme, tout se réduit chez ce malade à une grosse atrophie de l'éminence thénar et des interosseux à gauche, à une atrophie un peu moindre de l'éminence hypothénar et des fléchisseurs des doigts, probablement à une atrophie légère du biceps. Autrement dit, l'atrophie porte d'une façon inégale sur tout le domaine du médian et du cubital (plexus brachial inférieur), sans doute aussi très légèrement sur le musculo-cutané (biceps). Partout où l'atrophie n'est pas très prononcée, il n'y a pas et il n'y a jamais eu de paralysie. Il n'y a et il n'y a eu aucun trouble sensitif ni vaso-moteur.

A cette atrophie pure, progressive et en apparence primitive, on ne peut trouver qu'une cause, le traumatisme survenu trois à quatre mois avant les premiers signes d'atrophie. Il semble que ce traumatisme n'a pu agir que d'une seule façon sur le médian, le cubital et peut-être le musculo-cutané, à savoir par un léger tiraillement du plexus brachial.

La main prise entre la sacoche du cheval et le pavé, le cavalier roulant sur le dos, le membre supérieur s'est pour ainsi dire déroulé, un peu trop vite et un peu trop fort sans doute, car le malade a immédiatement senti le tiraillement du plexus brachial sous forme d'une douleur ascendante de la main à l'épaule et d'un engourdissement portant surtout sur le bord cubital. Mais il n'y a eu *aucune paralysie*, aucune anesthésie, et, trois mois après, l'atrophie progressive a pu paraître véritablement le phénomène primitif; le malade ne supposait aucune relation de cause à effet entre le trauma et les phénomènes actuels, et ce n'est qu'en poussant scrupuleusement l'interrogatoire que nous avons pu retrouver la genèse des accidents.

En ce temps de traumatismes si fréquents et si divers, il nous a paru

intéressant d'appeler l'attention sur une variété de troubles névro-musculaires post-traumatiques dont l'étiologie est peu connue et passerait facilement inaperçue.

II

ATROPHIE MUSCULAIRE PURE, SANS PARALYSIE, DANS LE DOMAINE DU PLEXUS BRACHIAL SUPÉRIEUR, QUATORZE ANS APRÈS UNE FRACTURE MÉCONNUE DE LA CLAVICULE.

Nous avons rapporté l'observation d'un malade chez qui survint une atrophie musculaire pure, sans paralysie préalable, à la suite d'un traumatisme indirect du plexus brachial, à savoir un simple tiraillement passager. L'observation suivante s'en rapproche en ce sens que l'amyotrophie survint également dans le domaine du plexus brachial sans paralysie préalable. Elle en diffère à deux points de vue :

1° Le traumatisme porta directement sur le plexus brachial ; mais la nature et l'importance de ce traumatisme furent une véritable révélation radiographique ;

2° L'atrophie musculaire fut une conséquence extraordinairement tardive du traumatisme, puisque les premiers symptômes survinrent 14 ans après.

OBSERVATION (Pl. XLVII).

B..., 31 ans, homme assez vigoureux et bien constitué, a toujours été bien portant. A part quelques bronchites passagères, il n'a jamais été malade. Il nie tout antécédent spécifique et n'en présente aucun stigmate : ses pupilles réagissent très bien, aucune éruption cutanée, pas de leucoplasie, pas d'aortite, etc. Marié, il a trois enfants de 7 ans, 5 ans 1/2 et 4 ans, très bien portants ; il n'a pas perdu d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausse couche. Aucune maladie nerveuse dans la famille.

A l'âge de 26 ans, il s'est aperçu que son épaule et son bras gauches maigrissaient et simultanément s'affaiblissaient. Depuis lors, amaigrissement et affaiblissement ont progressé, et en même temps il a eu des douleurs, gênantes, mais pas très intenses, sur tout le moignon de l'épaule et la partie correspondante du tronc. Ces troubles ne l'ont empêché ni de continuer sa profession sans aucune interruption, ni, quand la guerre est survenue, de partir dès le premier jour et de faire parfaitement son service, en acquérant ses galons d'adjudant, pendant 26 mois, sans se plaindre et sans aller consulter le médecin du corps. Mais ces temps derniers, les douleurs sont devenues plus vives et l'impotence du bras a augmenté, sans qu'il puisse dire si cette impotence était entièrement due ou non aux douleurs ; il a dû se faire évacuer.

Quand on l'examine, on constate que les douleurs qu'il accuse sont très mal-localisées, elles siègent en avant et en arrière du moignon de l'épaule,



ATROPHIE MUSCULAIRE SANS PARALYSIE DANS LE DOMAINE DU PLEXUS
SUPÉRIEUR 14 ANS APRÈS UNE FRACTURE DE LA CLAVICULE

(A. Léri.)

mais non au niveau de l'articulation même. D'ailleurs, il porte très aisément les bras en avant, en haut, en dedans ou en arrière sans sensation douloureuse; quand on meut passivement l'épaule, on perçoit bien quelques gros craquements, mais ces craquements semblent venir non de l'articulation scapulo-humérale, mais du frottement de l'omoplate contre le thorax; il n'y a pas de différence dans la bascule de l'omoplate de l'un et de l'autre côté.

Ce qui frappe à première vue, c'est l'atrophie considérable du deltoïde gauche; l'épaule est nettement tombante en épaulette; la tête humérale se sent presque sous la peau; au-dessus, l'acromion et la partie externe de la clavicule font une forte saillie; l'atrophie du deltoïde est globale, portant également sur les faisceaux antérieurs, moyens et postérieurs. Cette atrophie n'empêche pas le malade de porter ses bras latéralement jusqu'au-dessus de l'horizontale et de les élever jusqu'à la verticale, à peu près également des deux côtés, et avec une force peut-être un peu moindre à gauche, mais pourtant encore très considérable.

En regardant d'un peu plus près, on voit manifestement que l'atrophie est loin d'être limitée au deltoïde; elle porte également sur le bras, au niveau du biceps surtout, au niveau du triceps à un moindre degré; quand le malade fléchit le bras, le biceps se contracte avec beaucoup de force, mais le corps du muscle est nettement moins volumineux que du côté opposé; dans le même mouvement, on constate aussi l'atrophie manifeste du long supinateur dont la corde est nettement moins puissante à gauche qu'à droite. Les autres muscles de l'avant-bras ne sont pas indemnes; les radiaux et les extenseurs sont amincis et la face postérieure de l'avant-bras est aplatie. Enfin il y a une atrophie légère, mais pourtant bien apparente, de la partie externe de l'éminence thénar gauche; tous les mouvements des doigts se font bien et avec force, mais l'opposition du pouce est réduite à gauche et le malade n'arrive même pas à faire toucher complètement l'extrémité du pouce et celle du petit doigt.

Il n'y a aucune atrophie des muscles du cou ou de l'épaule autres que le deltoïde; aucun décollement de l'omoplate ni les bras pendants, ni les bras projetés en avant, aucune dépression sus ou sous-épineuse, aucun creux sus ou sous-claviculaire, aucune différence dans l'action des trapèzes ou des sterno-cléido-mastoïdiens.

Tout se résume donc en une atrophie très accentuée du deltoïde, moins accentuée du biceps et du long supinateur, plus légère encore du triceps, des muscles radiaux et extenseurs des doigts et des muscles de la partie externe de l'éminence thénar.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	A gauche	A droite
Circonférence du bras au niveau de l'aisselle	23 cm. 1/2	26 cm. 1/2
Circonférence du bras au milieu du biceps.	22 » 3/4	24 » 1/2
Circonférence de l'avant-bras à la masse charnue des muscles épicondyliens . . .	21 » 1/4	23 » 3/4

Circonférence de l'avant-bras en son milieu	20 » 3/4	21 »
Circonférence de l'avant-bras au-dessus des apophyses styloïdes.	14 » 1/2	15 »
Circonférence de la main dans le premier espace interdigital (pouce exclu)	20 »	20 »

Il n'y a aucune anesthésie, hypoesthésie, ni hyperesthésie au niveau de l'épaule ou du membre supérieur.

Aucun trouble vaso-moteur ou trophique cutané.

Les réflexes radiaux sont faibles des deux côtés, mais à peu près égaux ; le réflexe olécrânien, très faible à droite, est douteux à gauche.

Les différents muscles atteints, deltoïde, biceps, long supinateur, etc..., répondent bien au courant faradique, mais leur excitabilité est nettement diminuée par rapport à celle du côté opposé, et cela d'une façon à peu près proportionnelle à leur atrophie.

La pression du doigt au niveau du point d'Erb est nettement douloureuse à gauche, alors qu'elle ne l'est pas à droite. La faradisation à ce niveau détermine à gauche un mouvement d'ensemble de l'épaule et du bras, mais ce mouvement est moindre que du côté opposé.

Aucun trouble oculo-pupillaire ; réactions pupillaires parfaites, ni myosis, ni ptosis, ni rétraction du globe.

En somme, à un premier examen superficiel, on peut croire à une simple atrophie du deltoïde chez un homme qui souffre de l'épaule et qui présente quelques craquements ; il s'agirait d'une atrophie réflexe d'origine articulaire ; c'est avec cette idée que le malade nous a été adressé.

On se rend vite compte que les douleurs ne siègent pas dans l'articulation scapulo-humérale, mais d'une façon bien plus diffuse dans tout le moignon de l'épaule, que les gros craquements n'ont pas leur origine dans l'articulation, enfin que l'atrophie s'étend manifestement, quoiqu'à un degré moindre, au bras, à l'avant-bras et même à la main. Il ne s'agit donc pas d'une atrophie réflexe d'origine articulaire.

S'agit-il d'une myopathie scapulo-humérale ? Le début à l'âge de 26 ans, l'évolution lente depuis cinq ans sans que ni le membre opposé ni les muscles de la ceinture scapulaire autres que le deltoïde se trouvent touchés, l'absence de tout antécédent hérédofamilial rendent ce diagnostic bien peu vraisemblable.

Mais surtout la localisation de l'atrophie au deltoïde, au biceps, au long supinateur accessoirement, au triceps, aux muscles radiaux et extenseurs des doigts et à l'éminence thénar, montre que la localisation s'est faite d'une façon nettement prédominante aux muscles du groupe

d'Erb, c'est-à-dire aux muscles dépendant du plexus brachial supérieur. Les douleurs diffuses et persistantes de l'épaule chez un homme énergique et nullement pusillanime sont aussi en faveur d'une lésion nerveuse. Le point d'Erb est d'ailleurs douloureux à la pression ; et l'intégrité des muscles de l'épaule dont l'innervation dépend des branches collatérales nées à la partie supérieure du plexus brachial (grand dentelé, angulaire, rhomboïde, sus et sous-épineux) indique que c'est au voisinage même du point d'Erb que doit siéger la lésion causale.

Mais quelle est cette lésion ? Pour tout traumatisme antérieur, le malade se souvient d'être tombé à l'âge de 12 ans du rebord d'un talus dans une fosse qu'on était en train de creuser ; la fosse était profonde de 4 mètres ; l'enfant tombe sur l'épaule gauche, le bras porté en arrière ; il eut quelques douleurs, mais ne consulta pas de médecin ; au bout de 8 à 10 jours, il retourna en classe, sans douleur, *sans paralysie aucune*. Depuis bien longtemps il ne songeait plus à ce traumatisme quand à 26 ans, 14 ans après, survint l'atrophie de l'épaule.

Y avait-il entre ce traumatisme en apparence si léger, et l'amyotrophie tardive une relation de cause à effet ? Rien dans la longue période de parfaite intégrité, rien dans l'examen minutieux de l'épaule (le malade fut soigneusement examiné par un chirurgien compétent) ne permettait de le supposer. La radiographie fut faite et révéla de la façon la plus nette une ancienne fracture du tiers externe de la clavicule, en grande partie sous-périostée, bien consolidée, et faisant seulement saillie à la partie postérieure, profondément.

Cette fracture, jusque-là méconnue et méconnaissable sans l'emploi des rayons X, répondait trop exactement au siège présumé de la lésion nerveuse pour n'en être pas évidemment la cause.

Est-ce la saillie osseuse elle-même qui irrite chroniquement le plexus brachial immédiatement sous-jacent ? S'est-il constitué des adhérences plus ou moins étendues qui englobent les branches du plexus ? C'est ce que nous montrera l'évolution ultérieure, et peut-être l'intervention chirurgicale.

Il n'en reste pas moins surprenant : 1° que l'amyotrophie soit survenue dans tout le groupe des muscles de Duchenne-Erb sans aucune paralysie préalable, et qu'il n'existe encore actuellement ni paralysie ni aucun trouble de sensibilité objective ; 2° que cette amyotrophie soit survenue lentement, insidieusement, quatorze ans seulement après un traumatisme en apparence léger et dont seule la radiographie a pu révéler la nature. C'est à ces deux points de vue que cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

III

ATROPHIE MUSCULAIRE SYPHILITIQUE A TYPE PÉRONIER (SIMULANT
L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE) (Pl. XLVIII).

Dans une série de publications antérieures, nous avons affirmé depuis 1903 (1) que la cause la plus fréquente de l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne est la syphilis. La lésion essentielle est non pas une « poliomyélite antérieure chronique », mais une méningo-myélite vasculaire diffuse, semblable à celle que Raymond avait observé dès 1893 chez un amyotrophique syphilitique (2) et que nous avons retrouvée à plusieurs reprises.

La lésion syphilitique reste plus ou moins localisée au réseau vasculaire des cornes antérieures de la moelle, et, par suite, aux cellules motrices, mais elle n'est jamais étroitement systématique; elle est très fréquemment étendue à quelque portion des cordons blancs, cordons latéraux ou cordons postérieurs; elle s'étend parfois aussi à la corticalité cérébrale. De sorte que la « myélite syphilitique amyotrophique », souvent pure dans son expression clinique, simule d'autres fois la sclérose latérale amyotrophique ou bien s'associe au tabes ou à la paralysie générale.

L'exactitude de cette conception est aujourd'hui amplement démontrée par les innombrables cas d'amyotrophie type Aran-Duchenne d'origine syphilitique qui ont été publiés dans tous les pays. En 1913, nous avons pu réunir avec Lerouge plus de 80 cas d'amyotrophies pures où la syphilis était en cause, plus de 140 cas en y comptant ceux où l'amyotrophie était associée au tabes ou à la paralysie générale. D'autres faits analogues ont encore été publiés depuis lors, entre autres deux observations rapportées par Souques, Baudouin et Lantuéjoul dans un des derniers numéros de l'*Iconographie de la Salpêtrière*. La syphilis peut être aujourd'hui considérée comme la cause essentielle de l'amyotrophie progressive spinale, presque au même titre qu'elle est la cause du tabes et de la paralysie générale.

(1) A. LÉRI, *Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis*. Congrès de neurologie, Bruxelles, 1903; *Atrophie musculaire progressive spinale* (type Duchenne-Aran), in *Traité de médecine* CHARCOT-BOUCHARD, t. IX; *Atrophies musculaires*, in *Pratique neurologique* de P. MARIE; A. LÉRI et LEROUGE, *Les atrophies musculaires progressives syphilitiques. La myélite syphilitique amyotrophique*, *Gazette des hôpitaux*, 17 mai 1913; A. LÉRI, *Les atrophies musculaires spinales d'origine syphilitique (le syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures)*. Congrès de médecine de Londres, août 1913, sect. XI; LEROUGE, Thèse Paris, 1913.

(2) RAYMOND, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1893.



ATROPHIE MUSCULAIRE SYPHYLITIQUE A TYPE PÉRONIER
SIMULANT L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

(A. Léri.)

La même infection peut aussi être plus exceptionnellement l'origine d'amyotrophies localisées et non progressives, en déterminant dans la moelle de petits foyers limités de myélite vasculaire : c'est à la syphilis qu'il faut rapporter les amyotrophies isolées et non progressives des petits muscles de la main signalées par Pierre Marie et Foix (1).

L'observation suivante montre que, pas plus au niveau des cornes antérieures qu'au niveau des cordons postérieurs ou latéraux, la syphilis ne limite ses effets aux étages supérieurs de la moelle. Nous nous en étions aperçu déjà en constatant que chez les amyotrophiques Aran-Duchenne l'atrophie musculaire avait gagné les membres inférieurs, mais tardivement et accessoirement seulement ; nous avons constaté également qu'à des lésions méningo-vasculaires en pleine évolution active dans la région cervico-dorsale (abondante lymphocytose méningée et périvasculaire) répondaient des lésions dorso-lombaires déjà éteintes et en grande partie fibrosées.

Pourquoi les lésions syphilitiques chroniques ont-elles une action d'ordinaire si atténuée sur les cornes antérieures au niveau des régions inférieures de la moelle, alors qu'elles ont au contraire une action si précoce et si prépondérante quand elles portent, dans les mêmes régions, sur les cordons latéraux ou postérieurs (paraplégie spasmodique syphilitique, début du tabes par les membres inférieurs) ? Nous n'en savons rien ; il s'agit sans doute de certaines dispositions anatomiques que nous ignorons jusqu'ici et que nous connaissons un jour, telle une distribution spéciale du réseau vasculaire ou lymphatique. Quoi qu'il en soit, un fait que nous devons pour le moment nous borner à constater est le suivant : les amyotrophies spinales de l'adulte sont aussi fréquentes aux membres supérieurs qu'elles sont rares aux membres inférieurs ; que la syphilis soit ou non en cause, qu'il s'agisse de myélite syphilitique amyotrophique, de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, de polyoméningite cervicale, hypertrophie, etc..., le type de l'amyotrophie spinale de l'adulte est l'amyotrophie Aran-Duchenne.

(1) PIERRE MARIE et FOIX, Société de neurologie, 1913. — Il n'est pas jusqu'aux formes aiguës de poliomyélite antérieure de l'adulte qui ne doivent sans doute être rapportées souvent à la syphilis. Il n'existe guère jusqu'ici, à notre connaissance, que deux observations où une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte ait présenté des lésions médullaires en foyers tout à fait analogues à celles de la paralysie infantile, à savoir l'observation de Van Gehuchten et celle que nous avons publiée en 1903 avec Wilson. Or, pour le premier cas, Van Gehuchten nous a déclaré n'avoir pas recherché la syphilis, mais les lésions vasculaires qu'il a décrites la rendent assez vraisemblable. Dans notre cas, la syphilis existait dans les antécédents : à cette époque, nous n'avions pas eu l'attention attirée sur une relation possible de cause à effet, la coïncidence ne nous avait pas frappé ; or, d'après les lésions vasculaires observées, des relations de causalité existaient sans doute entre la syphilis antérieure et les lésions des cornes antérieures.

Ce fait n'est pourtant pas absolu ; à l'amyotrophie spinale de l'adulte, type Aran-Duchenne, portant d'abord et surtout sur les membres supérieurs, s'oppose l'amyotrophie spinale de l'enfance ou de l'adolescence, type Charcot-Marie, portant d'abord et surtout sur les membres inférieurs ; la syphilis est susceptible de simuler cette seconde variété comme elle est capable de déterminer la première. Le malade que nous avons observé en est une preuve :

OBSERVATION I.

L..., 32 ans, vigneron, homme fort et vigoureux, ne se souvient pas d'avoir jamais été malade ; c'est tout juste s'il croit avoir eu une rougeole dans son enfance. Marié il y a 7 ans, il a deux enfants de 6 ans et de 4 ans 1/2 bien portants ; il n'a pas perdu d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Son père est mort à 70 ans de « bronchite chronique », sa mère est encore bien portante. Il est le troisième d'une famille de 4 enfants ; le premier est mort à 2 ans, le quatrième à 6 mois, le deuxième est une sœur qui est actuellement très bien portante. Il connaît surtout ses parents du côté maternel ; il n'a jamais entendu dire qu'aucun parent ait eu des troubles de la marche ou de l'atrophie des membres.

Le 20 mai 1915, un obus éclata près de lui ; il ne fut pas touché directement, mais de la terre éboulée vint recouvrir son pied droit. Il resta debout, il eut quelques douleurs à la face externe du pied droit, jamais très vives, pendant environ deux mois ; aujourd'hui, il sent encore quelques tiraillements quand il tourne le pied.

C'est environ six mois après l'accident qu'il s'aperçut que sa jambe droite maigrissait, aussi bien en avant qu'en arrière. C'est pour cette atrophie qu'il nous est adressé.

L'atrophie est en effet extrêmement prononcée. La jambe droite est presque réduite à l'aspect d'un pilon, avec tout juste une légère saillie du haut du mollet (mollet de coq), l'atrophie porte en masse aussi bien sur les muscles antéro-externes que sur les muscles postérieurs. La malléole péronière fait une très forte saillie, en arrière et au-dessous de laquelle on ne sent pas les tendons péroniers ; cette saillie anormale paraît due surtout à l'atrophie des péroniers latéraux et à une sorte de subluxation du pied en dedans.

Le pied est en équin et légèrement en varus ; le malade debout ou en marche ne pose que sur sa pointe ; ce n'est qu'avec effort qu'il peut arriver à appliquer le talon sur le sol. Le pied est très fortement cambré et légèrement enroulé à la fois autour de son bord interne et autour d'un axe vertical qui passerait par le milieu de ce bord. Son atrophie est considérable ; ni à la vue ni au toucher il n'y a plus aucune trace du pédieux ; les espaces interosseux sont profondément déprimés ; les orteils sont en hyperextension presque à angle droit dans leur première phalange, leurs tendons extenseurs sont tendus et saillants en cordes ; malgré la flexion presque à angle droit des deuxième

et troisième phalanges, l'avant-pied dépasse le bout des quatre derniers orteils quand le membre est soulevé ; quand il repose à terre, les orteils s'étendent légèrement, surtout le premier.

A première vue, c'est l'atrophie de la jambe et du pied droit qui frappe, si bien que le malade nous ayant été adressé pour une atrophie consécutive à un traumatisme, nous avons cru d'abord à une atrophie réflexe. Mais l'importance de l'atrophie était hors de proportion avec le peu d'intensité du traumatisme et avec son ancienneté relative quand ont paru les troubles. De plus, il nous a été facile de constater que l'atrophie portait aussi à un moindre degré certes, mais d'une façon évidente, sur la jambe et le pied du côté opposé.

La jambe gauche n'a plus sa forme tronconique normale, elle est presque cylindrique jusqu'au quart inférieur, avec seulement une saillie modérée du mollet. Au quart inférieur, une saillie anormale sur la partie externe semble formée par l'extrémité inférieure des muscles de la loge antéro-externe, mieux conservés que les péroniers latéraux. La malléole péronière est moins saillante qu'à droite, on sent vaguement les tendons péroniers. Le pied n'est ni en équin ni en varus, mais il est presque aussi cambré qu'à droite, les orteils sont aussi en griffe, les tendons extenseurs aussi saillants, les espaces inter-osseux presque aussi déprimés. On sent au doigt et on voit à travers la peau un reste bien peu épais de muscle pédieux.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	A droite	A gauche
Circonférence de la jambe au niveau du mollet	31 cm.	34 cm.
Circonférence de la jambe à mi-hauteur.	28 » 1/2	32 » 1/4
Circonférence de la jambe à 10 centimètres au-dessus du cou-de-pied	19 »	21 » 1/2

Des deux côtés le réflexe achilléen est complètement aboli, et ce fait suffirait à affirmer, si besoin en était, que le membre inférieur gauche participe largement à la lésion. Les réflexes rotuliens sont, au contraire, parfaitement conservés, égaux, et plutôt un peu forts comme intensité et comme vivacité. On ne peut déterminer aucun réflexe plantaire, mais il est possible que cette absence soit due à l'hyperextension des orteils.

Les cuisses, à premier examen, ne paraissent pas participer à l'atrophie ; pourtant les condyles fémoraux internes sont un peu saillants et, quand ils sont rapprochés, il persiste entre la partie inférieure des cuisses un petit espace ovalaire, formé peut-être un peu plus aux dépens de la cuisse droite que de la gauche. La partie supérieure des cuisses semble indemne ; s'il y a une minime différence, c'est aux dépens de la cuisse gauche où il semble qu'il y ait un très léger méplat au niveau du tenseur du *fascia lata*.

Les deux pieds, mais surtout le pied droit, sont facilement froids et violacés, mais non constamment ; on détermine par moments soit une teinte cyanotique soit une teinte syncopale des pieds rien qu'en les laissant pendre où en les

soulevant. Les artères pédieuses se sentent faiblement des deux côtés, mais avec une tension tout à fait suffisante (19 au sphygmomanomètre du Potain, pour 26 aux radiales).

Malgré l'atrophie, tous les mouvements segmentaires des deux membres inférieurs se font bien et avec beaucoup de force, y compris la flexion et l'extension des pieds (de 90° à 130-140°). Seuls les mouvements des orteils sont très réduits ; à droite, il n'y a pour ainsi dire aucun mouvement spontané des quatre derniers orteils et simplement une ébauche d'extension du premier, mais, à cause de leur attitude anormale, on n'obtient guère plus de mouvements passifs ; à gauche, il y a de légers mouvements d'extension et surtout de flexion des quatre derniers orteils et des mouvements beaucoup plus forts du premier.

Les membres supérieurs ont dans tous leurs segments une musculature, une force et une réflectivité (réflexes radiaux et olécrâniens) parfaitement bien conservées.

Les omoplates sont légèrement saillantes à leur extrémité inférieure. Il y a une lordose dorso-lombaire notable, de sorte que la ligne des apophyses épineuses s'enfonce en cette région en dépression linéaire entre les masses sacro-lombaires, les fesses font une saillie un peu excessive et le ventre proémine. Ces déformations du tronc paraissent dues à une sorte de bascule autour des articulations coxo-fémorales ; cette bascule elle-même est sans doute due à ce que le malade, qui marche en équin, redresse instinctivement son tronc en arrière pour ne pas tomber en avant. Ce sont des déformation de compensation ; elles sont d'ailleurs légères.

La marche se fait sur la pointe du pied droit ; elle se fait en se dandinant, en canard, sans steppage ni talonnement. Le malade peut rester les pieds joints sans piétiner sur place ; dans cette position, il se tient sur la pointe du pied droit et s'appuie surtout sur la plante du pied gauche ; on voit alors qu'il ne peut se maintenir que par des efforts constants de ses muscles antéro-externes ; le jambier antérieur et l'extenseur des orteils présentent une série continue de contractions et de relâchements.

On ne constate pas de contractions fibrillaires proprement dites, mais volontiers une sorte de frémissement des muscles, notamment des muscles postérieurs des cuisses et des masses sacro-lombaires, frémissement qui s'accompagne d'ailleurs d'un tremblement des membres inférieurs et du tronc.

Il n'y a nulle part de troubles de la sensibilité objective, si ce n'est peut-être une légère hypoesthésie à la piqure de la plante du pied droit.

Le malade n'a jamais eu de douleurs proprement dites, mais assez souvent des crampes ou des sensations de fourmillements dans les cuisses ou dans les jambes.

Aucun tronc nerveux ne présente d'augmentation de volume.

La contractilité idio-musculaire est extrêmement réduite aux membres inférieurs ; l'excitation mécanique du triceps sural avec un lourd marteau à réflexes ne détermine absolument aucun mouvement à droite, à peine une ébauche

d'extension du pied à gauche ; l'excitabilité mécanique des muscles antéro-externes de la jambe est presque nulle des deux côtés ; celle des muscles antérieurs et postérieurs des cuisses est très faible, bien que les réflexes rotuliens soient encore très bons.

L'excitabilité faradique et galvanique est presque nulle au niveau des muscles des mollets, tout à fait nulle au niveau des péroniers latéraux, légère au niveau des extenseurs communs des orteils, plus nette au niveau des jambiers antérieurs ; les sciatiques poplités internes paraissent inexcitables au creux poplité, les sciatiques poplités externes sont très légèrement excitable au niveau de la tête du péroné, les pieds se fléchissent en se portant en dedans. L'hypoexcitabilité est sensiblement plus prononcée à droite qu'à gauche, mais elle porte des deux côtés sur les mêmes muscles et nerfs. Les muscles des cuisses sont également très hypoexcitables, surtout ceux de la face postérieure. Nulle part nous n'avons constaté d'inversion de la formule galvanique.

En somme, ce malade de 32 ans présente une atrophie très prononcée de toute la musculature des pieds et des jambes et une atrophie légère de la partie inférieure des cuisses. Cette atrophie est beaucoup plus prononcée du côté droit, et, comme il a subi un traumatisme de la jambe droite, on a tendance au premier examen à croire à une atrophie réflexe post-traumatique.

Mais le traumatisme a été très léger, il datait de six mois avant l'apparition des premiers troubles fonctionnels et il n'avait déterminé aucune lésion ostéo-articulaire ; la légèreté du traumatisme est donc tout à fait hors de proportion avec l'intensité de l'amyotrophie, et l'on est conduit à considérer le trauma, type des « causes à tout faire », comme n'ayant eu qu'un rôle apparent ou tout au plus un rôle de cause occasionnelle ou localisatrice.

D'ailleurs, il suffit d'un peu d'attention pour voir que la jambe droite n'est pas seule atteinte, que la jambe gauche l'est également, à un moindre degré, mais de façon évidente et déjà très prononcée ; les muscles sont tous soit très fortement hypoexcitables mécaniquement, faradiquement et galvaniquement, soit tout à fait inexcitables, et cela des deux côtés ; les deux réflexes achilléens font entièrement défaut. La symptomatologie est donc celle de l'amyotrophie Charcot-Marie, le diagnostic paraît s'imposer. Le malade déclare du reste qu'il a eu les orteils en griffe depuis l'âge de 12 ans, c'est un argument de plus.

Pourtant, c'est un cas unique dans la famille ; aucun de ses parents, proches ou éloignés, n'a présenté d'amyotrophie ; or, l'affection décrite par Charcot et Pierre-Marie est essentiellement hérédofamiliale. De plus, elle aurait évolué dans ce cas avec une lenteur véritablement tout à fait

exceptionnelle ; les membres supérieurs sont absolument indemnes, ce qui, à une époque un peu tardive, n'est pas dans le tableau ordinaire de l'amyotrophie Charcot-Marie. Tooth a bien rapporté, sous le nom d'« atrophie musculaire à type péronier », des observations probables d'amyotrophie Charcot-Marie restant limitée aux membres inférieurs ; mais même dans ces cas l'amyotrophie marche plus vite et, au bout de quelques années, les membres inférieurs au moins sont réduits à l'état squelettique ; ici, au bout de 20 ans, l'amyotrophie n'est pas encore considérable, à gauche du moins. Le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie était donc bien loin d'être entièrement satisfaisant.

Des recherches de laboratoire devaient nous donner la clef du diagnostic.

Une ponction lombaire fut faite, on retira 6 à 7 centimètres cubes de liquide très clair. Par chauffage, on constata une augmentation très nette de l'albumine. Après centrifugation, on vit, dans un culot net à l'œil nu, une abondance extrême de leucocytes ; ces leucocytes atteignaient le nombre de 150 par champ d'immersion ; à la cellule de Nageotte on en compta 55,4 par millimètre cube. Cette leucocytose considérable était composée uniquement de lymphocytes, mélangés de quelques rares gros mononucléaires pâles, mais d'aucun polynucléaire ; les lymphocytes eux-mêmes étaient volumineux, à noyau assez peu condensé et à couronne protoplasmique assez nette, tels ceux qu'on observe dans la plupart des processus syphilitiques encore en voie d'évolution.

Cette constatation était pourtant insuffisante à faire porter le diagnostic de syphilis. L'amyotrophie Charcot-Marie est caractérisée anatomiquement, comme on le sait par les autopsies de Pierre Marie et Marinesco et de Sainton, par des lésions des cornes antérieures et par des lésions des cordons postérieurs très analogues à celles du tabes (dégénération des zones de Lissauer, des fibres des cornes postérieures et du réseau des colonnes de Clarke). Comme, d'autre part, l'influence des infections est admise comme vraisemblable dans l'étiologie de la maladie par Charcot et Pierre Marie, Bernhardt, Sainton, etc..., il est possible que, comme dans le tabes, l'infection détermine, au moins en partie, les lésions médullaires par l'intermédiaire d'une méningite : par conséquent, il ne serait pas très surprenant que l'amyotrophie Charcot-Marie s'accompagne de leucocytose.

Un examen du sérum sanguin fut pratiqué ; la réaction de Wasserman s'y montra nettement et complètement positive.

Dès lors, le diagnostic s'imposait : l'amyotrophie était d'origine syphilitique. Devant cette constatation, le malade, qui avait jusque-là nié tout antécédent syphilitique et qui n'en présentait aucun stigmate (pas d'éruption, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de leucoplasie, pas d'aortite,

etc.), reconnu qu'une dizaine d'années auparavant il avait eu en arrière du frein de la verge un « bouton » qui avait été soigné pendant quelques jours par un pharmacien au moyen d'une pommade ; il s'en était peu préoccupé et n'avait remarqué ensuite ni roséole, ni plaques muqueuses, ni éruptions cutanées, ni céphalées persistantes ; environ un an après pourtant, il aurait abondamment perdu ses cheveux, et actuellement il présente peut-être encore un certain degré d'alopecie en clairière.

Il n'est pas nécessaire d'avoir les pièces en main pour deviner la lésion causale d'une telle amyotrophie syphilitique ; il s'agit certainement d'une méningo-myélite vasculaire diffuse, analogue à la région dorso-lombaire à celle qui, quand elle porte sur la région cervico-dorsale, détermine l'amyotrophie syphilitique à type Aran-Duchenne. Rien d'étonnant à ce que semblable lésion détermine une symptomatologie très analogue à celle de l'amyotrophie Charcot-Marie, puisque la lésion essentielle de cette dernière affection est précisément une myélite diffuse portant surtout sur les cordons postérieurs et les cornes antérieures, parfois aussi plus ou moins sur les autres parties de la moelle, cordons latéraux notamment (Sainton).

Le traitement s'impose aussi : il faut tenter le traitement spécifique qui seul, dans des cas d'amyotrophie Aran-Duchenne, a donné quelques résultats. Avant de le tenter, nous avons voulu nous rendre compte si l'amyotrophie avait un caractère nettement progressif ; nous avons observé le malade pendant 4 mois ; son état n'a guère changé, peut-être pourtant l'amyotrophie a-t-elle très légèrement augmenté. Nous n'avons pas cru pouvoir attendre plus longuement, avant de commencer le traitement, mais nous ne pouvons apporter encore de résultat thérapeutique.

Le fait nouveau qu'apporte cette observation, c'est la possibilité pour une myélite syphilitique de prendre le masque d'une amyotrophie Charcot-Marie ou plutôt d'une amyotrophie à type péronier de Tooth, comme de déterminer une amyotrophie Aran-Duchenne : il s'agit de deux localisations d'un processus sans doute identique. C'est en somme la simple extension à d'autres régions médullaires de ce que, en nous basant sur des amyotrophies syphilitiques progressives Aran-Duchenne, sur des amyotrophies syphilitiques limitées de la main, sur des poliomyélites antérieures aiguës syphilitiques, nous avons appelé le « syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures ».

Peut-être ce fait n'est-il si exceptionnel qu'en apparence, et certaines observations publiées sous le nom d'atrophie musculaire type Charcot-Marie mériteraient-elles d'être révisées (1) ; rappelons seulement que le

(1) Par exemple, une observation de la thèse de Sainton concerne un malade, sans antécédents héréditaires ou collatéraux, qui fut atteint dans l'âge adulte d'une amy-

signe d'Argyll-Robertson, dont Babinski a montré les relations presque constantes de cause à effet avec la syphilis nerveuse, a été observé dans les cas de Siemerling, de Cassirer et Maas, etc... Les circonstances actuelles ne nous permettent pas les recherches bibliographiques qui seraient nécessaires pour recourir aux observations originales (1).

trophie type Charcot-Marie (membres supérieurs et inférieurs) ; il avait présenté 22 ans auparavant un « chancre dont la nature n'est pas bien établie » et il mourut à 56 ans hémiplégique ; mais, à cette époque, on ne connaissait ni la lymphocytose céphalo-rachidienne, ni la réaction de Wassermann.

(1) Bien que l'interprétation que nous avons donnée de notre cas nous paraisse de beaucoup la plus plausible, nous ne pouvons nous dissimuler que deux autres hypothèses pourraient être proposées :

1° Il s'agirait bien d'une amyotrophie Charcot-Marie ; cette affection serait susceptible de déterminer à la fois une lymphocytose rachidienne et une réaction de Wassermann positive, soit que l'infection causale soit apte à produire la déviation du complément (on sait par exemple que la réaction de Wassermann est souvent positive au cours de la scarlatine), soit que cette infection causale soit l'héredo-syphilis. Dans ce dernier cas, le « bouton » observé par notre malade n'aurait pas été un chancre induré, et l'alopécie consécutive aurait une valeur insuffisamment probante.

2° Il s'agirait encore d'une amyotrophie Charcot-Marie, mais la syphilis s'y serait surajoutée ; c'est la syphilis qui aurait déterminé la réaction de Wassermann, c'est soit l'affection médullaire première, soit la spirochitose surajoutée sur un terrain nerveux prédisposé qui aurait produit la lymphocytose.

Dans les deux hypothèses, il s'agirait d'amyotrophie Charcot-Marie véritable ; elles s'appuieraient sur l'affirmation du malade que ses orteils ont été en griffe depuis l'âge de 12 ans, mais elles ne s'accorderaient ni avec l'absence de tout caractère hérédofamilial ni avec la lenteur tout à fait excessive de l'évolution. En tout cas, l'amyotrophie Charcot-Marie est une entité anatomo-clinique à caractères trop nettement établis et trop tranchés, surtout à début juvénile trop constant et à reproduction hérédofamiliale trop habituelle et trop prolongée à travers les générations successives, pour que nous puissions croire, jusqu'à plus ample informé, à l'inverse de l'amyotrophie Aran-Duchenne, qu'elle est ordinairement d'origine et de nature syphilitique.

DEUX CAS DE MYOPATHIE ATROPHIQUE A TYPE SCAPULAIRE (1),

PAR

E. CARATI
(de Bologne).

OBSERVATION I (Pl. XLIX).

Notre première malade est une femme de 29 ans (B. F. de Cesena) qui ne présente rien de remarquable dans ses antécédents héréditaires (père et mère vivants et en bonne santé; pas de sœurs ni de frères) et qui aurait eu une enfance et une jeunesse heureuses. Il y a six mois, elle a été prise de douleurs d'intensité variable aux épaules et à la poitrine, parfois, surtout la nuit, très violentes. Après quelques semaines de ces douleurs, la malade ne pouvait plus lever ses bras jusqu'à la ligne horizontale, ni mettre ses mains sur la tête: elle se coiffait avec une difficulté chaque jour plus accrue. Trois mois après, lorsqu'elle vint nous consulter la première fois, l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire était déjà manifeste. La malade n'a jamais présenté aucun signe de faiblesse aux membres inférieurs: le lourd travail qu'elle fait à la campagne n'a jamais fatigué ses jambes.

Si l'on examine l'état actuel de la malade, on est de suite frappé par la position anormale des moignons des épaules: ils sont déplacés en avant, de telle sorte que les clavicules se trouvent perpendiculaires aux bords latéraux du sternum. Postérieurement, une autre déformation nous frappe davantage: la déformation des omoplates. Leurs bords internes sont écartés et si fortement détachés de la paroi thoracique, que l'on peut très aisément enfoncer la main entre cette paroi et la face antérieure de l'omoplate (*scapulae alatae*).

Les bras de notre malade présentent une forme masculine: les deltoïdes et les biceps étant hypertrophiés.

La malade ne peut porter en arrière ses épaules pour rapprocher les bords internes des omoplates; elle peut à peine les lever, et avec une très légère pression, on arrive à empêcher le mouvement. Impossibilité de lever les bras antérieurement ou latéralement, même avec le plus grand effort, jusqu'à la ligne horizontale: pendant le mouvement d'élévation antérieure, les omoplates se détachent encore plus de la paroi thoracique. Si l'on fixe l'omoplate, l'élévation des bras est possible jusqu'à l'horizontale sous l'action des

(1) Présenté à la Société de médecine de Bologne (séance du 15 mai 1916).

deltoïdes qui sont hypertrophiés. Rien à signaler à propos de la fonctionnalité des muscles de la face, des bras, des avant-bras, des sterno-mastoïdiens, des muscles lombaires, des muscles du bassin et des membres inférieurs.

L'atrophie musculaire a donc atteint les parties moyenne et inférieure du trapèze, les muscles rhomboïdes, les grands dentelés. Les muscles atteints d'atrophie présentent les caractères suivants : ils sont symétriques, ne présentent pas des contractions fibrillaires, et ils sont peu excitables au courant faradique et galvanique.

Rien à signaler à l'examen de la sensibilité générale qui est normale dans ses différentes modalités.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux.

Il s'agit donc d'une malade atteinte de myopathie atrophique (Landouzy-Déjerine) ; elle nous a intéressé par la localisation purement scapulaire des muscles atteints et par l'absence, dans son histoire, de tout antécédent familial. Cette malade présente une analogie surprenante avec celle qui fut présentée par M. le Professeur Déjerine à la Société de Neurologie le 1^{er} juin 1914.

OBSERVATION II.

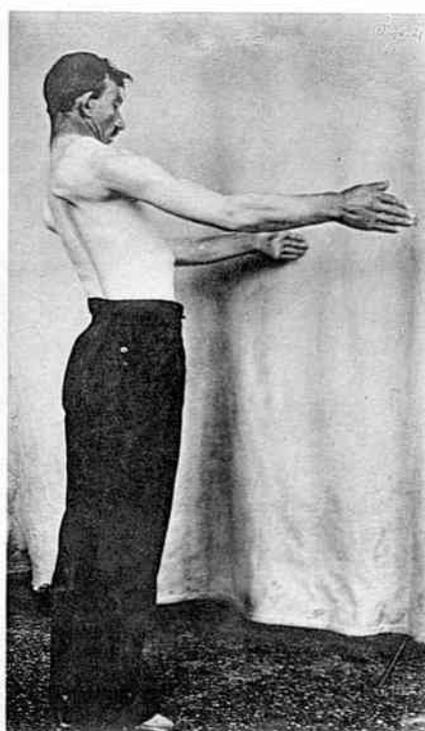
Notre second malade est un jeune homme de 29 ans (G. M. de Bologne), chez lequel la disposition de l'atrophie était un peu moins symétrique que chez la malade précédente.

On ne trouve rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires et dans l'histoire personnelle de ce malade. Sa mère, âgée de 73 ans, est bien portante ; son père est mort à 63 ans de pneumonie aiguë ; trois frères et une sœur vivent en bonne santé. Il paraît avoir eu une enfance et une première jeunesse sans maladies : tout de même il se rappelle que quand il commença à travailler à la campagne, il éprouvait quelque difficulté s'il était obligé, pour son travail, de soulever les bras. A 20 ans, il fut réformé du service militaire pour *épaules volumineuses*. Depuis lors, jusqu'à présent, il a accusé une difficulté toujours plus prononcée à soulever ses bras, en avant ou latéralement, à mettre ses mains sur la tête et à se coiffer.

A l'examen de l'état actuel, on constate que les clavicules du malade sont perpendiculaires aux bords latéraux du sternum, leur extrémité antérieure étant déplacée en avant. Les fosses sous et sus-claviculaires sont profondes : tout de même on constate du côté droit les fibres du muscle petit pectoral bien conservées.

Postérieurement, on voit que les omoplates présentent la forme des *scapulae alatae* (fig. 3 et 4). L'extrémité inférieure de l'omoplate droite est tournée en dedans et en haut, et cela à cause de l'action du muscle rhomboïde dont les fibres sont bien conservées.

Le malade peut porter en avant et latéralement ses bras, mais il n'arrive pas à atteindre la ligne horizontale si on ne lui fixe pas les omoplates contre la



MYOPATHIE A TYPE SCAPULAIRE

(Carali.)

paroi thoracique. En outre, il ne peut pas rapprocher les bords internes des omoplates, et il soulève ses épaules avec difficulté.

En conclusion, on note du côté gauche l'atrophie du grand, du petit pectoral et du rhomboïde, et du côté droit l'atrophie du grand pectoral et du grand dentelé, le muscle rhomboïde étant de ce côté bien conservé. En outre, sont atrophiées les parties moyenne et inférieure du muscle trapèze. On note des deux côtés l'hypertrophie des deltoïdes.

Rien à signaler à propos de la forme et de la fonction des muscles de la face, de la nuque, du cou et des membres supérieurs et inférieurs. Les muscles dorso-lombaires et ceux du bassin sont intacts.

A l'examen électrique, les muscles atrophiés présentent une diminution de contractilité faradique et galvanique. Ils n'ont pas de contractions fibrillaires. Sensibilité générale normale.

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs normaux.

Comme le précédent, ce cas nous a intéressé à cause de la localisation purement scapulaire de l'atrophie et de l'absence de tout caractère familial (1).

(1) Je tiens à remercier mon Maître, M. le professeur Dagnini, médecin-major à l'Hôpital de Bologne, des conseils qu'il m'a donnés pour l'exécution de mon travail.

DIPLÉGIE FACIALE

PAR

J. BAUMEL,

et

G. LARDENNOIS,

Chef de Clinique médicale
à l'Université de Montpellier,

Chirurgien des hôpitaux
de Paris.

La paralysie faciale unilatérale est très fréquente. La VII^e paire crânienne est peut-être celle qui est lésée le plus facilement par les agents pathologiques les plus variés. Elle offre en effet, dans son trajet funiculaire, un point particulièrement sensible et vulnérable, sa traversée intrapétréuse. Elle peut donc être atteinte non seulement par toutes les lésions susceptibles d'intéresser de façon générale un tronc nerveux ou ses origines cérébrales, mais encore par presque toutes les lésions auriculaires. Tout le monde sait aujourd'hui combien ces dernières sont nombreuses, fréquentes, souvent même méconnues.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une paralysie faciale bilatérale d'origine périphérique. Les indications bibliographiques (1) que nous avons pu nous procurer montrent que la diplégie faciale est assez rare. D'habitude, elle s'observe seulement dans certaines conditions un peu spéciales : névrite lépreuse, origine obstétricale pour les paralysies périphériques, origine congénitale avec malformations concomitantes pour les paralysies nucléaires.

Le premier cas connu est celui publié par Charles Bell en 1836. Le second, celui de James en 1841. Davaine, Walhsmuth, Pierreson ont ensuite fait des monographies documentées à ce sujet. Déjerine cite un cas de paralysie faciale double à *frigore* datant de trois mois. Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de rapporter l'observation suivante :

OBSERVATION (Pl. L).

D... Achille, commerçant, 30 ans, soldat à la 1^{re} section d'infirmeries, entré à l'hôpital le 13 avril 1916, se plaignant depuis cinq à six mois de sensation continuelle de corps étranger oculaire avec larmolement incessant.

(1) Forcément nous n'avons pu établir une bibliographie complète. Dans la zone des armées, il est à peu près impossible de se procurer tous les documents nécessaires.



DIPLÉGIE FACIALE

(J. Baumel et Lardennois.)

Masson & Cie, Editeurs

Vue trouble, nuages devant les yeux, pas de diplopie. Légère photophobie. Pas de bourdonnements d'oreille, ouïe bonne, légère hyperacousie gauche. Anosmie partielle et bilatérale.

Salivation peu abondante. Déglutition facile. Pas d'engouement, pas de troubles appréciables du goût.

Pas d'anarthrie ou de dysarthrie.

Céphalée frontale intermittente. Pas d'autres troubles de la sensibilité subjective.

Rien du côté des membres supérieurs ou inférieurs. Mémoire et idéation normales.

Sudation abondante sur toute la face et le front.

Bon appétit, digestions faciles, selles régulières.

Ni albumine ni sucre.

Pas de palpitations de cœur.

Appareil respiratoire normal.

Rien de névrosique.

Antécédents personnels. — Ni éthylisme, ni spécificité. Convulsions à l'âge de deux ans. Bronchites légères.

Marié, deux enfants en bonne santé.

Femme, pas de fausses couches.

Un enfant, le premier, né à terme et mort à six semaines.

Le début des troubles actuels est difficile à préciser. Ils seraient survenus il y a quinze ou seize ans à la suite d'une émotion ? Cependant l'impossibilité de plisser le front serait peut-être de beaucoup antérieure ? Il n'est pas possible de savoir si D... est venu au monde avec une application de forceps.

Mobilisé le 17 février 1915. Depuis cette époque, se trouve dans la zone des armées.

N'a pas fait de service militaire à cause de ses troubles oculaires !

Examen. — Pas d'asymétrie faciale. Le facies est figé, le nez est un peu dévié à droite (Pl. L). Il y a une certaine gêne respiratoire.

Pas de paralysies oculaires. Pupilles égales, régulières, contractiles.

Légère conjonctivite. Pas d'ulcérations de la cornée. Logophtalmie. Epiphora. Normalement, les fentes palpébrales sont égales.

Impossibilité absolue de fermer complètement les paupières supérieures.

Dans ce mouvement, celle-ci tombe inerte. La paupière inférieure se relève un peu, surtout du côté externe, mais reste aussi inerte. Les globes oculaires se convulsent en haut et en dehors (signe de Bell).

Réflexe palpébral aboli.

Front complètement lisse et uni, pas la moindre ride longitudinale ou transversale. Impossibilité de plisser le front ou de froncer les sourcils.

Parésie des ailes du nez dans l'inspiration et l'expiration. Quand le malade essaie de faire ce mouvement, ce sont les zygomatiques qui ont l'air de se contracter.

Bouche normale, pas de boucle oblique ovulaire. Langue non déviée.

Sensations gustatives dans les deux tiers antérieurs conservées.

Voile du palais normal, contractile. Pas de stagnation des aliments dans le repli gingivo-labial.

Parésie bilatérale de l'orbiculaire des lèvres. Impossibilité de fermer fortement les lèvres, de souffler ou d'appointer [l'orbiculaire (Pl. L)]. Lorsqu'il veut siffler, D. contracte fortement ses peuciers et colle ses lèvres contre les arcades dentaires.

Les buccinateurs paraissent se contracter. Grimace uni et bilatérale possible, mais diminuée.

Le peucier du cou se contracte des deux côtés, il intervient dans l'acte de siffler comme nous l'avons dit. Sa contraction habituelle a créé deux rides concentriques à la bouche, situées, la première, à deux travers de doigt des commissures, la deuxième, un peu en arrière.

Pas de spasme ou d'hémispasme facial.

Pas de troubles de la sensibilité.

La parésie semble plus accentuée à gauche.

Membres supérieurs. — Force normale. Réflexes anti-brachiaux normaux. Sensibilité normale.

Membres inférieurs. — Force normale. Marche normale. Réflexes rotuliens un peu vifs des deux côtés. Pas de Babinski en extension ni d'Oppenheim. Vagues secousses de clonus de la rotule. Pas de trépidation épileptoïde.

Réflexes crémastériens normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de tremblement.

Cœur normal. Puls : 72.

Appareils digestif et respiratoire normaux.

EXAMEN ÉLECTRIQUE des muscles de la face et du cou innervés par le facial.

	Droite		Gauche	
	faradique	galvanique	faradique	galvanique
Peucier du cou	10	1	9,5	5,5
Orbiculaire des lèvres . .	Inexcitable		Inexcitable	
Buccinateurs	Inexcitables		Inexcitables	
Orbiculaire des paupières.	Inexcitable		Inexcitable	
Élévateur de l'aile du nez.	Inexcitable		Inexcitable	

RÉACTION DE WASSERMANN. — Nettement positive.

PONCTION LOMBAIRE. — Liquide clair cristal de roche s'écoulant goutte à goutte.

Quantité retirée 10 centimètres cubes.

Albumine, 0,20 0/00.

Pas de réaction cyclogique.

EXAMEN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (1). — *Audition.* — Voix forte : Entendue normalement à gauche. Entendue à 3 mètres à droite.

Voix moyenne : Entendue à 5 mètres à gauche. Entendue à 2 mètres à droite.

(1) Cet examen a été fait par M. le médecin-major Botte à qui nous adressons tous nos remerciements.

Voix chuchotée : Entendue à 2 mètres à gauche. Entendue à 0 m. 30 à droite.

Montre : Entendue à 0 m. 45 à gauche. Entendue à 0 m. 35 à droite.

Weber, latéralisé à droite.

Rinne, négatif à droite. Transcrânien à gauche.

Pas de signe de participation du labyrinthe.

Aspect du tympan. — A gauche, tympan cicatriciel, même avec plaques calcaires.

A droite, tympan fortement rétracté avec nombreuses brides cicatricielles.

Cloison nasale fortement déviée.

EN RÉSUMÉ : Otite cicatricielle double, due vraisemblablement à des poussées catarrhales nombreuses et à l'obstruction nasale causée par la déviation de la cloison.

Nous nous trouvons donc en présence d'une diplégie faciale totale ancienne. Quelles sont ses origines, quelle en est la nature ?

Nous éliminerons facilement la paralysie faciale par lésion cérébrale. Dans ces conditions, le facial supérieur est beaucoup moins lésé que le facial inférieur. Pour une monoplégie, on comprend qu'il en soit ainsi grâce à l'action synergique des nerfs faciaux supérieurs des deux côtés. Cette explication n'a plus de valeur quand il s'agit d'une diplégie. La lésion cérébrale susceptible d'amener une paralysie faciale siège sur l'écorce au niveau du centre de la face, dans la partie inférieure de la zone motrice prérolandique. C'est le plus souvent un foyer de nécrose consécutif à une artérite ou une embolie. Si à la rigueur on peut admettre qu'une petite lésion circonscrite d'un hémisphère soit susceptible d'amener une paralysie faciale, par contre il est à peu près impossible de trouver des lésions bilatérales identiquement localisées. Ces dernières devront intéresser et intéresser seulement les deux neurones centraux des mouvements de la face.

Dans la sclérose cérébrale il y a parfois diplégie faciale, mais jamais cette dernière ne représente à elle seule toute la symptomatologie. Elle s'accompagne toujours d'autres troubles de déficit moteur ou intellectuel. Le mode d'apparition se fait par poussées congestives rejetées, plus ou moins éloignées au début, se rapprochant sans cesse les unes des autres avec tendance de plus en plus marquée à l'aggravation.

Il ne saurait non plus être question d'une lésion (hémorragie, tumeur) atteignant seulement les fibres faciales dans leur trajet operculo-bulbaire, car en dehors de toute autre considération, nous pouvons affirmer l'origine non centrale de cette diplégie par deux ordres de symptômes caractéristiques : l'absence du réflexe cornéen et les troubles de l'excitabilité musculaire qui ne se rencontrent jamais dans les paralysies d'origine cérébrale.

Seule persiste l'hypothèse d'une atteinte des neurones périphériques de la VII^e paire.

Ces neurones eux-mêmes comprennent plusieurs parties distinctes qu'on peut schématiquement diviser en portion nucléaire et sous-nucléaire. Cette dernière, subdivisée à son tour en trajet intra-crânien, intra-pétreux et extra-pétreux ou funiculaire proprement dit.

Le noyau d'origine du facial est dans la protubérance, situé dans sa portion antéro-externe et inférieure, en avant et en dedans de la racine du trijumeau. Le nerf une fois constitué soit au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, en pleins noyaux pontiques, entre le pédoncule cérébelleux moyen en dehors et le faisceau pyramidal en dedans. Dans leur trajet intra-protubérantiel les fibres du facial forment une anse dans laquelle est logé le noyau de la VI^e paire.

D'après ce court aperçu anatomique, on se rend facilement compte qu'il est possible d'avoir une diplégie faciale d'origine nucléaire, nous dirons même que la paralysie nucléaire est relativement assez souvent bilatérale. Le territoire lésé n'a pas besoin d'être bien considérable pour ce faire. Un foyer de ramollissement, une hémorragie, une poliencéphalite aiguë supérieure ou inférieure peuvent arriver à ce résultat. Mais, toujours dans ce cas, il y a paralysie des nerfs moteurs de l'œil (VI^e paire surtout). La lésion étant double, occupant par conséquent les deux moitiés de la protubérance, il est difficile de retrouver le syndrome de Millard Gubler.

L'existence d'une hémianesthésie alterne par atteinte protubérantielle postérieure d'un seul côté ou du syndrome de Foville pourraient mettre sur la voie du diagnostic.

Nous ne notons aucun trouble moteur ou sensitif associé. Ce n'est par conséquent pas une diplégie faciale nucléaire.

La VII^e paire peut être lésée à sa sortie du sillon bulbo-protubérantiel, dans son trajet intra-crânien. Une plaque de méningite peut atteindre les deux nerfs, mais ici également il n'y a jamais lésion des deux faciaux sans atteinte d'autres nerfs crâniens, oculo-moteurs en particulier. Il n'est pas rare non plus dans ces conditions d'avoir de l'albuminose rachidienne, avec ou sans lymphocytose, le tout traduisant l'irritation et la réaction méningée.

Le facial arrive enfin à s'accoler à l'intermédiaire de Wrisberg. Il s'engage avec lui dans le conduit auditif. Il pénètre ensuite dans l'aqueduc de Fallope. L'intermédiaire se jette dans l'angle interne du ganglion géniculé et le facial sort par le trou stylo-mastoïdien pour se diviser en ses deux branches terminales cervico et temporo-faciale.

Dans ce trajet intra-pétreux, plusieurs collatérales sont émises : la corde du tympan, les nerfs pétreux, les nerfs des muscles de l'étrier et du marteau. Une fracture, une exostose du rocher amèneront des troubles variés suivant l'atteinte ou l'intégrité de ces diverses collatérales.

Le diagnostic sera facile. Par la paralysie de la corde du tympan, il y a diminution ou abolition de la faculté gustative dans les deux tiers antérieurs de la langue avec sécheresse plus ou moins marquée de la bouche. La paralysie des muscles de l'étrier et du marteau amène une hyperacousie douloureuse avec défaut de tension de la membrane du tympan. L'atteinte des nerfs pétreux qui innervent le palato-staphylin laisse prédominer le péristaphylin interne. Dans une lésion unilatérale, il y a déviation de la luvette avec affaissement du voile du palais. Une lésion bilatérale avec prédominance d'un côté comme dans notre cas amènera un léger affaissement vélopalatin et un peu d'engouement.

L'examen auriculaire nous a bien montré chez D... des troubles assez marqués de l'ouïe avec atteinte de la membrane du tympan. Les lésions sont dues à une otite cicatricielle double consécutive elle-même à des poussées catarrhales nombreuses et à l'obstruction nasale causée par la déviation de la cloison. Il n'y a pas de paralysie des muscles de l'étrier et du marteau. La légère hyperacousie gauche relève de la lésion inflammatoire otique.

De déduction en déduction, il ne reste plus que la lésion des troncs nerveux de la VII^e paire au-dessous de l'émission des collatérales intrapétreuses ou en dehors du trou stylo-mastoïdien. Les branches cervico et temporo-faciale sont toutes deux atteintes avec cependant prédominance de la paralysie dans le territoire temporo-facial (frontal, orbiculaire des paupières, releveur des ailes du nez).

La partie du visage innervée par cette branche est complètement immobile et figée. Les deux branches cervico-faciales droite et gauche sont aussi atteintes, la branche gauche plus que la droite. L'intégrité des fonctions musculaires est dans ce territoire plus grande au niveau du peucier, ce qui se comprend, le peucier ayant une innervation mixte par le facial et la deuxième racine cervicale. Nous reviendrons plus loin sur ce point. Les buccinateurs paraissent se contracter, mais les orbiculaires des lèvres ne peuvent fournir le moindre effort. D... ne peut ni siffler ni souffler comme tout le monde et n'arrive pas à fermer les lèvres suffisamment pour offrir une résistance quelconque lorsqu'on essaye de l'en empêcher.

Et ainsi nous arrivons au diagnostic de diplégie faciale névritique par lésion des branches cervico et temporo-faciales.

Quelle en est la cause ? Elle n'est pas à première vue très facile à déceler. On ne peut incriminer ni le froid ni une section nerveuse. La recherche des anamnestiques fait rapidement éliminer tous ces facteurs. Nous n'avons pas pu nous faire préciser de façon certaine la date d'apparition des accidents, nous sommes obligés de passer en revue plusieurs hypothèses. Bien entendu, il ne saurait être question ici de névrose.

L'origine congénitale n'est guère probable. Souvent dans ce cas il y a association avec la VI^e paire. Vraisemblablement la cause est une malformation bulbaire. Il n'est pas rare de noter d'autres malformations concomitantes.

L'origine obstétricale ? Nous ne le croyons pas. Si c'était une paralysie par compression bilatérale due à une application de forceps, celle-ci aurait probablement rétrocedé assez rapidement après une ou deux semaines avec *restitutio ad integrum*. Elle ne serait pas, semble-t-il, passée inaperçue jusqu'à l'âge de quinze ans.

L'origine toxique ou infectieuse ? C'est plus plausible. Ce n'est pas une paralysie faciale au cours d'une polynévrite. Il n'y a pas d'autres territoires nerveux atteints. Ce n'est pas une paralysie consécutive à une poliomyélite aiguë de l'enfance. Dans ces conditions, elle serait d'origine nucléaire. Nous avons vu que ce n'était pas possible. Nous ne relevons aucune intoxication ou infection (saturnisme, diabète, maladie infectieuse). Nous n'avons à ce point de vue qu'une seule donnée fournie par la réaction de Wassermann. Cette dernière a été très nettement positive. En somme, il est fort possible que la syphilis soit en cause, bien que nous n'ayons pu trouver aucun antécédent spécifique. Dans ces conditions, c'est peut-être une névrite par syphilis héréditaire ou par spécificité acquise dans le jeune âge et complètement passée inaperçue.

Nous ne devons pas oublier que D... est atteint d'otite catarrhale chronique bilatérale. Des lésions inflammatoires minimales de l'oreille moyenne peuvent retentir facilement sur le facial. Ce dernier semblerait lésé seulement après avoir émis toutes ses collatérales intra-pétreuses. Contre cette origine otique nous avons l'intégrité relative de l'audition à gauche, cependant que la paralysie faciale est plus marquée de ce côté.

Dans ces conditions, il ne nous est guère possible de faire le départ entre les lésions qui peuvent relever de l'inflammation otique et celles qui sont dues à l'infection spécifique. Nous devons donc conclure que nous nous trouvons en face d'une diplégie faciale périphérique probablement consécutive à des otites catarrhales répétées, survenant chez un syphilitique. Otites catarrhales elles-mêmes sous la dépendance de l'obstruction nasale par déviation de la cloison.

Actuellement D... n'est pas du tout gêné par sa paralysie. Il ne se rend pas compte qu'il existe pour lui des mouvements irréalisables. Et en effet il n'en existe pas. Il s'est adapté à la situation faite et ce d'une façon purement physiologique, subconsciente. Il exécute tous les mouvements, mais par un mécanisme différent de leur production normale.

Les troubles moteurs remontent au minimum à quinze ans, peut-être à bien davantage. Depuis lors, deux groupes musculaires ont pris une

importance considérable : les peauciers du cou et les masséters. Dans l'acte de siffler ou de souffler, même dans l'acte de rire, le peaucier, comme nous avons pu nous en rendre compte, intervient aussi bien à droite qu'à gauche. Cette intervention, signe d'intégrité relative sinon absolue, s'explique aisément par la double innervation de ce muscle qui reçoit en dehors des filets nerveux de la VII^e paire, d'autres filets issus de la II^e racine rachidienne cervicale. Non seulement les peauciers dans la motilité volontaire ont pris une importance considérable, mais encore ils sont arrivés à remplacer dans une certaine mesure l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton, les buccinateurs.

Les muscles masséters eux aussi se contractent dans quelques actes qui normalement ne nécessitent aucune action de leur part. On sent très bien, surtout à gauche, les masséters se durcir dans l'occlusion forcée des deux lèvres.

Le masséter est innervé par la branche motrice du trijumeau. Il paraît cependant jouer un rôle moins effectif et moins puissant que les peauciers.

Y a-t-il quelques anastomoses entre les divers territoires nerveux de ces régions ? Charles Bell admettait qu'une partie du trijumeau, d'abord la petite racine, puis le nerf buccal, présidaient aux mouvements des lèvres et des joues associés aux mouvements de la mastication. Mayo, Magendie, Eschricht, Longet, Claude Bernard n'ont pas accepté cette façon de voir. Seuls quelques filets buccaux s'anastomosent avec la branche buccale provenant du maxillaire inférieur : Schiff, Heidenhain, Wertheimer ont essayé d'expliquer ces compensations par l'adaptation motrice du trijumeau. Cette adaptation est sous la dépendance non de la racine motrice de la V^e paire, mais de sa grosse racine sensitive avec son ganglion de Gasser. Les auteurs ont en effet montré qu'en séparant la grosse racine de la petite, autrement dit en annihilant ou sectionnant le trijumeau purement moteur, on obtenait les mêmes effets. Dans ces conditions, l'excitation de la V^e paire produit des contractions dans les muscles masticateurs et tout le massif facial. De même si on sectionne préalablement le sympathique, on observe les mêmes résultats. Le trijumeau n'agit donc pas par l'intermédiaire de ce dernier. Il semble bien que la racine sensitive a acquis les propriétés motrices.

Les explications de ce fait ne nous paraissent pas très satisfaisantes.

Faut-il, pour qu'un nerf sensitif acquière les propriétés motrices, qu'il soit d'abord vaso-dilatateur. Dans ces conditions, la lymphe exsudée en abondance agirait seule mécaniquement sur les plaques motrices. Le nerf sensitif est-il devenu moteur de façon indirecte ? Heidenhain soutient que oui. Schiff dit que non. Wertheimer croit que ce n'est pas là une explication suffisante. Il semble d'après lui que la modification porte sur le

nerf lui-même. La motricité acquise est réelle et non apparente. Cette propriété nouvelle n'est pas due à une transformation d'origine centrale, elle est d'ordre périphérique. Si le vrai nerf moteur, le facial en l'espèce, se régénère, le trijumeau redevient purement sensitif.

Cette théorie est séduisante (1). Elle est inadmissible. Il nous a paru intéressant de la signaler en passant. Mais quelle qu'en soit la pathogénie, le fait le plus intéressant à notre avis est l'adaptation fonctionnelle des peauciers et des masséters en substitution des muscles innervés par le facial inférieur. En se contractant ils agissent, les peauciers principalement, sur l'aponévrose buccinatrice, voire même sur les zygomatiques, et ils donnent ainsi une fausse sensation de contraction de ces derniers par simple tension de leurs aponévroses respectives. D... parle sans difficulté et arrive même à prononcer aisément les labiales. Pendant la mastication les parcelles alimentaires n'ont pas tendance à stagner dans le repli gingivo-labial. En somme D... n'a jamais attiré l'attention sur sa paralysie.

Par contre, dans le territoire facial supérieur, nous n'avons aucun fait semblable. Presque tous les muscles de cette région sont tributaires de la VII^e paire. La paralysie est totale. Seuls les releveurs de la paupière supérieure qui ne dépendent pas du facial peuvent donner quelques mouvements et ébaucher une occlusion partielle des yeux. De plus, les tendons des muscles de l'œil envoient d'après Coyne et Troisier des prolongements dans l'aponévrose orbitaire. Celle-ci en émet à son tour dans les paupières. Or, chaque fois qu'on essaie de fermer l'œil, pendant l'effort les muscles extrinsèques se contractent fortement pour abriter la pupille sous la voûte orbitaire. Cette action propagée à la paupière et combinée à celle du releveur y détermine les légers mouvements que nous avons observés.

Par suite des suppléances fonctionnelles et de la bilatéralité des lésions, le faciès de D... présente un aspect particulier. Il est figé dans sa partie supérieure. Le front est lisse et uni sans la moindre ride, le clignement est très rare. Il n'y a pas dans l'ensemble d'asymétrie faciale. A première vue, il est impossible de faire un diagnostic de prosoplégie. Il faut rechercher soigneusement tous les signes pour arriver à cette conclusion. Et même après examen, on serait peut-être tenté de croire que seule existe une paralysie bilatérale du facial supérieur. Il n'en est rien. L'asymétrie faciale étant toujours des plus désagréable, nous pouvons d'une manière un peu paradoxale nous demander si le meilleur traitement d'une paralysie unilatérale rebelle et persistante de la VII^e paire ne serait pas la section du nerf opposé ??

Il est aussi extraordinaire que la paralysie des deux orbiculaires et du

(1) Elle est exposée tout au long dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Richet.

muscle de Horner se traduisant par de la lagophtalmie et l'épiphora n'ait pas amené depuis le temps des troubles oculaires graves. La conjonctive est à tout instant découverte. Elle est par suite irritée par un processus de conjonctivite chronique entretenu par les cils et de nombreux corps étrangers accidentels, poussières ou autres. Il est surprenant dans ces conditions qu'une kératite même paralytique et toutes ses conséquences graves ne se soient pas installées.

La situation militaire de D... ne doit par conséquent pas même se discuter. C'est malgré tout un infirme. En dépit de toutes les adaptations musculaires, il se trouve notoirement dans l'impossibilité absolue de faire campagne. Il ne peut être astreint à un service en plein air. La lagophtalmie ne lui permet pas de courir le risque de coucher dehors. Bien qu'il demande à reprendre du service, il faut le mettre en réforme ou l'employer à l'intérieur dans un poste sédentaire. Il a besoin d'une hygiène oculaire constante pour éviter les accidents très graves qui le guettent et qui peuvent aller jusqu'à la cécité complète.

Au point de vue évolution, D... est et restera affligé d'une paralysie faciale double. La prosoplégie est beaucoup trop ancienne pour pouvoir être améliorée. Les lésions névritiques faites sont sûrement indélébiles. L'état auriculaire n'est pas susceptible d'amélioration. Nous avons essayé un traitement spécifique et l'électrisation par les courants galvaniques. Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Si D... était moins bien adapté, si les suppléances musculaires ou nerveuses ne s'étaient pas si bien établies, il resterait peut-être à tenter l'anastomose du spinal et du facial.

Aux armées, juin 1916.

SUR UN CAS
D'HÉMI-HYPERTROPHIE CRANIO-FACIO-LINGUALE,
AVEC TROPHOÈDEME FACIAL,

PAR

C. J. PABHON et Mlle Aspasia SÉVERIN
de Jassy (Roumanie).

Nous avons eu la bonne fortune d'observer récemment un cas dont la symptomatologie correspond au titre de ce travail.

Vu la rareté assez grande des cas semblables, ainsi que l'importance qui s'attache à toutes les questions touchant la trophicité, il nous a semblé utile de relater ici l'observation de ce cas avec les considérations qu'elle nous suggère.

OBSERVATION (Pl. LI).

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 13 ans, qui est venue consulter pour le développement exagéré de la joue droite et de la moitié correspondante de la langue. Les troubles dont cette malade est atteinte sont congénitaux.

Lorsqu'on observe cette jeune fille, on est frappé tout de suite par le volume exagéré de la joue droite, et par la considérable asymétrie faciale. La distance qui sépare l'aile du nez du côté droit du lobule de l'oreille de ce même côté est de 14 centimètres, tandis que du côté opposé on ne trouve que 11 centimètres. La hauteur de la face du rebord libre de la paupière inférieure jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur est de 13 centimètres du côté droit et seulement de 10 centimètres du côté opposé. La commissure labiale droite est abaissée. Elle fait avec la ligne qui prolongerait la commissure gauche un angle de 45° approximativement. La moitié droite des deux lèvres est également hypertrophiée. On trouve les chiffres suivants pour leurs dimensions :

	Côté droit	Côté gauche
Lèvre supérieure :		
Longueur	4 cm. 4	2 cm. 3
Largeur (1)	1 cm.	4 mm.
Lèvre inférieure :		
Longueur	4 cm. 5	2 cm. 5
Largeur (1)	1 cm. 8	8 mm. 9

(1) La largeur est mesurée, la malade tenant la bouche ouverte.



HÉMIHYPERTROPHIE FACIO-LINGUALE AVEC TROPHŒDÈME FACIAL

(Parhon et Mlle A. Severin)

En outre, les téguments de la joue droite sont plus colorés que ceux du côté opposé. Sur la ligne médiane au niveau du philtrum, on remarque nettement le passage du côté gauche au côté droit par le relief plus prononcé de ce dernier.

On observe la même chose, bien que moins prononcée, au niveau des téguments de la région mentonnière.

La température locale au niveau des deux joues ne semble pas différente d'un côté à l'autre.

L'épaisseur de la joue (mesurée au compas) donne 5 centimètres du côté droit et seulement 2 centimètres du côté opposé.

Le nez est légèrement dévié du côté gauche. La narine droite plus large que la gauche est de forme circulaire, tandis que celle du côté opposé a une forme ovalaire légèrement excavée dans sa partie interne.

Le cartilage de l'oreille droite est un peu plus épais que celui de l'oreille gauche, le lobule plus adhérent à droite. L'antitragus est également un peu plus développé de ce dernier côté.

Les os sont également plus développés du côté droit de la face et même du crâne. Le fait est surtout évident pour la molaire, l'apophyse zygomatique et les deux maxillaires. L'épaississement des os apparaît aussi sur les épreuves radiographiques. La branche horizontale du maxillaire inférieur droit mesure 14 centimètres, tandis que du côté gauche on ne trouve que 11 centimètres.

Notons encore que le duvet qui couvre la lèvre supérieure est plus apparent du côté droit, qu'un pareil duvet se trouve aussi sur la joue de ce côté qui donne au doigt une impression d'âpreté, tandis que du côté gauche les téguments sont lisses et nets.

Les téguments du front ne diffèrent pas comme coloration et aspect d'un côté à l'autre et la moitié droite ne dépasse en largeur que de 0 cm. 5 celle du côté opposé (10 cm. pour 9 cm. 5). Les os du crâne, surtout la bosse pariétale, sont plus développés du côté droit.

La coloration de la joue droite est plus intense et un peu plus foncée que celle de la gauche, cette différence de coloration commence un peu au-dessus de l'extrémité externe de la joue droite, tandis qu'au front on ne trouve pas cette différence ainsi que nous venons de le dire. Ajoutons que l'impression digitale ne laisse nulle part de godet.

La moitié droite de la langue présente une hypertrophie considérable et ses papilles ont une hauteur de 1-2 millimètres, tandis que celles du côté gauche sont comme à l'état normal, à peine visibles. La largeur de la moitié droite de la langue est de 3 cm. 8 pour 1 cm. 8 du côté opposé.

La pointe de la langue du côté droit dépasse de 2 millimètres celle du côté gauche.

La moitié droite du palais est également plus large et plus colorée que la gauche (2 cm. 7 pour 1 cm. 6), en outre, au niveau du raphé, on observe que la moitié droite fait relief par rapport à la moitié gauche.

Sur la muqueuse de la joue on observe quelques excroissances mamelonées du volume d'une lentille jusqu'à celui d'un grain de maïs.

Les dents du côté droit en commençant par la canine sont un peu plus vo-

lumineuses que les gauches. En outre elles sont plus distancées, tandis que les dernières se touchent.

Au maxillaire inférieur on trouve entre la canine et l'incisive latérale une distance de 8 millimètres du côté droit. Pour les autres dents, la distance n'est pas si prononcée.

Au maxillaire inférieur, les dents sont également plus éloignées du côté droit.

L'amygdale droite est également plus grande que la gauche et cette dernière est séparée de la luette par une distance de 1 centimètre, tandis que pour la première la distance n'est que de 0 cm. 5. Lorsque la malade ouvre largement la bouche, on observe que du côté droit la luette (qui d'ailleurs est petite et ne semble pas différente dans ses deux moitiés), vient en contact avec la langue à cause de l'hypertrophie de cette dernière. On n'observe pas la même chose du côté opposé.

L'hypertrophie de la muqueuse linguale s'observe également sur la face inférieure de l'organe. Le raphé lingual ne se trouve pas sur la ligne médiane, la moitié droite de la langue mesurant sur sa face inférieure 3 centimètres, tandis que la gauche seulement 1 cm. 6.

Lorsque la malade contracte fortement les orbiculaires des paupières, les rides qui se forment sont plus prononcées du côté gauche. On n'observe aucun phénomène d'ordre paralytique dans la musculature faciale. La parole est peu altérée. Les labiales sont bien prononcées, mais la malade prononce le z comme s.

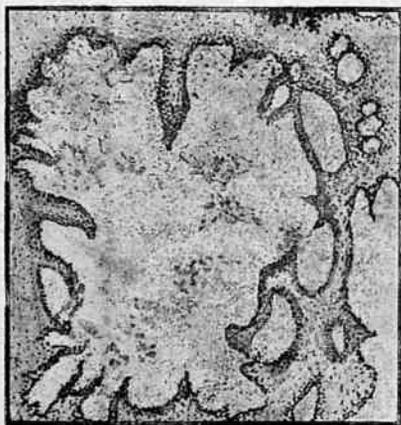


FIG. 1. — Coupe de la langue dans le cas présent.



FIG. 2. — Coupe de la langue dans le cas présent.

Nous avons pratiqué l'examen microscopique d'un petit fragment excisé de la langue de la malade (près de la pointe). Le microscope nous montre un processus prolifératif du derme et des papilles. Ces dernières sont plus nombreuses, plus longues et plus ramifiées que celles de la langue normale, ainsi que des coupes de contrôle nous l'ont montré. Le tissu dermique est également plus abondant et plus riche en noyaux dans notre cas qu'à l'état normal.

Les figures 3 et 4 provenant d'une langue normale montrent bien le faible développement dans le sens longitudinal et surtout transversal des papilles comparativement à celles représentées dans les figures 1 et 2 provenant de



FIG. 3. — Langue normale.



FIG. 4. — Langue normale.

notre cas. On remarque en outre le faible développement comparatif du derme dans la langue normale où on remonte bientôt sur la couche musculaire.

*
**

La symptomatologie de ces cas est trop précise et trop complète pour qu'elle prête à une confusion avec un autre trouble tel que l'éléphantiasis, un œdème par compression, un simple lipome. De même l'hypertrophie de la langue ne saurait être confondue avec une tumeur, une syphilis linguale, etc...

Cette hypertrophie nettement unilatérale, comme celle des gencives, de la face, voire même du crâne, est comme ces dernières congénitale.

Nous avons donc à faire le trouble trophique connu sous le nom de héli-hypertrophie faciale congénitale dont SABRAZÈS et CABANNES, qui ont pu observer un cas assez rapproché du nôtre, ont fait une intéressante étude publiée ici même (1898).

D'autre part, l'infiltration grasseuse de la joue droite sans aucune trace inflammatoire, sans œdème véritable, les téguments ne présentant pas de godet à la suite de la pression digitale, représente un trouble identique, à notre avis, avec le trophœdème de Meige, trouble dont la localisation faciale est très rare, il est vrai. Cette localisation a été pourtant notée dans le cas d'Hertoghe.

La participation du squelette ne s'oppose pas à ce diagnostic, car elle existait aussi dans d'autres cas.

Mais certainement la participation de la langue fait, de ce cas comme de ceux qui lui ressemblent, un trouble plus complexe que le trophœdème habituel.

Pourtant, à notre sens, le trouble lingual et ceux de la face, etc., sont identiques quant à leur origine.

Leur aspect variable est dû seulement à leur localisation à des tissus différents.

*
* *

SABRAZÈS et CABANNES, dans leur travail cité, divisent l'hémi-hypertrophie faciale en congénitale et acquise.

Parmi la première, ils citent les cas de BOECK, OLLIER, FRIEDREICH, HEUMANN, PASSAUER, TRÉLAT et MONOD, LEWIN, FISCHER, ZIEHL, FINLAYSON, TRUC et MASMÉJEAN, KIWULL, MAC GRÉGOR, STEFFEN, ZHUKOWSKI, STEMBO, ARNHEIM.

Tous ces cas ne semblent pas très superposables.

Dans le cas de OLLIER, il existait en même temps une hypertrophie des membres du même côté. Il en était de même dans celui de LEWIN où le côté hypertrophié était en même temps atteint d'hyperhémie et d'hyperhydrose. Il y avait en outre sur la région cervicale des nævi mélanoïdes.

L'hypertrophie des membres se retrouve aussi dans le cas de TRUC et de MASMÉJEAN.

Les cas qui se rapprochent le plus du nôtre en ce qui concerne la localisation des processus hypertrophiques sont ceux de ZIEHL, de KIWULL, de ARNHEIM, ainsi que celui de SABRAZÈS et CABANNES eux-mêmes.

Les cas d'hémi-hypertrophie acquise ne semblent non plus très semblables ni par leur côté clinique ni par leur côté pathogénétique. Nous n'insisterons pas sur ces faits.

Quant à la pathogénie des cas congénitaux comme les nôtres, SABRAZÈS et CABANNES admettent une anomalie par excès dans le développement des bourgeons faciaux, « quelle que soit du reste la cause déterminante de cette anomalie ». Ainsi qu'on le voit, cela revient simplement à la constatation d'un fait.

En ce qui nous concerne, nous pensons qu'il y a lieu de rapprocher les cas dont nous parlons du trophœdème de Meige et qu'ils se prêtent aux mêmes considérations en ce qui concerne la pathogénie.

L'un de nous a eu l'occasion d'étudier cette question ici même dans deux travaux antérieurs (1907). Nous renvoyons le lecteur à ces travaux en reconnaissant d'ailleurs que nous ignorons encore le mécanisme interne des phénomènes dont nous parlons et que nous sommes réduits à des hypothèses plus ou moins valables.

*
*
*

Un point sur lequel nous voudrions encore insister ici, c'est que ces faits montrent d'une façon comparative le rôle du terrain dans le développement des différents tissus, etc. C'est ainsi que dans les cas de FRIEDREICH et de HEUMANN on a noté que les dents étaient plus développées du côté hypertrophié. Il semble que cela existe aussi pour certaines molaires dans le nôtre, mais le fait est peu marqué.

Dans le cas de FINLAYSON, les dents ont poussé plus rapidement du côté hypertrophié où il y avait 8 dents, alors qu'il n'y en avait qu'une seule du côté opposé.

Dans le cas de HEUMANN, il est noté que les cheveux sont plus rudes ; dans celui de KIVULL, les cheveux étaient moins soyeux du côté hypertrophié. Ce fait existe aussi dans notre cas.

Dans le cas de SABRAZÈS et CABANNES, les gerçures étaient nombreuses en hiver du côté droit de la face qui était le côté hypertrophié. Dans le cas de KIVULL, on nota par l'examen histologique l'hypertrophie des glandes sébacées et sudoripares et l'épaississement du tissu conjonctif et adipeux. Dans le cas de FRIEDREICH, il existait un enduit sébacé sur le tégument. Dans le cas de ZIEHL il existait, semble-t-il, une exagération de la sécrétion salivaire du côté hypertrophié.

Dans le cas de SABRAZÈS et CABANNES, la joue droite était plus rouge que la gauche (une certaine différence existe aussi dans le nôtre) et devenait écarlate lorsque la malade l'approchait du feu. « On ne sait si les sueurs sont exagérées à droite. » Nous pouvons en dire autant pour notre cas. Nous n'avons observé aucune différence à ce point de vue et nous avons voulu chercher l'action de la pilocarpine. Malheureusement, nous n'en avons pas trouvé dans les pharmacies (à cause de la guerre).

Un autre fait qui vaut également d'être noté, c'est que dans la majorité des cas l'hypertrophie atteint le côté droit, 11 cas du côté droit pour 9 du côté gauche.

SUR UN CAS DE SYNDROME DE DERCUM

PAR MM.

R. TEIXEIRA-MENDES,

et

MONTE-SERRA,

Assistant surnuméraire,

ancien Interne de la Clinique
neurologique,

de la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro.

OBSERVATION (Pl. LII).

Eliza B..., 48 ans, blanche, domestique.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort. Sa mère, qui était grasse, est morte à l'âge de 62 ans.

Antécédents personnels. — Dans l'histoire de sa première enfance elle n'a eu rien de remarquable. Sa menstruation a commencé à treize ans avec des vomissements et coliques. Elle s'est mariée à 17 ans et elle a eu 7 enfants qui sont tous morts entre 1 à 9 ans. Son époux qui était bien portant est mort à 44 ans à la suite d'une artério-sclérose.

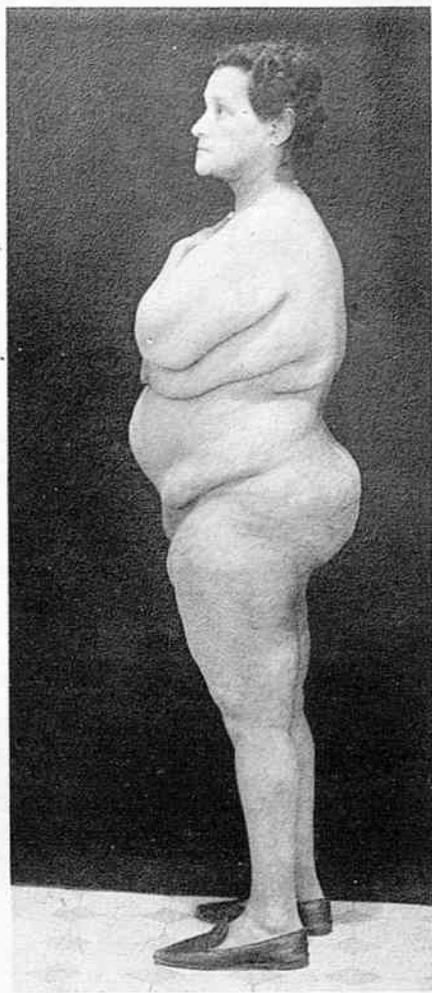
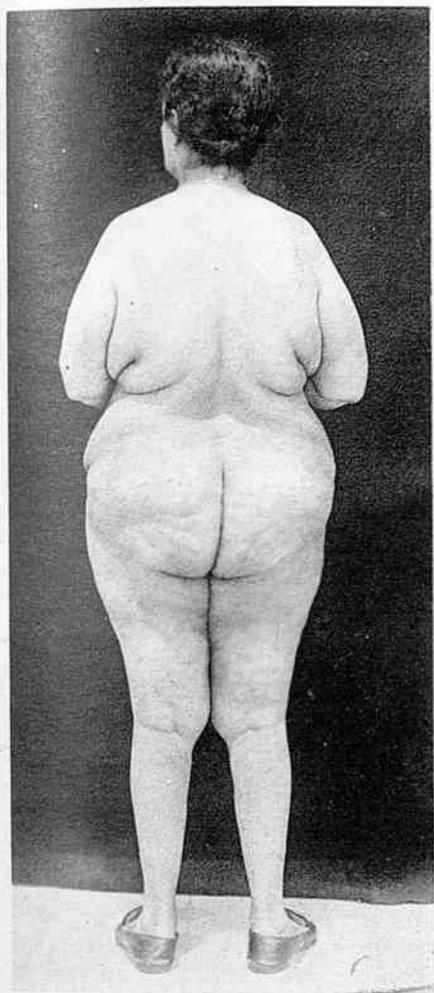
Etat actuel. — La maladie a débuté il y a quatre ans après la cessation de sa menstruation.

Depuis ce temps, elle a commencé à engraisser et en même temps elle ressentait des douleurs vagues plus accentuées aux membres inférieurs et souffrait d'une hémicrânie droite qui vint à l'époque de la ménopause. La malade nous informe que son adiposité a débuté par les parois du ventre qui faisait des plis tombant sur les cuisses. A ses parties œdématisées la malade sent des douleurs spontanées principalement au commencement de la maladie. Ces douleurs augmentaient avec les mouvements et on ne pouvait la toucher, si grandes étaient les douleurs.

Le 8 avril 1915, elle a été opérée et le chirurgien a retiré une masse de tissu cellulaire adipeux qui pesait 3 kilos 300 grammes.

A l'inspection on remarque une grande adiposité du tronc, plus prononcée au ventre et régions fessières; elle s'étend aux membres se terminant aux articulations du genou dans les membres inférieurs et aux articulations du poignet dans les membres supérieurs.

Les plis de la région fessière et du thorax sont remarquables. Remarquable aussi est la limitation de l'adiposité qui respecte les extrémités et la tête, de telle façon que tête et jambes donnent l'impression de ne pas appartenir au même malade. La peau est sèche. Il n'y a pas de poils à l'aisselle et peu à la région pubienne. A la face on trouve deux taches rouges. A l'abdomen il y a



SYNDROME DE DERCUM

(Tex. Mendes et Monte Serra.)

Masson & Co. Éditeurs.

une vaste cicatrice. Au commencement, la malade éprouvait une sensation de fatigue musculaire assez marquée qui a augmenté de jour en jour au point de réaliser aujourd'hui une véritable asthénie. Le travail est devenu impossible et la marche difficile.

Tels sont les détails de l'observation. A notre avis, ils ne sauraient laisser subsister le moindre doute sur la nature de cette affection. Nous reconnaissons bien l'adipose douloureuse, aussi dénommée *maladie de Dercum*.

L'examen du système nerveux a montré d'autres choses remarquables.

Position verticale et horizontale, normales.

Notion des positions segmentaires, bonne.

Signal de Romberg, négatif.

Tonus musculaire, normal.

Force dynamométrique : main droite, 22 ; main gauche, 21 (échelle de pression).

Diadococinésie. Il n'y a pas d'ataxie, d'apraxie ni d'agnosie.

Sensibilité. — Douleurs vagues au membre inférieur gauche. Douleurs bien prononcées dans les parties œdématisées. Aux membres inférieurs on remarque que l'hyperesthésie s'étend jusqu'au pied.

Sensibilité thermique. — La malade sent le froid pour la chaleur dans les parties où se trouve l'adiposité.

Sensibilité douloureuse. — Hyperesthésie aux extrémités inférieures. A la cuisse, il y a des zones d'hyperesthésie.

Il n'y a pas de perturbations baresthésiques, ni de la sensibilité profonde.

Réflexivité. — Réflexes plantaires exagérés.

Réflexes abdominaux abolis. Réflexes rotuliens très exagérés. Réflexes achilléens exagérés. Les réflexes du poignet exagérés. On trouve l'inversion du réflexe tricipital.

Trophicité. — Il y a des plaques de leucodermie sur les jambes. Les organes des sens sont normaux. Attention et mémoire bonnes.

Examens complémentaires. — Réaction de Wasserman, négative.

Examen des urines, rien de remarquable.

Examen du sang, rien de remarquable.

Examen radiographique, il n'y a pas augmentation de la selle turcique.

Deux symptômes importants retiennent l'attention dans l'observation que nous avons faite : un grand développement du tissu cellulaire adipeux dans certains régions, et la présence de douleurs dans ces régions, douleurs qui sont spontanées ou provoquées.

Le syndrome de cette maladie a été décrit pour la première fois par Dercum en 1888.

Aux deux symptômes principaux il s'en ajoute d'autres variant suivant

les cas et qu'on peut ainsi énumérer : asthénie, perturbations de la sensibilité, hyperesthésie ou hypoesthésie, perturbations sensorielles, amblyopie, amaurose, diminution du champ visuel, strabisme, diminution de l'audition, de l'odorat et du goût, perturbations vaso-motrices, hémorragies, hématoméses, altérations trophiques, leucodermie, alopecies, déformation des ongles, arthropathies ; perturbations réflexes, phénomènes gastro-intestinaux, dyspepsie, constipation, perturbations cardiaques, palpitations.

Du côté de l'appareil urinaire, rien de grande importance n'a été signalé, sinon dans le cas où il existerait quelque lésion de cet appareil.

La température, dans la plupart des cas, est normale. Du côté psychique, on a observé des phénomènes hystériques (Féré, Mascou, Bonart), épileptiques (Mancini, Dercum et Mc Carthy), des perturbations du caractère (Burr), la torpeur psychique (Beny et Le Play), le délire de persécution, l'amnésie, le caractère quérulant.

L'étiologie du syndrome de Dercum enseigne qu'il est plus commun dans le sexe féminin, commençant entre 30 et 50 ans et dans les époques de transition de l'appareil génital ou au commencement des règles ou de la grossesse, ou dans le plus grand nombre des cas, de la ménopause. Les infections, les traumatismes, l'hérédité, n'occupent qu'une place secondaire dans l'étiologie.

L'anatomie pathologique a montré d'importantes altérations du côté des glandes à sécrétion interne.

a) Pour l'hypophyse, un gliome dans un cas de Burr, un adénosarcome dans un cas de Dercum et Mc Carthy.

b) Pour la thyroïde Dercum, dans deux cas trouva on une concrétion calcaire dans la thyroïde, l'atrophie de cette glande contenant de la matière colloïde dans un autre cas.

c) Lésion du côté du testicule et de l'ovaire.

d) La surrénale a été aussi trouvée lésée dans certains cas.

Diverses théories ont été soulevées pour expliquer la pathogénie du syndrome de Dercum.

a) *Névrosique*. — L'adipose douloureuse est une névrose. Au groupe des névroses aujourd'hui grandement diminué, on ne peut ajouter l'adipose douloureuse ; ce qui existe, ce sont des phénomènes névrosiques surajoutés au syndrome dont nous parlons.

b) *Névritique*. — Pour cette théorie, l'adipose douloureuse vient de l'inflammation des nerfs.

c) *Sympathique*. — Le sympathique est l'agent producteur de l'affection.

Cette théorie est vraie en partie, c'est-à-dire que le sympathique concourt comme élément à la pathogénie de la maladie de Dercum.

d) *Théorie encéphalique.* — Dans le cas de Burr, il y avait une hydrocéphalie et Dercum présenta un cas dans lequel il y avait une disposition anormale des circonvolutions cérébrales.

e) *Théorie toxique.* — Dans cette théorie, le syndrome adipose douloureuse est le résultat d'une intoxication.

f) *Théorie microbienne.* — Aux théories ci-dessus devait s'ajouter la théorie microbienne et par celle-ci on a prétendu attribuer la pathogénie de l'adipose douloureuse à des agents spécifiques.

g) *Théorie glandulaire.* — Les glandes devaient aussi se charger de la production de l'adipose douloureuse et alors, c'est tantôt la thyroïde, tantôt l'hypophyse, tantôt les glandes génitales qui interviennent comme agent pathogénique.

Passant en revue toutes les théories énumérées ci-dessus, nous pouvons dire que quelques-unes des causes invoquées ne jouent aucun rôle dans la pathogénie du syndrome de Dercum ; d'autres entrent comme éléments principaux, sans, toutefois, constituer isolément des éléments uniques dans sa production.

Voyons donc comment on peut comprendre la pathogénie de la maladie de Dercum.

C'est une maladie du métabolisme, se développant sous la dépendance de la sécrétion interne.

« Le déséquilibre des fonctions glandulaires modifie l'harmonie antitoxique, résultant des perturbations du métabolisme viscéral, survenant comme conséquence des maladies appelées constitutionnelles, des perturbations de l'évolution de l'organisme, comme la puberté, la ménopause, les maladies générales de caractère auto-toxique comme l'artério-sclérose, l'arthritisme, etc. » (Austregesilo.)

En se déséquilibrant, l'appareil de sécrétion interne détermine la prédominance de telle partie de l'appareil endocrinique, de tels ou tels syndromes.

C'est ainsi que nous savons l'origine hypophysaire de l'acromégalie ; les perturbations de la thyroïde nous donnent des syndromes aigus ou chroniques ; la surrénale donne les syndromes surrénaux de Sergent et Bernard et ainsi de suite.

La maladie de Dercum est donc un syndrome de sécrétion interne, dans lequel tout l'appareil a ses fonctions perturbées ; il commence à l'époque des transitions génitales, il est sous la dépendance de l'hypophyse et a pour agent régulateur, pour frein le sympathique. Ainsi conçue, cette théorie trouve son appui dans les faits cliniques.

C'est ainsi que nous voyons non seulement le syndrome de Dercum apparaître aux époques génitales ainsi que l'augmentation du tissu cellu-

laire adipeux à l'occasion des grands efforts génitaux. L'observation quotidienne nous présente, en effet, fréquemment des cas d'augmentation du tissu adipeux chez les jeunes mariées.

Les faits anatomo-pathologiques confirment cette manière de voir. Dans les diverses nécropsies de maladies de Dercum, les glandes à sécrétion interne se sont trouvées lésées avec prédominance surtout de l'hypophyse.

Chez notre malade, on trouve l'atrophie de l'appareil thyroïdien et les indices du syndrome furent observés à une époque de ménopause précoce.

Notre observation est encore la confirmation de la doctrine qui établit que la maladie de Dercum fait partie du groupe des maladies du déséquilibre de l'appareil endocrinique.

L'individualisation des syndromes glandulaires endocriniques, « hier encore une nécessité », est aujourd'hui une réalité, chaque jour mieux confirmée par la présence des faits cliniques jusqu'alors mal observés.

Parmi nous, la maladie de Dercum a été traitée, dans sa thèse, par le Dr Lemos Torrès.

Deux cas ont été enregistrés, un par le Dr Professeur Miguel Couto et un autre par le Dr Professeur Rocha Faria.

Dans ce dernier, l'examen radiographique dénota l'augmentation de la selle turcique.

Dans le nôtre toutefois, cette augmentation ne fut pas constatée. L'hypophyse n'était donc pas augmentée de volume.

D'ailleurs, les perturbations fonctionnelles des organes ne sont pas en raison directe avec leur augmentation, comme le prouve l'exemple des syndromes de l'appareil thyroïdien.

BIBLIOGRAPHIE

- DERCUM. — University med. Magazine, 1888.
 FÉRÉ. — *Medicine moderne*, 1898.
 BURR. — *The Journal of nervous and mental Diseases*.
 DONY ET LE PLAY. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.
 MARCOU. — *Archives générales de médecine*, 1903.
 MEIGE. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899 et 1903.
 RAYMOND. — *Clinique de maladies du système nerveux*.
 G. BALLEZ. — *Journal des praticiens*, 1902, et *Presse médicale*, 1903.
 DERCUM et MC CARTHY. — *The American Journal of the medical Sciences*, 1902.
 AUSTREGESILLO. — *Travaux cliniques*, Rio-de-Janeiro.
 LEMOS TORRÈS. — *Thèse de Rio-de-Janeiro*.

SUR QUELQUES CAS D'HÉMIMÉLIE

PAR

Aloisio de CASTRO,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

Si, dans un certain sens, les nombreux subsides fournis de longue date aux études tératologiques ont permis un grand pas, ils sont restés inefficaces, néanmoins, quant à expliquer les points fondamentaux. Dans une catégorie morbide aussi vaste que celle des monstruosité, l'observation sagement conduite a réussi à séparer et à classer distinctement les types divers, et à établir les divisions aujourd'hui classiques. Cependant, en matière tératologique, encore que les sujets appartiennent au même groupe générique, il y a toujours des différences d'un cas à l'autre, ce que Paul Bert a bien fait sentir : « En fait de montres, dit-il, il n'y a point de genres ni d'espèces ; il n'y a que des individus. »

Cette considération d'une part, et la rareté des grandes anomalies tératologiques — au moins de certaines d'entre elles — de l'autre, engagent à l'étude méticuleuse des observations qui se présentent, sinon par la dissection anatomique, qui n'est pas toujours réalisable, au moins par la radiographie.

Il faut se souvenir qu'une semblable analyse morphologique ne présente pas un intérêt de curiosité seulement, mais que, grâce à elle, on pourra peut-être un jour arriver à des conclusions de la plus haute portée, comme celles qui ont trait aux conditions embryologiques qui président à l'évolution des monstruosité. On pourra peut-être, autrement dit, passer de la morphologie à la morphogénie.

Il ne nous paraît donc pas inopportun de contribuer à la documentation du sujet par les observations qui suivent. On verra par la description qu'il s'agit de monstruosité ectroméliennes genre hémimèle (1).

(1) Les nombreuses variétés du type hémimèle sont bien connues, selon que les membres thoraciques ou pelviens sont compromis, selon leur nombre, leur union ou bilatéralité. KLIPPEL et BOUCHET (*Hémimélie avec atrophie numérique des tissus*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1907, p. 290) ont passé en revue complètement et cité les cas d'hémimélie connus et publiés jusqu'alors, fournissant une vaste bibliographie sur ce sujet. Cf. aussi : E. HUET et CH. INFROIT : *Description d'un ectromélien hémimèle avec quelques considérations sur l'hémimélie*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1901, p. 128.

OBSERVATION I (Pl. LIII et LIV).

Le premier de nos cas (Policlinique générale de Rio-de-Janeiro) est celui d'un garçon de 14 ans (Pl. LIII) syphilitique héréditaire; mère morte à 29 ans d'un anévrysme aortique. Il n'y a pas d'antécédents tératologiques connus dans la famille. L'examen somatique ne révèle pas d'autre altération que celle des membres supérieurs et du tronc. Le développement intellectuel de l'enfant est normal, il fait ses études, se sert du membre supérieur droit pour écrire du mieux qu'il peut, et s'habille sans aide aucune d'un tiers.

Les déformations du membre thoracique, visibles surtout à l'avant-bras et à la main, comme nous les décrirons minutieusement plus loin, frappent à première vue.

Le thorax est asymétrique, affecté d'une scoliose évidente.

L'examen radiologique du patient pratiqué dans le cabinet de notre service à la policlinique permet les constatations suivantes :

Membre thoracique gauche. — Humérus plus long que normalement. Extrémité supérieure de l'os régulière; l'inférieure se bifurque en rameaux interne et externe. Le premier porte à son extrémité un point épiphysaire, non consolidé encore. Le deuxième se termine par une extrémité libre, non articulaire. L'absence d'avant-bras montre qu'il faut considérer ces deux rameaux inférieurs de l'humérus comme la représentation d'un radius et d'un cubitus atrophiés.

Le carpe est ici constitué par trois os : un antérieur avec deux facettes articulaires, à chacune desquelles se rapporte un os métacarpien, ce qui paraît le désigner comme os crochu. Au-dessus de celui-ci, on trouve la deuxième pièce osseuse du carpe, qui à en juger par sa situation, doit répondre au pyramidal. Quant à la troisième pièce, elle est mal mise en lumière par la radiographie et peut représenter le grand os aussi bien que le scaphoïde.

Il n'y a pas d'articulation radio-carpienne véritable, ce que l'on rencontre est une union à distance entre le carpe et les deux branches de division de l'humérus. Le métacarpe ne possède que deux os : les 4^e et 5^e métacarpiens, dont les extrémités distales révèlent des épiphyses non encore consolidées, ce qui s'explique d'ailleurs par l'âge du sujet.

Les uniques doigts existants sont l'annulaire et l'auriculaire, chacun muni de 3 phalanges, avec l'ongle correspondant. Il y a syndactylie.

Membre thoracique droit. — Humérus normal. L'extrémité supérieure du radius ne s'articule pas avec l'humérus. Le cubitus est atrophié. A l'extrémité supérieure, l'olécrâne est séparé du corps de l'os, et situé derrière l'extrémité inférieure de l'humérus.

La luxation congénitale du coude, par suite de l'atrophie du cubitus, est évidente.

L'extrémité inférieure de ce dernier n'atteint pas celle du radius. L'articulation radio-carpienne est complète.

On trouve dans le carpe : l'os crochu, le grand os et le trapézoïde, chacun



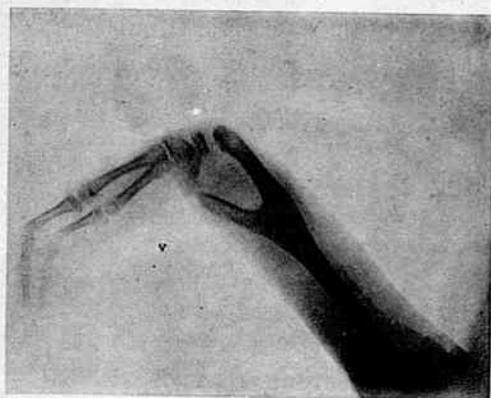
Obs. I



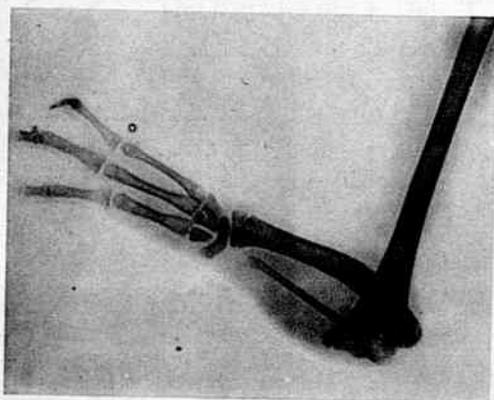
Obs. II



Obs. III



Obs. I



Obs. I



Obs. III

QUELQUES CAS D'HÉMIMÉLIE

(Aloysio de Castro.)

d'eux s'articulant avec un métacarpien. A la rangée supérieure, il n'y a que deux os (scaphoïde et semi-lunaire) articulés avec le radius.

Il y a trois métacarpiens et trois doigts : auriculaire, annulaire et médus, tous indépendants, formés de trois phalanges chacun et munis d'ongles.

OBSERVATION II (Pl. LIII).

Un cas d'espèce analogue à celui que nous venons de décrire s'est offert à notre observation, il y a un an, dans l'infirmerie de notre maître, le professeur Miguel Couto, à l'« Hôpital da Misericordia ».

Il s'agissait d'un individu de 30 ans, cas unique de monstruosité dans sa famille. L'anomalie résidait dans les deux segments terminaux des membres supérieurs, à gauche un rudiment d'avant-bras et de main, cette dernière portant deux doigts soudés seulement. A droite, l'avant-bras plus long, mais néanmoins sans atteindre la longueur normale, avec une courbure évidente des os, en dehors. Il y a trois doigts à la main, munis d'ongles : le pouce, l'index et le médus, ces deux derniers soudés sur toute leur extension.

OBSERVATION III (Pl. LIII et LIV).

L'observation qui suit se rapporte à un individu de 35 ans, mendiant connu, qui fut conduit à notre consultation de la Polyclinique générale de Rio-de-Janeiro. Aucun antécédent familial ne mérite d'être mentionné.

C'est un cas d'hémimélie du membre inférieur droit, inapte à la fonction locomotrice, le sujet marchant appuyé sur sa béquille.

L'inspection montre de suite un grand raccourcissement de la jambe droite. Voici les détails de l'examen radiographique du membre atrophié (fig. 8 et 9).

Fémur normal. Atrophie congénitale du tibia, qui se trouve représenté seulement par son extrémité supérieure, avec les cavités glénoïdes respectives s'articulant avec les condyles du fémur. Le tiers supérieur du corps du tibia se termine en pointe, sous forme d'une apophyse, protubérante sous le tissu.

Le péroné, atrophié et très arqué, possède une extrémité supérieure normale et une extrémité inférieure arrondie. Il y a absence de malléole péronière et d'articulation tibio-tarsienne. Déformation et atrophie du tarse et du métatarse, de telle sorte que le pied forme un angle d'ouverture supérieure et antérieure, et que le calcanéum, l'astragale et le premier cunéiforme paraissent ne pas exister.

Au tarse on rencontre quatre os distincts, dont les extrémités inférieures s'articulent respectivement avec un doigt, constitué de trois phalanges.

Du côté antérieur et externe se détache un cinquième doigt atrophié, formé par deux petites phalanges, et correspondant à un métatarsien extrêmement atrophié, représenté par son extrémité antérieure seulement.

L'articulation du genou est déformée et en état de subluxation.

OBSERVATION IV.

Nous rapporterons enfin un dernier cas, rencontré dernièrement dans le

service de notre maître le professeur Miguel Couto, à l' « Hospital da Misericordia ». Cas remarquable par son extrême rareté : *absence congénitale du fémur, avec développement normal du squelette entier.*

Il s'agissait d'un homme de 32 ans, dans la famille duquel il n'y a aucune étrangeté morphologique à signaler. Dans ce cas, on observait l'absence du fémur gauche, la radiographie permettant de vérifier que l'os était réduit à son épiphyse inférieure. Le développement moindre de l'os iliaque gauche était évident aussi.

Halbron (1) a publié un cas où le fémur gauche était également réduit à une petite masse osseuse ; mais dans son observation, on trouvait en même temps des anomalies bilatérales du squelette de la jambe.

(1) P. HALBRON, *Un cas de phocomélie et hémimélie*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1903, p. 123.

L'ASTHÉNIE DANS LA « NOSOLOGIE MÉTHODIQUE » DE SAUVAGES

PAR

R. BENON et M. LEINBERGER,

Hospice général (Nantes).

Nous avons trouvé dans la nosologie méthodique de François Boissier de Sauvages (1706-1767) une description de l'asthénie (1) que les auteurs modernes passent sous silence. Avant de l'analyser, nous voulons rappeler quels sont les éléments fondamentaux du syndrome asthénie (2).

Généralités préliminaires. — On doit désigner sous le nom d'asthénie un syndrome essentiellement caractérisé par des phénomènes d'amyosthénie et d'anidéation.

L'amyosthénie, par opposition à l'hypermyosthénie qui est l'exagération de la force musculaire, consiste dans la diminution de cette force, dans la faiblesse de la tonicité des muscles, aussi bien des muscles de la vie de relation que des muscles de la vie végétative. Les muscles lisses comme les muscles striés présentent une diminution de capacité fonctionnelle qui se traduit par un ensemble de troubles d'une grande constance, mais que l'examen met plus ou moins facilement en évidence suivant les sujets et leurs occupations habituelles. Le principal symptôme est un sentiment d'épuisement général, d'abattement, de mal-être et de lourdeur du corps. Tout effort est pénible. Si le travail est possible, il entraîne vite un besoin impérieux de repos. L'atonie gastro-intestinale explique les troubles dyspeptiques et la constipation. La bradycardie est plus fréquente que la tachycardie, mais l'une comme l'autre relèvent de la cardioamyosthénie. L'aspect du sujet dans les états de stupeur ou asthénie profonde est souvent vultueux, par suite sans doute de la vaso-

(1) SAUVAGES (FRANÇOIS BOISSIER DE), *Nosologie méthodique*. Lugduni, 1768, 2 vol. in-4° ; Genève, 1769, 3 vol. in-8° ; Leipzig, 1797, 5 vol. in-8°. Deux trad. en franç. : Nicolas (P.-F.), Paris, 1770-1771, 3 vol. in-8° ; Gouviou, Lyon, 1772, 1 vol. in-12°.

(2) TASTEVIN (J.), *L'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques (psychose périodique)*. Ann. méd. psycholog., 1911, t. I et II. — Voir aussi : Revue des sc. psychol., 1913, 1^{re} année ; BENON (B.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, Paris, 1913 (Etude de l'asthénie traumatique).

dilatation due à la diminution de la tension sanguine, et les extrémités sont refroidies en partie pour la même cause. L'asthénie des muscles internes de l'œil se révèle par des signes d'asthénopie accommodative, très marqués chez les malades astreints à des travaux minutieux.

Les phénomènes d'anidéation accompagnent l'amyosthénie. Par anidéation, on entend le ralentissement des processus intellectuels, la difficulté de la remémoration, de l'évocation des souvenirs et des idées. L'effort cérébral est pénible comme l'effort musculaire ; si le malade recherche le repos du corps, il n'affectionne pas moins celui de l'esprit.

Secondairement à l'apparition de ce syndrome et en relation avec lui, se développent fréquemment des troubles dysthymiques (de l'inquiétude, de la tristesse, de l'énervement, de la diminution des sentiments affectifs pour les proches), de la céphalée, de la rachialgie, des étourdissements, etc.

L'asthénie dans la « Nosologie » de Sauvages. — L'asthénie, manifestation si fréquente en pathologie générale, ne pouvait guère passer inaperçue des anciens observateurs, mais la description qu'ils en donnaient était incomplète, obscure, imprécise. Celle que nous a laissée François Boissier de Sauvages mérite cependant d'être tirée de l'oubli.

1) SIGNES. — L'asthénie (*asthenia, languor virium*), « c'est une débilité de tous les membres (1)... elle se manifeste par la paresse, la lenteur et la nonchalance avec laquelle on se porte aux actions accoutumées et nécessaires, par les intervalles qu'on met entre elles, par le tremblement qui accompagne les efforts que l'on fait, par un sentiment de pesanteur dans les membres, par l'abattement du corps et surtout par la posture que le malade est obligé de prendre, car les personnes affaiblies prennent cette posture préférablement à toute autre, parce qu'elle est moins fatigante ; et en effet, il faut beaucoup plus de force pour se coucher sur le côté que sur le dos, et encore plus pour tenir le tronc droit ou penché, que pour rester couché horizontalement. C'est un signe que les malades sont extrêmement affaiblis, lorsqu'ils jettent l'oreiller, qu'ils ne changent point de place et qu'ils parlent lentement et d'un ton bas. C'est par la voix que l'on juge de la faiblesse d'un homme et de là vient que ceux qui veulent paraître faibles parlent extrêmement bas. La faiblesse est encore plus grande lorsque les malades qui aimaient la propreté lâchent sous eux leurs excréments et leur urine (p. 339).

(1) F.-B. DE SAUVAGES, *Nosologie méthodique*, trad. de Gouvion, t. I, p. 338.

Nous ferons suivre les citations suivantes de l'indication de la page de ce tome dans le texte même.

« Ceux qui ont une asthénie sentent des douleurs vagues et légères dans les membres pour peu qu'ils se remuent, parce que leur faiblesse rend leur sentiment plus vif (p. 340).

2) DIAGNOSTIC. — « Il importe extrêmement dans la pratique de distinguer l'asthénie de la débilité des forces vitales ; la première est plus éloignée de la mort que la seconde et par conséquent, elle doit moins effrayer le médecin (p. 339)... C'est une débilité de tous les membres, laquelle n'influe point sur les actions vitales, je veux dire que la faiblesse des membres soumis à la volonté est plus grande qu'on ne devait l'attendre de celle du pouls et par conséquent l'asthénie diffère de la syncope et de l'asphyxie, en ce que dans celles-ci la faiblesse des muscles va de pair avec celle des mouvements vitaux (p. 338).

«... Elle diffère de la lassitude en ce que celle-ci est une sensation incommode (?) compliquée d'asthénie (p. 340). »

3) ÉTIOLOGIE. — François Boissier de Sauvages étudie également les causes de l'asthénie ; il en reconnaît surtout de deux sortes, semble-t-il, les causes d'ordre moral et les causes d'ordre physique.

« *Asthenia a pathematis ; virium debilitas ab animi affectu...* Rien n'abat plus promptement les forces et n'est plus difficile à connaître qu'un chagrin, une colère cachée, des soucis cuisants, la perte du bien, des honneurs, la mort des parents, des amis, etc. De là naissent la mélancolie, la perte du sommeil, l'anorexie, un silence morne, l'immobilité, l'amour de la solitude, la fuite de la société (p. 346)...

« *Asthenia febrilis...* Il y a une autre faiblesse ou lassitude spontanée qui précède les maladies sérieuses, et qui en est l'avant-coureur. Elle n'est pas compliquée de fièvre, mais d'un dégoût de toutes choses et d'un grand penchant à la colère. Les malades disent qu'ils ont les bras et les jambes rompus, mais ils ne s'alitent que lorsque le frisson et la fièvre les prend (p. 347).

« Il y a une autre faiblesse qui accompagne les fièvres, surtout les continues et rémittentes et qui devient extrême lorsqu'elles sont dans leur vigueur. Parmi toutes ces différentes espèces de fièvres, il n'y en a point qui abattent plus les forces que la fièvre chaude et l'hémittérée, qu'on appelle vulgairement fièvres malignes (p. 347)...

« *Asthenia ab inanitione...* C'est une faiblesse qui succède à toutes les maladies évacuatoires, surtout aux hémorragies, aux flux du ventre, aux dysenteries (p. 350)...

Je cite encore — mais nous en éliminons — l'asthénie scorbutique, cachectique, chlorotique, vénérienne et enfin l'asthénie native ou faiblesse naturelle (p. 340 à 360).

4) PATHOGÉNIE. — « Les auteurs se taisent sur cette maladie, soit parce

qu'ils la regardent comme un accident inséparable de presque toutes les maladies, soit parce qu'ils ignorent la théorie des forces et leurs principes, quoiqu'elle soit d'une grande utilité dans la pratique (p. 339)..

« Les forces ont leur origine dans le cerveau ; c'est lui qui distribue le fluide nerveux dans le cœur et dans tous les muscles du corps, et par conséquent dans tous les organes du mouvement, [soit naturel ou volontaire. C'est dans le cerveau que réside le moteur de ce fluide, et quoiqu'il soit continuellement occupé des mouvements vitaux, qu'il les augmente ou les diminue, il ne les interrompt jamais, sachant combien ils sont nécessaires pour la conservation de la vie (p. 334). »

Remarques. — Cette description de l'asthénie par Sauvages est remarquable par sa clarté relative ; si le diagnostic est trop bref, l'étude de l'étiologie, dans sa complexité, reste intéressante. L'objection fondamentale est que l'auteur, dans l'asthénie, n'envisage que la faiblesse musculaire — et même surtout la faiblesse des muscles à fibres striées — sans parler de la faiblesse mentale, de l'anidéation, c'est-à-dire du ralentissement idéatif et de la difficulté d'évocation des souvenirs. Mais tous les auteurs, jusqu'à ces dernières années, n'avaient-ils pas laissé dans l'oubli le phénomène mental de l'asthénie ?

Le gérant : O. PORÉE.



APHASIE ET DYSARTHRIE, A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS DE DIPLÉGIE INFANTILE,

PAR

le Prof. Ad. D'ESPINE.

On sait que la question de l'aphasie motrice a été remise en discussion depuis les travaux du professeur P. Marie (1) qui la considère comme un affaiblissement de l'intelligence ou aphasie sensorielle due à une lésion de la zone de Wernicke, accompagnée d'anarthrie produite par une lésion dans la zone du noyau lenticulaire. Cette opinion a été combattue par le professeur Déjerine (2) et par ses élèves, Bernheim, Toulouse et Marchand.

Il nous a paru intéressant à ce point de vue de comparer l'histoire de deux diplégies cérébrales infantiles, dont l'une représente un cas d'aphasie motrice accompagné d'une parésie spasmodique, et l'autre un cas de dysarthrie spasmodique avec conservation du langage volontaire, ainsi que de l'écriture spontanée.

OBSERVATION I. — *Aphasie motrice. Diplégie spasmodique* (Pl. LV).

R... Marie, âgée de 10 ans, est entrée à la Clinique Infantile le 24 janvier 1917. Elle est née à la Maternité le 2 février 1907. Quoique ayant 51 centimètres de longueur, elle ne pesait que 2.870 grammes et malgré un accouchement normal est née en état d'asphyxie blanche; elle ne put être ranimée qu'au bout de quinze minutes de respiration artificielle. L'enfant présente dès le premier jour des contractures des muscles de la face et des membres; « l'enfant était raide comme un morceau de bois » dit la mère. L'enfant n'a pas pu prendre le sein, les mâchoires étaient fortement serrées et la succion était impossible.

L'état s'est amélioré le 9 février; l'enfant prend le sein et pèse à la sortie de la Maternité (le 14 février) 3.350 grammes.

La première dent a paru à 4 mois. L'enfant a eu une crise de convulsions à cette époque. Elle n'a pu se tenir assise qu'à l'âge de 3 ans et se tenir debout qu'à l'âge de 7 ans.

Nous constatons à son entrée une rigidité spasmodique (maladie de Little) plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, plus marquée à la jambe gauche qu'à la jambe droite. Elle peut se tenir debout et mar-

cher quand on la soutient. Elle peut se tenir à croupetons en fléchissant les jambes, et se tient très bien assise. L'attitude des mains est en pronation avec flexion des doigts, mais elle peut exécuter la plupart des mouvements dont elle a besoin. La main, en saisissant les objets, plane un peu avant de les prendre. Elle mange seule et assez proprement. On ne constate ni mouvements choréïques, ni althétose.

L'enfant a une figure très intelligente ; elle ne parle pas, mais comprend tout ce qu'on lui dit. Elle a appris à grand'peine quelques mots très courts, qu'elle prononce correctement, sans aucune difficulté, sans aucune grimace, tels que *maman*, *non*, *mimi*, *pipi*, *Gourgas* (elle a été soignée à l'hôpital Gourgas pour une varicelle il y a quelques années, et prononce depuis lors ce mot). La réaction de Wassermann, faite dans le service de dermatologie le 3 février, a été positive. L'enfant ne présente du reste aucun autre stigmate de luès que la déformation caractéristique des 4 incisives supérieures, connue sous le nom de dents d'Hutchinson. Les renseignements de famille sont également négatifs.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés et le signe de Babinski est positif.

Notre diagnostic est : Diplégie cérébrale de cause spécifique remontant à la vie intra-utérine. Lésions s'étendant des deux côtés à la zone motrice et ayant atteint à gauche le pied de la troisième circonvolution frontale ou région de Broca.

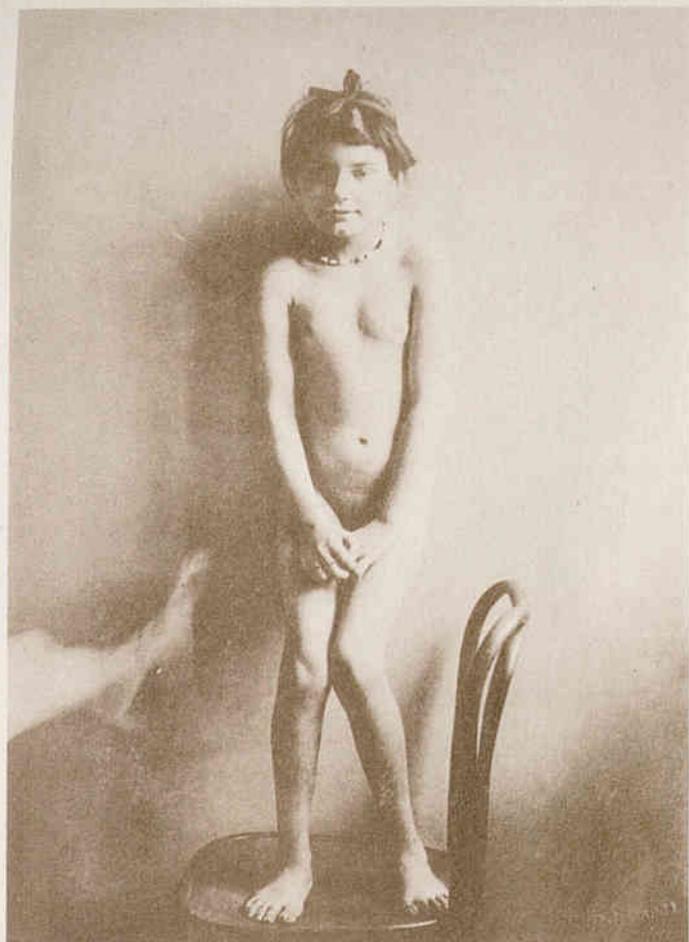
L'enfant a été transférée dans la Clinique de Chirurgie pour une appendicite. Elle a été opérée à froid par le professeur Kummer le 10 avril et est sortie guérie vers la fin d'avril. Nous l'avons revue en bonne santé le 22 mai 1917. L'aphasie est la même, mais nous croyons que l'enfant est encore susceptible de se développer quand elle sera soumise à un enseignement régulier et spécial, que nous recommandons à la mère.

L'aphasie a été signalée depuis longtemps comme un symptôme de l'hémiplégie infantile ; il s'agit presque toujours de l'aphasie motrice.

En 1884, mon élève Gaudard (3) cite dans sa thèse 17 cas d'aphasie avec hémiplégie droite et 8 cas d'aphasie avec hémiplégie gauche. Il rappelle à ce propos une observation de Taylor d'hémiplégie droite sans aphasie chez un garçon de 5 ans, qui présentait à l'autopsie un vaste foyer de ramollissement par embolie dans l'hémisphère gauche ; celui-ci s'étendait jusqu'à la capsule interne. Gaudard explique l'absence d'aphasie dans ce cas par le fait que la malade était *gauchère*.

Il insiste sur le fait que l'aphasie dans l'hémiplégie infantile est transitoire et guérit à la longue presque toujours. Il l'explique par l'intervention de la troisième circonvolution de l'hémisphère droit pour l'articulation du langage, suppléance qui s'établit beaucoup plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte. Bernhardt (4), qui a publié en 1885 un travail remarquable sur l'aphasie infantile, soutient le même point de vue que Gaudard.

Dans notre observation, le pronostic est beaucoup plus réservé. Malgré



APHASIE ET DYSARTHRIE DANS L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE (Obs. I)

LA SALTÉRIÈRE
M. L. RAIS EN MÉDECINE

l'intelligence remarquable de l'enfant, elle n'a fait que peu de progrès dans la parole spontanée et son vocabulaire est resté très restreint. Nous attribuons ce fait à la diplégie cérébrale. Il est probable que les deux circonvolutions de Broca sont plus ou moins touchées à droite comme à gauche. Néanmoins, peut-être pourra-t-elle apprendre à écrire à l'école.

OBSERVATION II. — *Dysarthrie spasmodique. Diplégie cérébrale avec athétose et mouvements choréiformes* (Pl. LVI).

P... Angèle, 16 ans.

Cette enfant était née cyanosée, son cou ayant été comprimé par le cordon ombilical. Elle n'a jamais été prise de convulsions et n'a pas présenté de troubles de la circulation. Elle nous avait été amenée pour la première fois à la Clinique Infantile, elle était alors âgée de 9 ans, c'était en 1910 ; sa démarche était raide et titubante ; elle avait de la peine à se tenir en équilibre et tombait souvent, ce qui ne lui arrive plus aujourd'hui, bien que la raideur persiste. Ses membres supérieurs étaient agités de mouvements choréiques et on constatait de l'athétose des doigts ; le visage était grimaçant ; l'enfant pleurait ou riait sans cause appréciable et semblait être atteinte d'une aphasie complète, ne prononçant aucun mot, mais comprenant tout ce qu'on lui disait ; elle ne savait ni écrire, ni dessiner.

Depuis lors elle a suivi la *classe des anormaux* de l'école des Pâquis jusqu'en 1914 ; elle y a appris à écrire d'une façon très correcte ; elle lit maintenant, se souvient de ce qu'elle a lu et peut l'écrire ; elle comprend tout ce qu'on lui dit en français et en italien ; elle peut faire facilement de petites additions et soustractions. Quoiqu'elle ne parle pour ainsi dire pas spontanément, il est évident qu'elle n'est pas aphasique, mais *dysarthrique* au plus haut degré ; la notion des mots existe chez elle ; elle connaît les termes qui désignent les objets qu'on lui présente, mais a beaucoup de peine à les prononcer ; elle fait pour cela un grand effort de volonté qui se traduit par des grimaces et des mouvements choréiques des membres supérieurs ; chaque syllabe sort péniblement, surtout si on fait répéter à l'enfant plusieurs mots ou un mot polysyllabique, mais elle prononce *avec justesse et sans bégaiement*. L'émission des sons rappelle la parole scandée des malades atteints de sclérose en plaques, avec cette différence que le temps mis à prononcer chaque syllabe est plus considérable. La jeune fille est intelligente et affectueuse, elle aime l'ordre et la propreté ; elle est arrivée à manger convenablement, à s'habiller seule et même à coudre malgré les troubles de la motricité de ses membres supérieurs.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une diplégie cérébrale bien caractérisée, quoiqu'il manque quelques traits au tableau habituel de cette affection, en particulier la contracture des adducteurs de la cuisse, la marche sur la pointe des pieds et la strabisme ; par contre, les réflexes rotuliens sont très exagérés.

Les membres présentent un *mélange de contracture et de parésie*. Ainsi, en marchant, l'enfant fauche de la jambe gauche ; ses bras sont collés au corps,

ses avant-bras sont en demi-flexion, ses doigts sont agités de mouvements athétosiques ; cette attitude rappelle celle de l'hémiplégie double infantile, la supination est difficile, la main plane avant de saisir un objet.

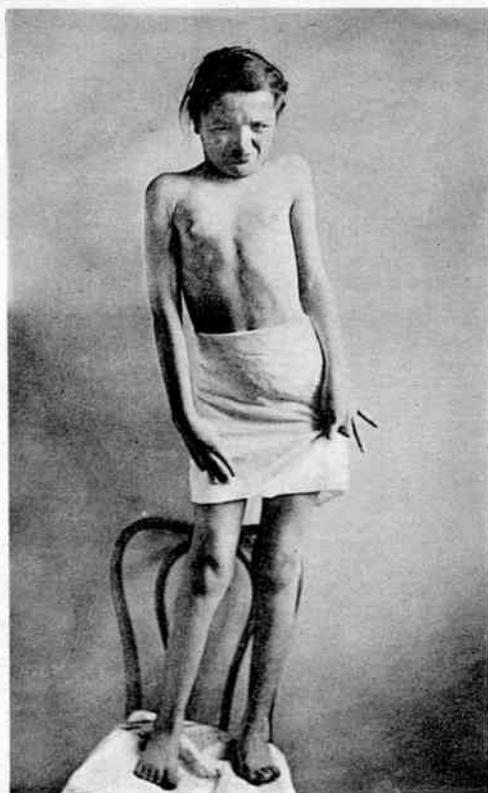
Pas de troubles sphinctériens, ni de troubles de la sensibilité. La démarche est nettement spasmodique. D'autre part le Babinski est des plus nets, surtout à droite, ce qui démontre l'existence d'une dégénérescence wallérienne dans les cordons pyramidaux. Ce même mélange de parésie et de contracture se manifeste aussi dans la dysarthrie qui est également spasmodique ; on constate cependant un peu de faiblesse de l'orbiculaire des lèvres ; l'enfant ne peut siffler, ni prononcer l'o et l'u, ni rouler l'r. Elle ne peut tirer sa langue hors de la bouche et n'arrive qu'à grand'peine à lui faire dépasser l'arcade dentaire. Le voile du palais ne paraît pas être touché, la voix n'est pas nasonnée, comme elle l'est dans d'autres cas.

La lésion expliquant ce syndrome paraît devoir être une altération symétrique de l'opercule de Rolando et de l'opercule frontal, laissant complètement indemnes la troisième circonvolution frontale et le pli courbe à gauche, car on n'observe ni agraphie, ni alexie, ni aphasie sensorielle. La zone motrice des membres supérieurs et inférieurs doit aussi être atteinte dans une certaine mesure.

Le pronostic est favorable, puisque nous avons constaté une amélioration notable de la marche, des mouvements de la main et de la parole, survenue pendant les cinq ans séparant nos deux examens ; malheureusement, il est peu probable que les mouvements anormaux du visage et des membres supérieurs s'améliorent également ; ils persistent généralement en pareil cas jusqu'à la fin de la vie.

Quant à l'étiologie, la réaction de Wassermann a été négative ; pas d'antécédents nerveux dans la famille de l'enfant. Nous pensons que la maladie est due à une hémorragie cérébrale ou méningée provoquée par la compression du cou au moment de l'accouchement ; ce serait donc l'étiologie de Little.

Les troubles de l'articulation des sons réunis sous le nom de dysarthrie ont été notés à diverses reprises dans la maladie de Little, ainsi par Little lui-même, puis par Gaudard, par Freud (5), par Déjerine (6). Oppenheim (7) a publié, en 1895, deux observations de dysarthrie, qu'il décrit sous le nom de *paralyse pseudo-bulbaire infantile*. Son élève Peritz (8) a réuni à 8 observations d'Oppenheim 26 observations empruntées à divers auteurs. Il distingue deux formes de dysarthrie, l'une paralytique, l'autre spasmodique. Dans la première, on observe principalement une faiblesse de l'orbiculaire des lèvres (impossibilité de siffler), de la langue (ne peut être tirée hors de la bouche), du voile du palais (voix nasonnée), du pharynx (dysphagie), qui rend la parole articulée difficile.



BIBLIOTHÈQUE DE
LA SALPÊTRIÈRE
INSTRUMENTS EN MÉTAL



APHASIE ET DYSARTHRIE DANS L'HÉMIPLÉGIE INFANTILE

Obs. II

(D'Espine.)

parfois même impossible. Dans la forme spasmodique, il y a difficulté de l'émission des sons.

La parole est difficile, un peu explosive, comme dans la sclérose en plaques. Elle s'accompagne souvent de grimaces dans le domaine du facial inférieur; cet état spasmodique était très accentué dans notre observation, comme on peut le voir sur la photographie que nous publions.

L'athétose, qui accompagne si souvent l'hémiplégie et la diplégie infantile, augmente au moment des efforts faits par les malades pour articuler les mots.

Déjerine insiste sur les deux variétés de paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant selon que l'élément paralytique ou l'élément spasmodique sont surtout en cause. Ces deux variétés sont du reste reliées l'une à l'autre par des formes de transition. C'était le cas dans notre observation II, qui est un exemple typique de cette forme mixte de paralysie pseudo-bulbaire infantile.

Le caractère explosif et scandé de la parole appartient à la variété spasmodique; l'impossibilité de siffler (parésie de l'orbiculaire des lèvres) et de tirer la langue au dehors (parésie de la langue) appartiennent à la variété paralytique.

En résumé, les deux observations que nous venons de relater sont des preuves vivantes de la différence symptomatique qui existe entre l'aphasie motrice et la dysarthrie. L'aphasique ne parle pas, parce que les mots lui manquent, ceux qu'il arrive à prononcer le sont facilement et correctement. Le dysarthrique a à sa disposition tous les mots dont il a besoin, mais il éprouve une grande difficulté à les prononcer.

BIBLIOGRAPHIE

1. PIERRE MARIE. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1906, p. 1291, et 1907, p. 191.
2. J. DÉJERINE. — *L'aphasie motrice*. L'Encéphale, mai 1907.
3. ERNEST GAUDARD. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile*. Thèse de Genève, 1884.
4. MARTIN BERNHARDT. — *Vichow's Archiv.*, Bd 102, 1885.
5. FREUD. — *Die infantile Cerebrallähmung*, Nothnagel's Sp. Path. u. Ther. Bd IX, 3, p. 124, 1901.
6. DÉJERINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, p. 154.
7. OPPENHEIM. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1895. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4^e éd., p. 1020 (*infantile Form der Pseudobulbärparalyse*).
8. G. PERITZ. — *Pseudobulbär. u. Bulbärparalysen des Kindesalters*. Berlin, 1902.

SUR LA SYMPTOMATOLOGIE DES TUMEURS ET DES ABCÈS CÉRÉBRAUX. CONSIDÉRATIONS SUR LE CENTRE CORTICAL DE LA DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX ET DE LA TÊTE.

A PROPOS D'UN CAS DE SARCOME PROFOND A LA PARTIE ANTÉ-
RIEURE DE LA CIRCONVOLUTION FRONTALE ASCENDANTE A LA
HAUTEUR DE LA SECONDE FRONTALE. EXTIRPATION (1),

PAR

Egas MONIZ,

Professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Lisbonne.

On connaît les difficultés qu'on a à déterminer la localisation des tumeurs cérébrales et aussi leur nature.

Le cas de la malade dont je m'occupe mérite d'être connu non seulement pour son évolution et sa symptomatologie complexe, mais aussi parce qu'il a été un cas heureux d'extirpation d'une tumeur solide du centre ovale.

OBSERVATION.

Une dame de 38 ans, L. M., que j'ai vue le 3 février 1916, présentait un état subcomateux et une hémiplégié gauche en contracture.

Les commémoratifs sont de la plus grande importance. La malade a toujours eu une excellente santé jusqu'au 5 janvier de cette année.

Ce jour-là elle s'est aperçue que sa main gauche s'endormait et laissait tomber parfois les objets qu'elle tenait.

La malade sentait le bras plus lourd, mais elle pouvait encore se peigner.

Du 6 au 14 janvier rien ne survint d'important. On lui conseille l'application de courants faradiques au bras.

Nuit du 14 au 15. — Elle se réveilla sur le matin, très excitée, disant à son mari qu'elle se sentait paralysée de tout le côté gauche, même la figure et la langue, ayant la sensation d'être traversée par un courant électrique.

Ces symptômes ont disparu rapidement et la malade s'est rendormie.

(1) Communication faite à la Société des Sciences médicales de Lisbonne. Séance du 26 février 1916.

Le 15. — Fièvre à 39°. L'assistant constata l'existence d'une monoplégie brachiale gauche, accentuée surtout dans les flexions.

En même temps contracture intermittente du bras. Pas de céphalée. On lui donne de la quinine.

16. — Température : 37°5 le matin et 38° le soir. Pouls 66. Langue chargée. Des vomissements. Pas de céphalée. Purgatif.

17. — Température : 37°2 le matin et 37°5 le soir. Pouls 64. Vomissements deux fois.

18. — Apyrexie. Pouls 62. L'état général empire considérablement. Céphalée frontale, plus forte à droite, qui augmente par la pression oculaire et frontale. Photophobie. Torpeur. Elle n'aime pas à parler et ne peut pas dormir. Vomissements.

Contracture du bras plus prononcée.

19. — Même état.

20. — Pouls 60 à 63. La malade se sent mieux. Elle parle de se lever. Pas de vomissements. Pas de céphalée ni de photophobie. Il faut lui recommander un silence relatif.

21. — La malade retourne à son état antérieur. Céphalée, photophobie, torpeur.

22. — Pouls 60. Prostration plus forte. Elle est toujours avec les yeux fermés. Elle dort très mal, mais mange encore régulièrement.

Doigts de la main gauche flasques. Bras et avant-bras en contracture.

23. — Elle se trouve mieux, sans céphalée. Après-midi prostration, les yeux fermés. Photophobie.

24. — Etat général grave. Torpeur. Pouls 60. Paralyse faciale à gauche. Déviation de la bouche perceptible. Rétention des urines. On lui mit de la glace à la tête et des sangsues aux apophyses mastoïdes. Quatre ventouses scarifiées dans la région lombaire.

25. — Même état pendant toute la journée. Pendant la nuit attaque jacksonienne lui prenant la face et le bras gauche. Inégalité pupillaire et réaction pupillaire paresseuse à la lumière. L'accès est revenu, mais moins intense, une autre fois. Babinski au pied gauche.

26. — Un peu d'amélioration de l'état général.

27. — La torpeur et la céphalée très augmentées. On a besoin de lui parler avec insistance pour obtenir quelques mots comme réponse, et la réponse est presque imperceptible. La paralysie faciale est plus accentuée. On remarque des difficultés dans la déglutition.

Ponction lombaire. — Liquide sortant goutte à goutte. Ni hyperalbuminose, ni lymphocytose accentuées. Pouls 42.

28 et 29. — Même état. Pouls environ 42.

30 et 31 janvier et 1^{er} février. — Les mêmes paralysies, état général meilleur. La céphalée moins intense. Contracture du bras gauche augmentée.

On lui fait une WR. Résultat négatif.

Le pouls augmente jusqu'à 60.

Le 2 février. — La malade tombe de pire en pire. Parfois on pense qu'elle est entrée dans le coma.

A ce journal qui m'a été donné par le médecin assistant de la malade, le D^r Sousa Neves, je dois ajouter qu'elle a eu des douleurs de l'oreille droite par lancées qui dataient de quinze jours avant le commencement du mal. De plus nous avons su que la malade était venue, il y avait cinq ans, à Lisbonne pour consulter un otologiste à propos de la même oreille droite, mais nous n'avons pas pu obtenir d'autres renseignements sur le cas.

J'ai examiné la malade, pour la première fois, le 3 février. Je l'ai trouvée dans un état subcomateux. Elle répondait très rarement aux demandes faites et quand on obtenait une réponse, c'était toujours par monosyllabes. Elle avait la plus grande difficulté à s'alimenter.

Pouls 58. Apyrexie.

En l'observant j'ai constaté l'existence d'une *paralysie faciale* gauche, flasque, bien accentuée.

Paralysie du bras gauche en forte contracture.

Paralysie spartique de la jambe du même côté. C'est-à dire une hémiplégie complète gauche.

Réflexes tendineux vifs à gauche. Babinski très vif à gauche, avec réflexes de *défense*. Babinski moins vif à droite.

Pas de clonus de la rotule. Clonus du pied gauche.

Réflexes abdominaux douteux à gauche, normaux à droite.

Réflexes pupillaires paresseux à la lumière.

La sensibilité à la douleur, autant qu'il me fut possible de m'en rendre compte par l'examen, était normale des deux côtés.

Déviation conjuguée des yeux et de la tête à la droite.

Céphalée. — A la percussion semblait plus forte à droite, mais l'état grave de la malade ne permettait pas d'investigations qui puissent donner la certitude de cette localisation pour le moment. Antérieurement le médecin assistant avait constaté la latéralisation bien précise.

En résumé, nous avons constaté chez notre malade : 1^o Une hémiplégie gauche qui s'est installée progressivement dans 18 jours. Elle a commencé par des contractures et la paralysie du bras, la paralysie de la face et, en dernier lieu, apparut la paralysie de la jambe.

2^o Des accès jacksoniens qui ont pris le côté gauche. Il y en eut trois : un le 15 janvier et deux, les plus forts, le 25 du même mois.

3^o Une fièvre qui monte jusqu'à 39° du 15 janvier au 18.

Avant et après cette date, elle a été toujours apyrétique.

4^o Le pouls lent. Il se maintient pendant de nombreux jours à 60 environ, mais il descend les 27 et 28 janvier à 42.

5° Céphalée depuis le commencement de la maladie, plus forte à droite.

A la percussion, latéralisation du même côté.

6° Vomissements et état nauséeux.

7° La vue semble normale, mais nous n'avons pas eu le temps de faire l'examen du fond de l'œil. Déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite.

8° Liquide céphalo-rachidien normal ou à peu près normal. RW négative.

9° Des picotements douloureux dans l'oreille droite, dix jours avant la maladie actuelle.

..

D'après cette symptomatologie, une hypertension intracrânienne étant évidente, il était indispensable d'en connaître la cause.

La céphalée plus forte à gauche, les accès jacksoniens avec hémiparésie gauche, la déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite, indiquaient le siège d'une lésion très étendue qui prenait surtout la zone motrice droite.

La rapide succession des symptômes, la crise de fièvre qui passa en trois jours, mais qui monta à 39°, et les picotements de l'oreille droite, m'ont fait penser à un foyer inflammatoire, un abcès possible, qui, soit dans l'un ou dans l'autre cas, exigeait une intervention chirurgicale immédiate dans la zone rolandique, en visant spécialement la circonvolution frontale ascendante.

La malade fut de suite amenée à Lisbonne. On lui fit un examen de l'oreille droite (Dr Mello). Le tympan était normal. Douleur plus vive à la hauteur de l'apophyse mastoïde de ce côté.

L'opération a été faite le 4 février par le professeur Francisco Gentil. Dans la partie antérieure de la circonvolution frontale ascendante, à la hauteur de la deuxième frontale, il a trouvé une tumeur dure, reconnue au toucher. Elle était à la profondeur de 9 millimètres de la superficie du cerveau. Elle a été extirpée par traction. Son volume était celui d'une grosse noisette. Le Dr Geraldino Brites, qui a fait son étude anatomopathologique, nous l'a dessinée d'après nature (fig. 1), et nous en a donné la description suivante :

« Elle a la forme d'un rein avec son hile occupé par une masse irrégulière. La superficie de la portion principale est lisse, régulière et blanche. La consistance et l'élasticité sont grandes, un peu moindres dans la substance à la hauteur du hile.

La surface de section est également blanche, sans interstices ou cavités

appréciables, d'aspect uniforme et brillant à l'œil nu. Par pression ne donne pas de suc.

Les coupes faites perpendiculairement au diamètre le plus long, en passant par le hile et la substance qui lui est liée, montrent une structure uniforme.

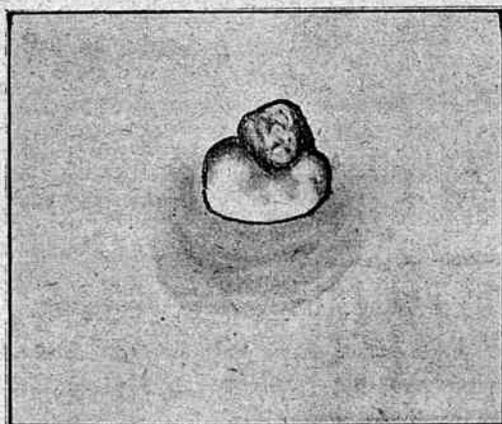


FIG. 1. — Tumeur (grandeur naturelle).

Les coupes sont formées par des grandes cellules fusiformes, groupées par faisceaux qui s'entremêlent de manière que, dans le même champ microscop-

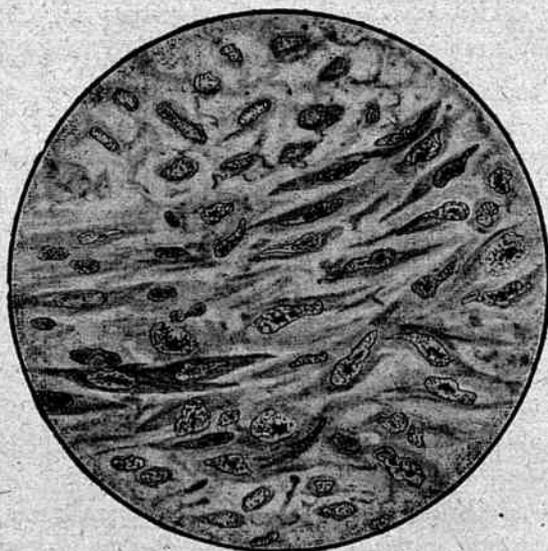


FIG. 2. — Coupe IX 300.

gique, on voit des faisceaux coupés longitudinalement et d'autres transversalement ou obliquement, donnant des vrais tourbillons qui ont pour centre des

vaisseaux de néoformation. Les noyaux sont allongés, irréguliers et de dimensions des plus variées, avec grande quantité de granules de chromatine disséminés sans ordre.

Quelques-uns de ces noyaux sont gigantesques et on y observe de nombreuses caryocinoses atypiques.

La périphérie du néoplasme est limitée par des éléments cellulaires identiques à ceux déjà décrits, mais plus serrés les uns contre les autres.

Dans toute la masse néoplasique pas d'éléments nerveux ou névrogliques.

Conclusion. — Sarcome magni-fuso-cellulaire ».

*

Comment expliquer tous les symptômes dont nous avons fait l'énumération et, surtout, la rapide succession avec laquelle ils sont apparus, et l'existence d'un sarcome ?

Nous devons faire remarquer que les tumeurs cérébrales ne donnent pas des réactions d'après leur grandeur. Ce paradoxe apparent dépend des réactions inflammatoires plus ou moins intenses qui atteignent la substance cérébrale environnante.

Sur une malade opérée, il y a deux mois, de décompression intracrânienne (1), nous avons trouvé dans la zone rolandique un gros sarcome avec une production kystique qui occupait la zone correspondante à la zone prise dans notre malade, mais plus intense, sans que les symptômes se soient succédé si rapidement, ni si gravement que dans le cas dont nous parlons. Cette malade — dont la tumeur a continué à augmenter — va très bien et nous demande tous les jours la permission d'aller chez elle, à son village.

Quels ont été les phénomènes spéciaux qui se sont produits chez cette malade autour du petit sarcome, si dur et, en apparence, si limité, qui peuvent expliquer toute cette complexe et subite symptomatologie qui s'est développée pendant trois semaines ? Toute la symptomatologie et la marche de la maladie donnaient même l'impression de l'existence d'un abcès. Je pense que des réactions inflammatoires se sont produites dans ce cas, à côté d'une poussée *très rapide* de la tumeur. Elles ont donné toute la succession des symptômes que nous avons observés et de plus la grave situation qui a mis la malade presque en état de coma.

..

La déviation conjuguée des yeux mérite, dans ce cas, d'être appréciée à cause du siège de la lésion.

1) Cas publié dans la *Medecina contemporanea*, n° 6, 1916.

Ce symptôme qui a été décrit, la première fois en 1863, par Prévost et Vulpian, a encore une physiologie pathologique très discutée. Il dépend des diverses lésions encéphaliques, mais quand il provient des lésions corticales, l'accord n'est pas établi entre les neurologistes.

Pour la plupart (Grasset, Wernicke, Henschen, etc.), le siège de la représentation corticale des mouvements conjugués des yeux et de la tête est dans le pli courbe et gyrus supermarginal.

Horsley, au contraire, diagnostique une lésion du lobe frontal quand il observe des accès jacksoniens avec la déviation conjuguée des yeux et de la tête pour le côté opposé à celui de l'accès (côté de la lésion). Mills dit qu'il a obtenu une déviation nette des yeux et de la tête, en électrisant la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale. Notre cas vient confirmer cette localisation.

Il semble qu'il n'existe pas une, mais deux zones corticales, une postérieure et une autre antérieure, qui, excitées, donnent une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête. Nous ne connaissons pas les relations existant entre ces deux sièges et il peut arriver — et ce sera l'hypothèse plus probable — qu'il existe un unique centre cortical et que les mêmes phénomènes produits dans deux points cérébraux éloignés n'aient pas d'autre signification que l'interruption des fibres d'association.



La malade est aujourd'hui dans de bonnes dispositions. Elle a fait sur la proposition de M. le professeur Gentil des applications de rayons X et elle a déjà commencé des massages au bras et à la jambe gauches encore paralysés, mais flasques. Il y a Babinski, mais moins vif qu'autrefois, et il y a au bras gauche, à côté du réflexe tricipital, un réflexe olécranien très vif sans correspondant du côté opposé (1). La paralysie faciale s'est déjà améliorée.

L'état général est bon. La céphalée a disparu et la déviation conjuguée des yeux et de la tête à droite n'existe plus. Tout fait croire à un pronostic favorable sous réserve d'une reproduction probable de la tumeur.

CONCLUSION.

1° La symptomatologie des tumeurs cérébrales peut, dans certains cas, être semblable à celle des abcès cérébraux.

2° La déviation conjuguée des yeux et de la tête peut être provoquée par une lésion à la hauteur de la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale.

(1) Voy. Revue neurologique, 1912, 2^e semestre, p. 759.

SUR LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES,

PAR

Sven INGVAR,

interne à la clinique médicale.

La ponction lombaire de Quincke, qui est devenue un des auxiliaires les plus importants du clinicien moderne, lorsqu'il s'agit d'une étude approfondie de la pathologie clinique du système nerveux, a de beaucoup élargi le champ de nos connaissances de l'hémorragie méningée.

Avant la découverte de la ponction lombaire, ces cas étaient regardés comme très rares. Cependant il en est déjà fait mention dans la littérature dès le XVII^e siècle, et le plus ancien cas connu semble être celui d'Henri II, roi de France (Ambroise Paré). Dans la première moitié du XIX^e siècle nous trouvons des cas étudiés et décrits par Serres, Rostan, Andras, Ribes et Ollivier. En 1862, Lancereaux s'est occupé de la question des hémorragies intrarachidiennes et des maladies infectieuses. En 1872 Hayem écrit : « Il n'existe pas dans la science plus d'environ une centaine d'observations d'hémorragies intrarachidiennes, et si l'on ajoute que la presque totalité de ces observations a dû être publiée, on sera immédiatement frappé de la rareté de ces états morbides. »

Après s'être en plus grande partie composée de cas sporadiques, mentionnés à propos de découvertes fortuites faites à l'autopsie, nous trouvons, au fur et à mesure que la pratique de la ponction lombaire se généralise dans les méthodes d'examen cliniques, que la littérature devient de plus en plus riche dans ce domaine. Les phénomènes symptomatiques sont de plus en plus distinctement exposés, la question étiologique aussi bien que le pronostic de ces maladies deviennent l'objet de descriptions approfondies. Il faut mentionner à ce propos Froin, Haguët, Hutinel, Ehrenberg et Forssheim.

Selon tous ces auteurs, le seul symptôme absolument certain d'une hémorragie méningée est la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, obtenu à la ponction lombaire.

Le premier problème qui se pose au clinicien devant une ponction lombaire ayant donné un liquide céphalo-rachidien sanguinolent est celui-ci : Le mélange de sang dépend-il d'une lésion des vaisseaux méningés, produite par le trocard pendant la ponction, ou y avait-il réelle-

ment auparavant une hémorragie causée par une rupture de vaisseaux? Quant à la première possibilité, il existe nombre de caractères d'une grande valeur pour le diagnostic différentiel, qui ont été sérieusement étudiés et décrits et qui seront mentionnés plus tard.

Si l'on réussit à éliminer l'hémorragie artificielle, il se présente cependant aussitôt une quantité de nouvelles questions. Car, abstraction faite des conclusions sur l'âge de l'hémorragie qu'on peut faire à l'aide d'un examen microscopique, le seul renseignement obtenu par la découverte d'un liquide céphalo-rachidien sanguinolent, est que le sang a pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien par un chemin quelconque. Ces chemins, qui peuvent être directs ou indirects, ont été discutés par Froin entre autres.

Selon Froin, parmi les hémorragies méningées, les épidurales seules n'atteignent pas l'espace sous-arachnoïdien, grâce à la résistance du tissu de la dure mère. Les hémorragies dans la pachyméningite interne hémorragique, qui n'atteignent pas non plus cette cavité, ne peuvent pas être comptées avec les véritables hémorragies, parce qu'elles sont dues à une inflammation chronique. A cause de cela, elles ont été écartées de ce rapport.

Du reste, il semble que toutes les hémorragies qui s'épanchent dans l'espace sous-arachnoïdien donnent à la ponction lombaire un liquide plus ou moins sanguinolent. En tenant compte des conditions anatomiques et physiques, on peut, d'après notre avis, conclure que chaque cas de sang ayant pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien est démontré à la ponction lombaire sous forme de sang dans le liquide ponctionné. De si bonnes conditions de communication existent en cette cavité qu'elle doit être regardée comme une unité.

A côté des hémorragies causées par rupture de vaisseaux directement dans l'espace sous-arachnoïdien, il est très fréquent, et depuis longtemps reconnu, que les hémorragies cérébrales pures, où le foyer se trouve à la surface de l'hémisphère, traversent la pie-mère cérébrale particulièrement mince et peu résistante, pénètrent dans l'espace sous-arachnoïdien et s'y propagent. Si le foyer se trouve près des surfaces ventriculaires, l'hémorragie peut pénétrer dans le système ventriculaire. Enfin l'hémorragie peut naturellement venir des propres vaisseaux des ventricules dans le plexus choroïdien.

Les hémorragies ventriculaires se montrent ordinairement à la ponction lombaire sous la forme d'un mélange sanguin, à cause du continuel écoulement de sérosité cérébrospinale qui circule à travers les ouvertures de communication du système ventriculaire et l'espace sous-arachnoïdien, les trous de Magendie et de Luschka, qui déversent le contenu du ventricule dans cet espace.

Ces formes d'hémorragies cérébrales, qui sont caractérisées par un foyer, pénétrant secondairement dans la cavité arachnoïdienne, ont été appelées des hémorragies cérébro-méningées.

Les hémorragies analogues dans la moelle épinière ne traversent pas aussi facilement dans l'espace sous-arachnoïdien et cela dépend en partie de ce que la pie-mère est ici beaucoup plus épaisse et résistante que la pie-mère cérébrale, et en partie de ce que les hémorragies superficielles, à cause de la structure anatomique de la moelle sont ici prédisposées à s'étendre longitudinalement.

La découverte d'une ponction lombaire sanguinolente ne nous permet pas de décider si l'hémorragie est directe ou indirecte, c'est-à-dire si, dans le cas spécial, il s'agit d'une hémorragie primaire ou secondaire. Pour arriver à une conclusion à ce sujet, les phénomènes symptomatiques doivent être bien étudiés, en particulier les phénomènes locaux d'excitation ou de perte de fonctions, ainsi que la marche totale de la maladie. Mais aussi, si l'on considère toutes ces circonstances, il semble que le clinicien doit rencontrer sur ce terrain une foule de cas où le diagnostic offre des difficultés insurmontables, et où une autopsie éventuelle seulement nous offre une complète certitude.

Quant à l'étiologie des hémorragies méningées, on connaît, en grande partie, très bien les facteurs qui peuvent les amener : traumatismes et maladies infectieuses aiguës aussi bien que chroniques. Cependant, le clinicien se trouve quelquefois embarrassé devant des cas où aucune cause plausible ne peut être découverte. Ces hémorragies ont été appelées spontanées, mais il semble bien que ce nom leur a été donné seulement parce que la science médicale n'a pas encore une connaissance complète des facteurs étiologiques.

Cette étude est basée sur quelques cas, que nous avons observés à la clinique interne de M. le professeur Karl Pétren, lesquels présentaient d'un côté les difficultés diagnostiques mentionnées ci-dessus, et qui, d'un autre côté, à cause du résultat de l'autopsie, peuvent contribuer à un éclaircissement de l'étiologie des hémorragies méningées. Deux cas, que M. le professeur de Pathologie et de Médecine légale de la Faculté de Lund, Einar Sjövall, et M. le médecin en chef de la section interne de l'hôpital public de Malmö S. Pfannenstil, ont bien voulu nous soumettre, viennent compléter la collection.

OBSERVATION I.

Diagnostic clinique : Néphrite interstitielle chronique avec urémie. Hémorragie sous-arachnoïdienne (Hémorragie cérébrale) ?

Diagnostic pathologique anatomique : Hémorragie sous-arachnoïdienne de la région de la bandelette optique droite.

E. R..., domestique, 34 ans, entrée à la clinique médicale le 22 novembre 1914.

La malade a pendant 4 ou 5 ans souffert de douleurs de tête migraineuses typiques. Sa mère et une tante souffrent également de migraine. Ses antécédents du reste sans rien à signaler. Tout à fait saine jusqu'au soir du 21 novembre, lorsqu'elle a été trouvée étendue sur le plancher de la cuisine où elle se trouvait seule, s'occupant de remue-ménage. Était étendue au milieu de ses déjections, étonnamment abattue. Se plaint de fortes douleurs de tête. Le médecin appelé a pu constater un peu de parésie dans le bras gauche. Température : 35°5. Le pouls : 55 pulsations à la minute. Durant la nuit suivante, nouveau vomissement, l'abattement augmente, et, le matin, la malade ne parvient pas à répondre aux questions qu'on lui adresse. Pas de convulsions. Température : 37°5.

Est entrée à la clinique le 22 novembre à 3 heures.

Femme de constitution normale, embonpoint et musculature ordinaire. Extraordinairement apathique et abattue. Ne parvient qu'avec difficulté à répondre quand on lui parle. Est couchée sur le dos dans son lit, la nuque repliée en arrière. Est tout à fait désorientée au sujet du temps et de l'espace. Se plaint de douleurs de tête. Bâille de temps en temps.

Importante raideur de la nuque. Pas de signe de Kernig. Le phénomène de Lasègue négatif. Pupilles dilatées sans regard, réagissant promptement à la lumière. Situation des yeux tout à fait coordonnée. Aucune parésie à constater dans les extrémités ou dans la face. Réagit vivement aux sensations de douleur. Le signe de Babinski se produit en extension au pied gauche, en flexion de l'autre côté. Les réflexes rotuliens ne sont pas exagérés, les réflexes de l'abdomen se présentent vifs.

A l'examen du cœur, on trouve que l'impulsion, évidemment trop forte, atteint la ligne du mamelon gauche. La matité à la percussion est exagérée de la largeur d'un doigt à gauche sur la ligne du mamelon gauche. L'auscultation sans rien à signaler.

La température : 37°5. Le pouls : 95 à la minute, rythmé. La pression de sang (selon Riva-Rocci et avec une large manchette) 165 millimètres mercure.

Dans l'urine on trouve des traces d'albumine avec des fragments de cylindres granuleux.

A cause de l'augmentation de la pression du sang, des symptômes d'hypertrophie du cœur ainsi que d'albumine dans les urines, l'état de la malade a été interprété comme urémique.

A la ponction lombaire, qui fut pratiquée dans la position couchée, la sérosité cérébrospinale a présenté une forte coloration sanguine. La pression est enregistrée 250 millimètres. On fait écouler 17 centimètres cubes. Le mélange de sang se révèle tout à fait homogène et aussi fort au commencement qu'à la fin de la ponction.

A l'examen au microscope on a trouvé un nombre important de globules de sang rouges, paraissant morphologiquement intacts, ainsi qu'un petit nombre de globules blancs. Aucun calcul n'a été entrepris, mais, jugeant approximativement, il semble que le nombre des globules blancs vis-à-vis des rouges était normal. Centrifugation : culot hématique volumineux qui tournoyait quand on le secouait. Au-dessus du culot le liquide surnageant est absolument incolore. Il ne présente pas de coagulum fibrineux. L'examen cytologique n'a pas été pratiqué.

La culture de bouillon n'a donné aucun bacille. La coloration pour le bacille de la tuberculose n'a donné aucun résultat.

Après la ponction lombaire, la malade s'est sentie subjectivement soulagée avec moins de douleurs de tête. Cependant elle est toujours apathique et somnolente. Incontinence d'urine pendant la nuit.

23 novembre soir. — La température : 37°4. Le pouls : 60. La patiente est encore plus lucide psychiquement, moins désorientée. Cependant, toujours apathique, avec de fortes douleurs de tête. Absolument aucune flaccidité du bras gauche ne se manifeste. Selles très dures obtenues par lavement.

24, soir. — La température : 36°8. Le pouls : 73°. Toujours plus lucide psychiquement. La raideur de la nuque presque passée. La céphalalgie n'est que légère.

De clairs indices d'hémianopsie du côté gauche. Elle ne perçoit pas l'allumage d'une lumière dans le champ visuel gauche, mais clairement et distinctement du côté droit.

Une nouvelle ponction lombaire a été pratiquée. Pression : 210 millimètres ; 40 centimètres cubes du liquide se sont écoulés. La coloration du sang est moins forte que la fois précédente. Le microscope a montré les globules rouges en grande partie morphologiquement altérés, épineux. Globules rouges par centimètre cube : 45 000 ; blancs : 400. Le liquide centrifugé clair, pas coloré. La réaction de globuline (Nonne-Apelt) est négative.

25. — La patiente peut donner des renseignements perceptibles. Toujours des douleurs de tête, mais légères. La température du soir : 37°4. Le pouls : 92.

26. — Perçoit les mouvements des doigts dans le champ visuel gauche. Nouvelle ponction lombaire ; pression : 120, globules rouges : 56.000, blancs : 300 par millimètre cube. Nonne-Apelt négative. Le liquide sédimentaire d'un jaune légèrement brun. Aucun caillot de sang dans la sérosité.

Globules blancs dans le sang : 8.700 par centimètre cube.

Facultés psychiques tout à fait lucides. Pas de céphalalgie.

Pendant 4 jours la malade a eu ses règles, c'est pourquoi aucune recherche d'albuminurie n'a pu être entreprise.

La malade est abattue et assoupie, elle ne peut descendre le menton sur la poitrine, mais y arrive à peu près sans marquer de sensations de douleur. Pression du sang : 135 millimètres mercure.

La température du soir : 38°6. Le pouls : 100.

28. — Plus abattue. La température : 37°8. Le pouls : 78.

29. — Somnolente, mais psychiquement lucide. Elle présente des indices d'hémiplégie du côté gauche, avec complète paralysie du bras et de la jambe gauches, ainsi que de la partie gauche de la face. Aucune douleur de tête. Aucun indice d'hémianopsie. La température : 38°5. Le pouls : 96.

30. — Soporeuse. Sous une piqûre d'aiguille, elle peut parvenir à faire des mouvements défensifs avec les bras et les jambes. Le signe de Babinski se produit en extension au pied gauche. La température du soir : 38° 8. Le pouls : 64.
1^{er} décembre. — Coma complet. La température : 38°8. Le pouls : 88.

2. — A la ronde de nuit, la malade est moribonde, complètement sans connaissance. Commencement de râle. Forte mydriase de l'œil gauche. La pupille droite réagit à la lumière. La position des bulbes de l'œil légèrement renversée. Quelque raideur de la nuque est remarquée. La température : 40°2. Le pouls : 76.

3. — Morte à 3 h. 45 du matin.

Traitement : Régime de la néphrite. Bromure. Luminal. Papavérine hydrochlorique.

Autopsie (faite par M. Sjövall), 3 décembre.

Femme de constitution normale. Calotte sans rien à signaler. Dure-mère de grosseur ordinaire, très fortement tendue. A travers la dure-mère on voit du côté droit une coloration d'un bleu assez sombre. Après l'avoir ouverte, on trouve entre la dure-mère et les leptoméninges de ce côté et étendue sur presque tout l'hémisphère une mince couche de sang noir et des caillots sombres, humidement brillants. Le sang se laisse partout facilement essuyer et dans les tissus de la dure-mère on ne trouve nulle part d'altération. Entre l'arachnoïde et la pie-mère, on trouve aussi dans les scissures et les sillons un très large épanchement de sang, qui devient évidemment plus riche aux environs de la fosse de Sylvius droite et de la base du lobe frontal. Là encore, le sang a le même caractère sombre et humidement brillant.

Quand on a extrait le cerveau, on a trouvé, correspondant à l'espace perforé antérieur droit, une infiltration de sang coagulé dans les leptoméninges, qui est ici distinctement plus sèche que dans l'endroit précédent, et de couleur plus brune. Les caillots de sang entourent complètement le commencement de l'artère cérébrale moyenne droite, la communicante postérieure droite, ainsi que la partie antérieure de la bandelette optique droite. Le nerf moteur oculaire commun est aussi immédiatement intéressé par ces caillots. A la préparation, les coagulations se sont révélées très fermes et fixées. Au sondage de l'artère cérébrale moyenne avec une sonde fine, on n'a pas réussi à trouver une seule fissure d'aucun des vaisseaux, et à l'injection de l'eau dans l'artère, on n'a pas non plus vu l'eau sortir d'aucun côté.

Sur la paroi de l'artère basilaire on trouve une plaque artériosclérotique blanche et brillante de la grandeur d'un grain de chènevis.

Le cerveau est mis, sans être disséqué, dans le formol pour un examen ultérieur.

Le cœur et les poumons, de même que le foie et la rate, ne présentent rien à signaler.

A la reprise de la préparation du cerveau, fixé dans le formol, on n'a pu découvrir aucune altération macroscopique des vaisseaux. Une attention spéciale a été donnée aux petits vaisseaux, qui partent de l'artère cérébrale moyenne et postérieure et qui se perdent dans les espaces perforés antérieur et postérieur. Là, on a vu l'hémorragie continuer à la surface de la bandelette optique droite, et quand celle-ci a été spécialement examinée et qu'une incision longitudinale eut été faite, on a trouvé toute la bandelette traversée par l'épanchement sanguin. Cependant, une certaine partie du tissu nerveux de la bandelette paraissait intacte. L'hémorragie ne paraissait pas avoir dépassé la région de la bandelette optique droite, pour s'étendre dans les autres parties de la substance cérébrale, et on n'a pas trouvé non plus d'épanchement sanguin dans aucun autre endroit. Il faut signaler, en particulier, que les ganglions centraux étaient tout à fait demeurés en dehors de l'épanchement. Aucune autre altération dans la substance cérébrale.

Aux coupes transversales, pratiquées dans la région frontale du cerveau, on a découvert dans le sillon olfactif un foyer hémorragique de la grosseur d'une noisette et de couleur brune très foncée, qui, peu à peu, se perdait dans le voisinage. En arrière, ce foyer se trouvait en communication directe avec l'infiltration hémorragique dans l'espace perforé antérieur droit, dont nous avons déjà parlé. Le pédoncule olfactif paraît macroscopiquement intact. Le trigone olfactif et les circonvolutions olfactives médiale et latérale sont recouvertes par la masse coagulée sèche. A l'examen plus attentif du foyer hémorragique, celui-ci semblait séparer les circonvolutions voisines, et, par conséquent, ne pas être un épanchement dans l'écorce elle-même. En avant les bords en sont très abrupts et très aigus. A l'enlèvement des caillots du sang, on a constaté aussitôt derrière le trigone olfactif droit un cratère de la grosseur d'une noisette dans l'espace perforé, aux bords inégaux, causé par l'irruption violente du sang.

A l'examen microscopique du cerveau, on a observé dans la plupart des artères sur une grande étendue un fort épaissement de l'endartère. Le tissu conjonctif sous-endothélial était en ces endroits divisé en une masse de fines lamelles, et là où l'épaississement était le plus perceptible, on a vu ces lamelles au centre de l'épaississement se teindre avec difficulté. La membrane moyenne et l'adventice partout sans rien à signaler.

Dans une coupe longitudinale de l'artère cérébrale moyenne droite, on a constaté sur un espace d'environ un millimètre de long un défaut de la limitante élastique interne. Des deux côtés de cette défectuosité on voit la limitante rétractée et en partie enroulée, épaissie, très difficile à colorer, gisant dans des proliférations abondantes lamelleuses du tissu conjonctif sous-endothélial, qui, du reste, recouvrent la lésion d'une couche épaisse. Manifestement, il y a là une rupture antérieure, cicatrisée, de la limitante élastique interne.

A un examen microscopique plus approfondi de la substance cérébrale et de ses vaisseaux sanguins dans le voisinage du foyer hémorragique déjà men-

tionné, on ne peut, malgré l'emploi de coupes en série et les recherches les plus minutieuses, découvrir aucune rupture des vaisseaux. La pie-mère est lacérée sur l'espace perforé antérieur droit, et l'épanchement sanguin s'est ici et dans le voisinage étendu sous la pie-mère.

De plus, on voit dans la fissure de l'espace perforé mentionnée auparavant, ainsi que dans le foyer hémorragique de la scissure olfactive, des déchirures de la substance cérébrale avec des masses de globules de sang répandus dans la substance cérébrale ou agglomérés dans les vaisseaux lymphatiques aux environs immédiats du foyer hémorragique. Au centre du foyer les globules se colorent mal et se dessinent indistinctement. On trouve en dehors de ce centre une large zone concentrique, où les globules de sang ont des contours aigus et sont vivement colorés, preuve qu'ils sont de plus fraîche date que ceux situés au centre.

A l'examen microscopique des reins, on a trouvé les cellules épithéliales des canaux un peu tuméfiées, mais aucun signe d'inflammation ou d'altération chronique.

Les symptômes d'hypertrophie du cœur, la pression un peu élevée du sang, ainsi que la présence dans les urines d'albumine avec un certain nombre de cylindres granuleux, tout cela fournissait les éléments suffisants pour diagnostiquer une néphrite interstitielle chronique. L'état psychique de la patiente et la céphalalgie ont justifié la supposition d'un état urémique. Le début et l'allure de la maladie l'indiquaient aussi.

L'étude plus approfondie des urines fut rendue impossible durant la plus grande partie du séjour de la malade à la clinique, par l'intervention des règles. L'épanchement de sang, constaté à la ponction lombaire, ne contrariait en aucune façon l'hypothèse de la néphrite comme la cause primitive de la maladie, en particulier en considération des cas d'hémorragies méningées à l'état urémique avec pression surélevée du sang, que l'on trouve décrits dans la littérature.

L'autopsie démentit l'hypothèse de la néphrite interstitielle. Au contraire, elle a démontré que l'irruption du sang dans les membranes cérébrales était la vraie cause de la mort. Les caractères différents que présentaient les caillots de sang, d'un côté plus brillants et plus frais, et de l'autre plus bruns et plus secs, portaient à croire à deux épanchements d'époques différentes, et un parallèle s'établissait facilement avec l'état initial de sopor, qui petit à petit se dissipait pour être suivi du coma qui a amené la mort.

Du reste, les symptômes cliniques ont tous trouvé leur explication. Il n'est pas difficile de comprendre que les considérables masses de sang au-dessus et au-dessous de l'hémisphère droit ont dû empiéter sur la voie pyramidale, ce qui explique le phénomène de Babinski du côté gauche.

L'importante infiltration de sang dans la bandelette optique droite explique suffisamment l'hémianopsie du côté gauche ; les modifications de l'hémianopsie sont expliquées par la différence de pression des masses de sang dans différentes occasions.

Quant à la cause et l'origine de l'hémorragie, ces questions ont aussi été résolues d'une manière satisfaisante. L'examen macroscopique déjà indiquait positivement que la source de l'épanchement sanguin devait être cherchée dans la région de l'espace perforé antérieur droit. Là, les masses coagulées les plus grandes, les plus anciennes et les plus sèches se concentraient de façon à révéler les traces de l'épanchement. Un examen plus minutieux a confirmé cette opinion. Les recherches minutieuses du vaisseau rompu n'ont donné aucun résultat manifeste, en conformité avec la plupart des cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne décrits dans la littérature ; mais la région du cratère dans l'espace perforé droit, que nous venons de décrire, doit être regardée comme la source originale de l'hémorragie mortelle.

Comment faut-il se représenter l'origine du foyer dans le sillon olfactif droit, qui sépare les circonvolutions et git au-dessus du pédoncule olfactif ? A notre avis, le sang s'est glissé de l'espace perforé antérieur dans le sillon olfactif en déchirant le trigone olfactif, et en se terminant en avant dans ce sillon par des abords très abrupts. Aucune rupture de vaisseau n'a été trouvée. Mais ce fait est compensé par l'observation faite dans l'artère cérébrale moyenne droite *de la cicatrisation de l'endartère et de la limitante élastique interne*, cicatrice que nous avons ci-dessus décrite.

Sans aucun doute, l'explication complète du cas se trouve dans cette découverte. Il semble on ne peut plus clair que la patiente, lors de la rupture de l'endartère, se soit trouvée en danger d'hémorragie sous-arachnoïdienne mortelle. Cette fois la tunique moyenne et l'adventice ont été assez fortes pour résister aux flots de sang. Cependant, l'endartère est parvenu à développer ses lamelles compensatrices du tissu conjonctif, jusqu'à ce que le danger fût passé. Mais le processus artérioscléreux a continué son action dans les artères cérébrales de la patiente, et une nouvelle irruption, avec rupture complète de la paroi d'un autre vaisseau, s'est produite dans le voisinage immédiat de la première, amenant comme conséquence la mort de la patiente.

Quant à l'état psychique de la malade, je ne puis m'empêcher de signaler que la réduction des facultés psychiques, qui s'est produite chez la malade après le premier réveil, rappelle celle qui survient lors d'une tumeur cérébrale. Elle était tout à fait orientée et répondait clairement, mais avec lenteur et comme absente, aux questions qu'on lui posait.

Abandonnée à elle-même, elle devenait somnolente et abattue à un haut degré. Ce type s'accorde complètement avec celui que Baur a décrit et qu'il a caractérisé en deux mots : « stupéfié, plutôt que comateux ».

Ce qui est étonnant, c'est que l'hémorragie mortelle ait coïncidé avec la menstruation. Cette circonstance est intéressante, parce que beaucoup des auteurs qui ont étudié les hémorragies méningées chez les femmes les regardent comme une sorte d'adjoin des menstrualités.

En parcourant la littérature, je n'ai pu trouver qu'un petit nombre de cas où l'on ait trouvé le vaisseau déchiré, et un nombre encore plus restreint où les recherches pathologiques aient donné un aussi bon aperçu des accidents pathogéniques que dans le cas en question.

OBSERVATION II.

Rut V..., employée de commerce, 46 ans.

Tout à fait bien portante jusqu'au 30 avril 1915, jour où, durant son travail au magasin, elle a commencé à se plaindre de voir tout sombre devant ses yeux. On l'a conduite dans une pièce voisine, l'a fait asseoir sur une chaise et, à ce moment, elle a mis ses mains autour de son cou en criant : « Maintenant, je n'y vois plus. » Au bout de quelques minutes elle a perdu connaissance et elle est morte. Aucun spasme ne doit être survenu.

L'autopsie (médicale judiciaire, faite par M. Sjövall), qui a eu lieu le 4 mai, a donné le résultat suivant.

Pas un seul signe extérieur de violence. La boîte crânienne est intacte et d'épaisseur ordinaire, la dure-mère également d'épaisseur ordinaire. Sa couleur est normale du côté gauche, du côté droit elle est partout d'une couleur bleue assez sombre. Tension augmentée, surtout du côté droit. Le sinus longitudinal supérieur est rempli de sang abondant fluide. La face interne de la dure-mère est lisse et pâle. L'espace sous-dural gauche ne contient qu'une petite quantité de liquide clair, légèrement teint de rouge, celui de droite un caillot de sang sombre, qui recouvre entièrement la convexité de l'hémisphère comme une couche homogène, épaisse de 3 ou 4 millimètres environ. Ce caillot de sang se dégage d'une manière extraordinairement facile aussi bien de la dure-mère que de l'arachnoïde et s'en détache, entraîné par son propre poids. Aucun rapport entre le caillot de sang et les méninges ne peut être observé aux endroits indiqués. L'arachnoïde et la pie-mère sans aucune particularité. Aucun épanchement sanguin macroscopique ne s'observe entre elles. Les circonvolutions s'aplatissent un peu des deux côtés. Les ventricules sans aucune particularité, libres de sang.

Le cerveau prélevé, avec de grandes précautions, on a constaté que le caillot de sang ci-dessus mentionné, dans la cavité sous-durale, se continuait en bas sur la face inférieure du cerveau, en particulier de sa partie arrière. Là on a observé, avant qu'on eût en aucune façon touché à ces parties, que le sang

sombre liquide s'écoulait du lobe occipital droit. A l'examen attentif, on a découvert à cet endroit une grande veine, allant de cette partie des leptoméniges sur le côté inférieur de l'encéphale vers le sinus transverse, juste à l'endroit où celui-ci tourne à la base de la pyramide pétreuse.

Au prélèvement du cerveau, on a clairement trouvé que la veine ci-dessus mentionnée était presque déchirée avec les bords déchiquetés. Et après le prélèvement du cerveau, on a trouvé, correspondant directement à la place d'où la veine s'échappait des méninges, une infiltration sanguinolente de la substance cérébrale, environ de la grosseur d'une noisette. Cet endroit est situé sur la surface interne du lobe occipital droit (environ 3 centimètres du pôle arrière du cerveau et 2 centimètres de la partie arrière de la scissure calcaire).

La substance cérébrale du reste sans particularité. Le crâne sans rien à signaler.

Les organes internes sans rien de pathologique.

L'aorte est extraordinairement étroite et mince. Directement au-dessus des valves aortiques elle mesure 4 cm. 5, au milieu de la partie descendante de la poitrine 3 cm. 1, et au milieu de la partie abdominale 2 cm. 1. Son épaisseur n'atteint pas 1 millimètre. L'endartère montre à plusieurs endroits des points jaunes et des stries.

De tels cas semblent être très rares chez les adultes, comme j'ai pu le constater dans la littérature. Il se présente alors cette question, si la veine éclatée ne dépend de quelque lésion fortuite à l'enlèvement de la calotte. Il semble que l'on puisse conclure que cela n'est pas le cas, puisqu'il a été démontré que l'endroit où l'observation de la veine rupturée fut faite correspondait à une infiltration hémorragique dans la substance cérébrale de la grosseur d'une noisette. Une infiltration semblable est un processus entièrement vital, on peut dire une lésion agonique. Elle est une preuve directe que l'éclatement de la veine n'a pas été produit par un manque quelconque de précaution pendant l'autopsie, mais existait auparavant.

Quant à la rupture elle-même, il semble très difficile de l'expliquer pathogénétiquement. Chez les nouveau-nés, de pareilles ruptures dépendent généralement du déplacement des os du crâne pendant l'accouchement. Les cas, qui ont été décrits, de rupture de vaisseaux chez les jeunes enfants de jusqu'à près de deux ans, semblent aussi dans plusieurs occasions pouvoir être regardés comme purement traumatiques. Quant aux fontanelles, qui ne sont pas encore fermées, il semble aussi qu'un moment traumatique de crâne relativement peu important est suffisant, pour qu'à cet âge un déplacement des os contre les méninges se produise et donne naissance à une rupture de vaisseau. Les enfants sont plus que les adultes exposés au traumatisme, et entre celui-ci et l'hémorragie peut s'écouler un temps plus ou moins long (Martin et Ribierre). On comprendra facilement

que lorsque l'accident se produit, on a oublié le traumatisme et l'hémorragie paraît spontanée.

Quand les os du crâne sont bien fermés, on doit *à priori* penser à une violence, qui, pour produire une telle rupture des vaisseaux méningés, doit être tellement forte, qu'elle ne peut guère échapper à l'attention.

Lorsqu'il s'agit de lésions plus graves du crâne, soit par violence directe, soit par contre-coup, on trouve des ruptures de vaisseaux avec des hémorragies secondaires très générales. Celles-ci peuvent venir immédiatement ou après quelque temps. Dans le dernier cas, chez les adultes (hémorragies méningées traumatiques tardives), on doit soupçonner une si forte violence qu'elle ne peut guère être oubliée au moment où la catastrophe de l'hémorragie est survenue.

Dans le cas présent, il semble que l'on puisse exclure le traumatisme. L'hémorragie doit être regardée comme tout à fait spontanée.

L'étroite et mince aorte, découverte à l'autopsie, a peut-être certains rapports avec l'explication du cas. L'étroitesse de l'aorte est un des phénomènes généraux des états morbides constitutionnels qu'on va exposer dans la suite.

OBSERVATION III.

E. W..., mariée, 53 ans.

Diagnostic clinique : Néphrite chronique interstitielle. Hémorragie cérébrale.

Diagnostic pathologique anatomique : Artériosclérose. Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne gauche avec hémorragie méningée sous-arachnoïdienne.

Entrée à la clinique le 8 décembre 1915.

La patiente semble avoir été bien portante auparavant. Les deux derniers jours elle s'est plainte de douleurs de tête. Ce jour-là, durant un trajet en automobile, elle a déraisonné, pris sa tête à deux mains, et s'est plainte de forts bourdonnements d'oreilles et de grandes douleurs de tête. Au bout de quelques minutes, elle a perdu connaissance. Des convulsions dans un des bras ont été observées. Du reste, elle est couchée soporeuse avec une respiration ronflante. Est amenée complètement comateuse à 7 heures du soir. Les lèvres et le visage sont un peu cyanotiques. Le cœur, à l'examen, sans rien à signaler. Le bras droit absolument flasque, tandis que le bras gauche présente une certaine rigidité musculaire. La patiente est morte deux heures après l'entrée. On a pratiqué une saignée de 275 centimètres cubes de sang. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Autopsie (par M. Sjövall) : 10 décembre.

Les reins, à part un gonflement du parenchyme et dessin indistinct, sans rien à signaler. Les poumons ne présentent aucune particularité. Pas d'hypertrophie du cœur, très mou. Les valvules et cavités sans altérations pathologiques.

Dans l'aorte, en particulier dans la partie abdominale, de grandes altérations artérioscléreuses, consistant en des plaques d'un jaune pâle.

Quand la calotte a été enlevée, on a trouvé la dure-mère fortement et également étendue. A gauche, on observe à travers la dure-mère une coloration violacée. A la section de la dure-mère, son côté intérieur, ainsi que les leptoméninges de l'hémisphère droit, se sont présentés pâles et secs. Les circonvolutions sont ici distinctement aplaties.

A gauche, on trouve au-dessus de la convexité, dans l'espace entre la dure-mère et l'arachnoïde, un épais revêtement, sombre, humide et brillant de sang coagulé. Ce revêtement se continue en descendant vers la fosse de Sylvius et s'étend, en partie dans la région derrière le chiasma, en partie au-dessus de la partie antérieure du lobe temporal. Quand ces coagulations ont été prudemment écartées, on a trouvé en dessous une importante infiltration, également ininterrompue, de sang coagulé dans les leptoméninges. Cette altération est évidemment plus forte dans la fosse de Sylvius. Là, elle entoure complètement les vaisseaux et se continue en un caillot presque de la grosseur d'une noix, gisant dans la substance cérébrale à la pointe du lobe temporal.

Là-dessus, l'encéphale est fixé dans du formol. On dissèque avec beaucoup de précautions l'artère cérébrale moyenne gauche. Alors on a trouvé que la partie de cette artère la plus voisine de la carotide était de largeur et d'épaisseur normales. Correspondant directement à la pointe du lobe temporal, elle s'élargit soudain en un sac de la grosseur d'une noix (Pl. LVII). Ce sac est fortement encerclé de coagulations. La paroi du sac est plus épaisse que la paroi de la partie la plus voisine de l'artère. La paroi est grisâtre avec sur la surface intérieure quelques inégalités avec de petits enfléments et par places de petites concrétions. A un endroit, le sac présente une petite fissure, laissant passer une sonde de 1 millimètre de diamètre. Le sac est complètement enveloppé par la coagulation. La masse de sang coagulé, qui a pénétré dans l'extrémité du lobe temporal, se détache nettement de la substance cérébrale bien conservée.

Du reste, l'encéphale et son système ventriculaire sont sans altération.

OBSERVATION IV.

E. L..., employé de chemin de fer, âgé de 37 ans.

Diagnostic clinique : Hémorragie cérébrale.

Diagnostic pathologique anatomique : Anévrisme de l'artère cérébrale moyenne droite avec perforation et hémorragie cérébrale ventriculaire.

Entré le 27 mars 1915.

Le patient déclare qu'il a toujours été délicat pendant les années de croissance. Il nie aussi bien les habitudes alcooliques que l'infection vénérienne. Les cinq dernières années, il a souvent souffert de fortes douleurs de tête, pas nocturnes, localisées dans le front. Il a aussi, pendant ce temps, quelquefois vu double. Marié depuis dix ans, il a trois enfants sains. Entre le premier et le deuxième enfant, sa femme a fait deux fausses couches, toutes les deux dans le 6^e mois. Entre le deuxième et le troisième également deux fausses couches du 6^e mois. Le deuxième enfant est né 2 mois trop tôt.

Le 12 mars, après quelques heures de fortes douleurs de tête, le malade a

eu, pendant son travail, une soudaine attaque. Tout s'assombrissait devant ses yeux. Il tomba sur le plancher et perdit connaissance pendant environ 10 minutes. Durant l'attaque, il a eu, d'après son entourage, des convulsions dans le corps. Pas de morsure de la langue. En reprenant connaissance, il était hébété et désorienté. Il a été transporté chez lui (10 minutes de chemin) en voiture et a eu, pendant le trajet, une attaque de forme épileptique avec des convulsions dans les mains et dans la partie gauche du visage. Est resté cette fois 20 minutes sans connaissance.

Le jour suivant, il a eu de continuelles convulsions cloniques à l'épaule et au coin gauche de la bouche. Il est resté couché une semaine avec de fortes douleurs de tête et des douleurs dans la nuque. Il répond bien, quand on lui parle, mais oublie aussitôt ce qu'il a dit. Reconnaît les personnes, mais oublie immédiatement qu'elles ont été chez lui. Parésie de la jambe et du bras gauche.

21. — Le patient devient raide par tout le corps, et reste ainsi toute la journée du 22 et une partie du 23. Les derniers jours avant son entrée à la clinique aucune douleur de tête spéciale, mais il s'est plaint d'une grande fatigue. On a dû le nourrir tout le temps. Etat psychique particulièrement hébété et apathique.

Est amené le 27 mars. Le patient est un homme de formes graciles, mais normalement construit. Teint blême. Se plaint de douleurs de tête. Est étonnamment hébété et indifférent. Répond avec beaucoup de fatigue et presque confusément. Ne peut donner de renseignements de ses antécédents. Les poumons et le cœur à l'examen sans particularité.

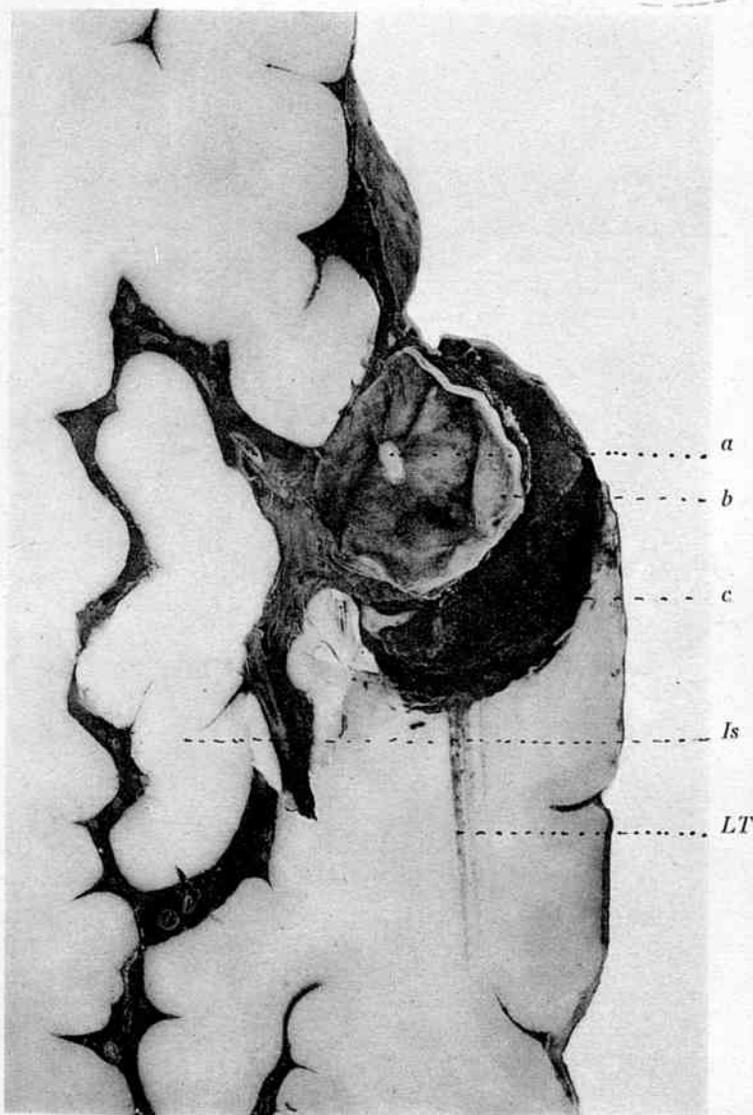
Raideur prononcée de la nuque. Le signe de Lasègue se produit aux deux jambes. Du reste, une certaine augmentation de tonus dans tous les muscles. En aucun endroit on n'a pu constater de parésie certaine. Réagit toujours à la piqûre de l'aiguille. Les réflexes n'ont rien de particulier, sauf le phénomène de l'orteil positif au pied gauche. Il se produit en flexion du pied droit.

29. — Le patient, après son arrivée, est devenu psychiquement plus lucide. Cependant il redevient indifférent et apathique, tardif aussi bien dans ses réponses que dans ses mouvements. Ses douleurs de tête se sont un peu diminuées. La raideur de la nuque et le signe de Lasègue comme auparavant. La démarche montre un certain manque d'équilibre, si bien que le patient titube un peu de temps en temps. Tout cela est irrégulier et fait l'impression de dépendre en partie d'une indécision psychique. Du reste, le caractère de la démarche n'est pas pathologique. Pas d'écartement, et les pas sont de longueur normale.

L'odorat, sans rien de particulier. Les réflexes des pupilles normaux. L'acuité visuelle des deux yeux : 5/6. Les fonds des yeux tout à fait normaux.

La température : 37°, aussi bien le soir que le matin. Le pouls entre 70 et 80.

A l'application de la ponction lombaire, dans la position couchée (côté gauche), on a observé une pression de 190 millimètres. 12 centimètres de liquide sanguinolent ont été obtenus. Sur quoi la pression est descendue jusqu'à



HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

(Sven Inguar.)

a. Sonde dans l'artère cérébrale moyenne. — *b.* Anévrisme. — *c.* Épanchement sanguin. — *Is.* Insula. — *LT.* Lobe temporal.

100 millimètres. Le liquide recueilli dans trois éprouvettes différentes a la même teinte de sang dans chacune. Dans les trois éprouvettes s'est petit à petit déposée au fond une couche homogène d'un brun rougé, qui tourbillonne à la moindre secousse. Le liquide surnageant est d'un brun jaune. A l'examen microscopique, on trouve qu'il contient 40.000 globules rouges, la plupart morphologiquement inaltérés, et 40 globules blancs par millimètre cube.

30. — Le patient se plaint de douleur de tête. Le phénomène de Babinski se produit en extension au pied gauche. La température du soir : 37°. Le pouls : 80.

2 avril. — Le patient ne se plaint plus de douleurs de tête, mais de douleurs dans le bas du dos. La raideur de la nuque toujours prononcée. Le signe de Lasègue positif des deux côtés à 30. La température du soir : 37° 6. Le pouls : 86.

7 heures du soir. Nouvelle ponction lombaire. La pression : 210 millimètres. Un liquide clair légèrement brun s'écoule, 25 centimètres cubes ont été obtenus. Le liquide contient 530 globules rouges, pour la plupart épineux, et 30 globules blancs par millimètre cube.

11 heures du soir. Le patient, qui s'est plaint de fortes douleurs de tête immédiatement après la ponction lombaire, a été observé par une aide, s'efforçant de se lever hors du lit pour saisir un objet. Immédiatement après, il a été repris de convulsions soudaines dans les deux bras, est retombé dans le lit sans connaissance, la respiration rouflante.

11 heures 10 matin. Le patient est dans un coma profond. Fréquence de la respiration : 21 à la minute. Le pouls : 80. De temps en temps des convulsions isolées dans le bras et l'épaule gauches. Tout à fait flasque dans toutes les extrémités. Le phénomène de Babinski se produit aux deux pieds. Les incoordonnés. Mydriase et nulle réaction à la lumière de la pupille droite. Fort myosis de la pupille gauche.

12 heures Parfois respiration à la Cheyne-Stoke. Ecume à la bouche. Le pouls : 130.

3. — 7 h. 10 du matin. Le patient est mort. Pendant les dernières heures, le pouls a varié entre 80 et 90.

Autopsie (par M. Sjövall), 3 avril.

Hypertrophie du ventricule gauche du cœur. La musculature mesure à sa base 15 millimètres d'épaisseur. Les artères coronaires comme l'endartère de l'aorte ne montrent que de faibles indices d'artério-sclérose.

Les reins ne présentent en général rien de particulier.

La calotte, sans rien à signaler. Le sac de la dure-mère, d'une tension augmentée. La dure-mère elle-même sans signes de particularité. Dans l'espace sous-dural pas de sang. Les leptoméninges sèches à la surface. Dans leurs mailles, on voit du sang en plusieurs endroits dans les deux hémisphères, nulle part en grande quantité, et dans leur propre tissu on ne peut observer aucune déchirure ou autre altération. Les artères de la base du crâne du cerveau sans sclérose. Les circonvolutions cérébrales sont toutes très fortement aplaties.

Quand on a séparé les deux hémisphères, on a observé que la surface interne du lobe frontal se bombait fortement au-dessus de la ligne du milieu, exerçant une forte pression sur l'hémisphère gauche. A la palpation, on a trouvé que le lobe frontal droit était plus mou que les autres parties de l'encéphale.

Quand les ventricules ont été ouverts, on a trouvé dans tous un liquide fortement coloré de sang, mais nulle part coagulé, et dans le ventricule latéral droit on a observé dans la paroi latérale, et près du noyau strié, une déchirure de l'épendyine. Ici, il y a une grande cavité envahie de sang.

Le cerveau ayant été conservé dans le formol, on l'a séparé en coupes frontales. On a trouvé alors que le putamen du noyau caudé droit a été dans sa totalité transformé en un épanchement sanguin, qui occupe en outre une grande partie du centre ovale de Vieussens voisin. Le sang est coagulé, sec, presque noir. A la coupe, on voit que l'épanchement sanguin consiste en une masse ronde, située plus au centre, dont la surface est un peu plus sèche et en un manteau périphérique, tout à fait indépendant, dont la surface est un peu plus humide. De plus, on trouve l'une des branches de l'artère cérébrale moyenne droite, qui monte vers les ganglions fondamentaux, changée en un anévrisme, dont la grosseur dépasse celle d'un pois. L'anévrisme, que l'on peut facilement sonder par l'artère elle-même, est rempli de masses sombres, sèches et fermes. Lorsque la sonde a été dirigée avec précaution à travers ces masses, on a trouvé que dans un certain endroit, on passait à travers la paroi de l'anévrisme qui n'avait guère plus d'un millimètre d'épaisseur, et qu'on aboutissait en plein dans l'épanchement sanguin déjà mentionné. Du reste, on n'a pu découvrir aucune altération dans les artères cérébrales. Non plus d'épanchement sanguin dans d'autres endroits.

Les observations III et IV sont ici reproduites comme exemples d'anévrismes cérébraux, donnant par leur rupture des hémorragies méningées.

Dans l'observation III, il s'agit d'un grand anévrisme de l'artère moyenne qui rompt et se vide directement dans l'espace sous-arachnoïdien. On trouve ici une hémorragie sous-arachnoïdienne primaire au sens le plus étroit de ce terme.

Dans le cas IV, il se révèle aussi un anévrysme rompu. Ici on le trouve à l'endroit ordinaire... dans une des branches de l'artère cérébrale moyenne. Il donne un épanchement considérable sanguin, qui dilacère secondairement la substance cérébrale et pénètre dans le ventricule latéral. Les deux couches de sang, trouvées à l'autopsie dans le grand foyer, qui sont de couleur et d'humidité différentes, indiquent deux hémorragies d'âge différent, parallèle du développement clinique de la maladie.

Les contractures généralisées de tout le corps, que l'on a pu observer chez ce patient, sont en conformité avec ce que l'on connaît depuis longtemps comme caractéristique des hémorragies cérébrales ventriculaires.

OBSERVATION V.

E. H. . . , tailleur, âgé de 24 ans.

Le patient n'a pas de tuberculose dans sa famille. Le père aliéné. Il a toujours été bien portant dans son enfance. A 14 ans, il tomba subitement malade, avec des malaises, des vomissements, de la fièvre, des troubles d'esprit et il a été inconscient pendant plusieurs jours. Lorsqu'il a repris connaissance, on a remarqué une paralysie du côté droit et une difficulté de la parole. La paralysie et la difficulté de s'exprimer se sont ensuite petit à petit dissipées, si bien qu'au bout de trois mois il était complètement rétabli. Ensuite bien portant jusqu'à 16 ans, époque où il fut pris une nuit d'une crise d'épilepsie typique (raideur du corps, après quelques minutes des convulsions, morsure de la langue). A 18 ans, il a eu une nouvelle attaque et ensuite des attaques semblables avec intervalles variant de 2, 3 mois jusqu'à 6 mois, toujours nocturnes. On n'a jamais observé que les crampes aient commencé particulièrement d'un côté. Du reste, le patient était bien portant, habile dans son métier, de bonne humeur. La dernière attaque a eu lieu le 1^{er} août. A été absolutiste pendant plusieurs années.

Le 14 août, au soir, le patient dansait à une réunion. Il s'est soudain senti mal à l'aise et a eu de violents maux de tête. Il est passé dans une autre pièce où on l'a trouvé quelque temps après sans connaissance, penché à travers la fenêtre. Il est tombé sur le plancher et l'on a observé qu'il était raide, mais il n'avait pas de convulsions ni de vomissements.

Conduit par la police à la section médicale de l'hôpital public de Malmö. Il y est entré le 15 août à minuit trente.

Homme d'apparence normale. Embonpoint et teint sans rien à signaler. Il est sans connaissance. Respiration haletante et irrégulière. Parfois respiration à la Cheyne-Stoke. La température: 36°8. Le pouls: 64, irrégulier. Incontinence des urines.

Le patient a une rigidité générale des muscles et il est pour ainsi dire raide de tout le corps. Pas de raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens et ceux de l'abdomen sans rien à signaler. Les pupilles fortement myotiques, sans réaction à la lumière. Aussitôt après son arrivée, le malade a eu un vomissement et en même temps une forte crampe tonique des muscles de la mâchoire inférieure. On ne peut disjoindre les mâchoires en introduisant une spatule entre elles.

16 août. — Après son entrée, le patient a continué à présenter les signes d'un coma profond comme à son arrivée. Toujours raide de tout le corps. Parfois le patient est pris d'un tremblement aussi bien que de convulsions générales. Le malade n'a rien pu déglutir. Il a eu du chloral et du bromure en lavement, qu'il a gardé. La température, qui la veille au matin était de 38°9, le soir de 41°5, est aujourd'hui de 42°5. Soudain le pouls devient très faible et le patient meurt.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Autopsie (par M. Sjövall), 16 août.

Construction normale. Extérieur sans particularité. Après l'enlèvement de la calotte, on a vu la dure-mère fortement teintée de rouge. Le côté intérieur était lisse et d'une couleur rouge très claire et brillante. Les leptoméniges par places épaissies. En outre, on voit une hémorragie abondante s'épancher des leptoméniges particulièrement du côté médial de l'hémisphère. Les circonvolutions sont évidemment plus aplaties du côté gauche. Les confluent sous-arachnoïdiens de la base sont remplis de sang liquide, épais et sombre, en partie coagulé, qui descend vers la moelle épinière et vers l'intérieur du trou Magendie. Tous les ventricules sont complètement pleins d'un sang liquide rouge sombre entremêlé de caillots.

Après un prudent lavage afin d'enlever les masses de sang des ventricules latéraux, on a découvert dans la paroi latérale du côté gauche, un peu en avant du milieu du corps strié, une lésion kystique de la grosseur d'un pois avec des parois plates et grisâtres, que l'on sent fortement durcies et qui sont d'un brun décoloré à l'incision. Ces parois forment le pied de la circonvolution centrale antérieure. Là l'écorce, après l'enlèvement de la pie-mère, paraît un peu creusée et teintée de brun. Aux abords immédiats du kyste déjà mentionné le tissu est gélatineux, transparent et mou sur un espace concentrique de 1 centimètre de largeur. En avant le kyste, la substance blanche est traversée par un caillot de la grosseur d'un œuf de poule, rouge, sombre et humide, qui s'étend jusque dans le ventricule latéral à travers l'épendyme déchirée.

Du reste, le cerveau sans rien à signaler.

Poumons sans particularité. Le péricardé montre près du bord droit du cœur quelques petites hémorragies. Il est du reste pâle et lisse. Le cœur montre une hypertrophie uniforme des deux ventricules. Il est de consistance ferme. Dans le ventricule gauche une hémorragie de la grosseur d'un centime dans l'endocarde. La musculature est très épaissie et mesure à la base 20 millimètres.

L'aorte a des parois décidément plus minces que d'ordinaire et mesure près des valvules 6 centimètres de large, au milieu de la poitrine 4 centimètres et au milieu de l'abdomen 2 cm. 7. L'endartère est unie et lisse.

La rate, les reins, le foie sans rien à signaler.

Cette observation présente beaucoup d'intérêt. La maladie, que le patient a subie à 14 ans, fait conclure à un état infectieux cérébral très grave, une méningo-encéphalite aiguë. Les troubles graves, l'hémiplégie et l'aphasie, qui persistent pendant le premier temps de la convalescence, se sont complètement dissipés, mais il gardait comme souvenir très fatal de sa maladie une épilepsie typique. Il est frappant que cette conséquence ne se soit manifestée que deux ans après l'accès infectieux. Toutefois, on doit considérer que le processus inflammatoire destructif, qui a intéressé les

faisceaux pyramidaux de l'hémisphère gauche, amenant les troubles hémiplegiques et ceux de la parole, a été pendant ces deux ans dans un état de cicatrisation. En plus, il est probable que cette cicatrisation, par rétraction ou de quelque autre manière, a excité l'écorce cérébrale et causé les attaques épileptiques. Ce patient tombe ensuite malade avec des symptômes cérébraux très graves. Au commencement, on croit qu'il s'agit d'une attaque épileptique ordinaire. Le patient ne reprend pas connaissance, mais reste plongé dans un profond coma continu. Quelque chose d'extraordinaire devait être arrivé. Le début rapide après les efforts musculaires (danse) fait croire à une hémorragie cérébrale. L'absence de raideur dans la nuque, les contractures généralisées de tout le corps rendaient plausible l'hypothèse d'une inondation ventriculaire.

L'autopsie a vérifié cette supposition. Elle a aussi d'une manière très frappante révélé la source de l'hémorragie. Comme traces non équivoques de la maladie infectieuse cérébrale que le patient a subie à 14 ans, nous trouvons l'arachnoïde et la pie-mère en partie épaissies. Puis, il se révèle dans la paroi latérale du ventricule gauche une cicatrice de forme kystique, autour de laquelle la substance cérébrale montre des signes de ramollissement dans une largeur de 1 centimètre. L'écorce du kyste est aussi pathologiquement modifiée, un peu creusée et de couleur brune. Certainement, il s'agit ici d'une forme de porencéphalie, comme on la voit après un processus destructif nécrobiotique, survenant dans des cerveaux encore incomplètement développés. Il est clair que cette formation, située dans le voisinage immédiat du lobe central gauche, doit prédisposer à une irritation de la région motrice, se manifestant en une épilepsie typique. Cependant, le processus de réparation ici amène en quelque sorte le ramollissement des abords du kyste et aussi la rupture d'un vaisseau, pas trop petit. Il s'ensuit une hémorragie cérébrale, qui déchire la substance de l'encéphale et, en traversant l'épendymé, inonde le système ventriculaire. Le tableau clinique de contractures généralisées avec des convulsions est aussi en conformité complète avec les constatations anatomiques.

Le cas doit être considéré comme intéressant à plusieurs points de vue.

Ainsi qu'il a déjà été relevé, ce n'est qu'après la découverte de la ponction lombaire que les hémorragies méningées sont devenues l'objet d'un intérêt général. Aussi les trouvons-nous étudiées, après cet événement, des points de vue étiologique, nosographique, pronostique et thérapeutique.

Quant à leur *étiologie*, il n'est que tout naturel de s'attendre que les facteurs, qui jouent le rôle étiologique le plus important dans les hémor-

ragies cérébrales ordinaires, ont la plus grande importance pour la naissance des hémorragies méningées aussi. A l'étude de la littérature dans ce domaine, on trouve que quelques auteurs n'ont pas toujours appliqué ce point de vue à leurs investigations. En parcourant la littérature, on trouve en plus d'un endroit que l'étiologie de ces hémorragies est décrite tout à fait comme un mystère.

Les hémorragies méningées traumatiques, n'offrant pas d'intérêt du point de vue étiologique, ne figurent pas dans la discussion suivante. Nombre d'auteurs s'en sont du reste occupés. Comme nous l'avons déjà relevé dans la discussion de notre observation II, une certaine période latente peut s'écouler entre le traumatisme et l'hémorragie, ce qui fait que ces hémorragies traumatiques peuvent s'imposer comme spontanées.

En général, les éclatements des vaisseaux des méninges doivent être très fréquents dans tout traumatisme crânien assez violent. « Tout traumatisme crânien d'une certaine intensité peut s'accompagner d'hémorragies dans l'espace sous-arachnoïdien » (Demoulin). Une ponction lombaire, pratiquée avec précaution, peut dans tous ces cas fournir des renseignements importants.

Dans la plupart des maladies infectieuses aiguës, les hémorragies méningées sont fréquentes. La ponction lombaire peut donner un liquide sanglant dans la variole, la scarlatine, la rougeole (Prat), la diphtérie (Klippel), la coqueluche (Neurath), l'anthrax, la grippe, la méningite cérébro-spinale ainsi que dans les états morbides septiques et pyémiques en général. Dans ces maladies, l'hémorragie se présente toujours comme secondaire et n'a, le plus souvent, qu'une importance secondaire. Cependant, on trouve dans la littérature des exemples d'hémorragies mortelles sous-arachnoïdiennes dans les maladies septiques thrombo-phlébitiques des veines dures. Surtout dans l'anthrax, comme je l'ai pu constater moi-même dans un cas, disséqué à l'Institut pathologique de Lund, et dans la coqueluche (Neurath), la suffusion sanguinolente du liquide cérébro-spinal peut être considérable.

En considérant du point de vue étiologique les cas d'hémorragie méningée idiopathique, c'est-à-dire les cas où l'hémorragie se présente primaire, comme une maladie *sui generis*, on n'en trouve dans la littérature que très peu qui aient été suffisamment éclairés à l'autopsie. Rarement on est parvenu à retrouver le vaisseau éclaté. Ehrenberg n'a trouvé cités que trois cas semblables. Dans deux d'entre eux, il s'agissait d'artères athéromateuses rupturées; dans le troisième, une petite artère dans la région lombaire avait éclaté. Ces rares trouvailles démontrent la difficulté de retrouver dans les flots de sang épanchés la fissure, dans beaucoup de cas sans doute peu considérable.

Chez les individus âgés, il n'a pas été difficile d'expliquer étiologiquement les hémorragies méningées. L'artériosclérose a été indiquée et démontrée comme la cause la plus ordinaire et la plus importante. Ceci n'est que très naturel si l'on considère l'importance de l'artériosclérose pour la production de l'hémorragie cérébrale ordinaire.

On a attribué à la syphilis aussi un rôle important dans l'étiologie. Ehrenberg n'a trouvé de la syphilis indubitable que dans un seul cas (observation personnelle). Dans aucune de nos 5 observations nous n'avons pu trouver de traces de cette maladie. Aussi son importance a-t-elle été réduite à mesure qu'il a été établi que l'artérite syphilitique n'amène que relativement rarement des ruptures de vaisseaux et des hémorragies. Nonne et Foerster entre autres sont d'opinion que l'épaississement de l'endartère, qui est avec l'infiltration inflammatoire de l'adventice un trait si caractéristique des altérations syphilitiques des vaisseaux, forme en même temps une barrière contre les ruptures.

Les anévrismes des artères cérébrales ne sont plus en général regardés comme dus à l'artérite syphilitique (Nonne, Benda). Ils sont au contraire dus à des altérations athéromateuses des parois des artères. Ainsi l'artériosclérose est le facteur primaire aussi lorsqu'il s'agit d'hémorragies méningées des anévrismes rupturés (obs. III et IV).

En conséquence, il faut considérer que la syphilis joue un rôle peu important dans la pathogénèse des hémorragies méningées.

Il est étonnant toutefois que les hémorragies méningées soient relativement assez fréquentes chez les jeunes individus dans un âge où on ne peut en général accuser l'artériosclérose comme cause étiologique. Dans son tableau, comprenant 31 observations, Ehrenberg fait ressortir que 61 0/0 des cas sont arrivés avant que le patient n'eût passé la 40^e année de sa vie. Pourtant son triage des cas semble être tant soit peu arbitraire. Il nous paraît impossible de décider sans l'évidence indubitable d'une autopsie, si l'on a affaire à une hémorragie méningée primaire, ou à une secondaire, causée par hémorragie dans la substance cérébrale. Il n'y a que les cas qui ont été vérifiés à l'autopsie qui peuvent être regardés comme sûrs. De cette manière le résultat de Ehrenberg se réduit à 54 0/0 de 15 cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne sûrs, vérifiés à l'autopsie. Dans la grande statistique de Gowers, comprenant 633 observations de l'hémorragie cérébrale, on en trouve 22.2 0/0 qui sont apparus avant l'âge de 40 ans. Cependant, ces deux chiffres statistiques sont bien peu comparables par ce fait qu'ils se fondent sur des nombres de cas tout à fait différents.

Quoi qu'il en soit, il semble résulter que les individus jeunes ont une certaine prédisposition pour les hémorragies des méninges, tandis que l'on trouve surtout chez les plus âgés des hémorragies dans la substance

cérébrale. Ceci ne me semble pourtant pas être un obstacle à ce que l'hémorragie méningée soit toujours dans la discussion étiologique mise en parallèle avec l'hémorragie cérébrale.

Quant aux causes des hémorragies méningées, il semble qu'on a le droit de se demander s'il y en a des constitutionnelles. Dans les diathèses hémorragiques, les maladies de sang comme la leucémie, le purpura, etc., des hémorragies sous-arachnoïdiennes ont été observées. L'hémophilie a une fois causé une hémorragie sous-arachnoïdienne mortelle chez un garçon de 7 ans (Moizard et Bacaloglu).

Dans mon propre cas II où l'hémorragie était partie d'une veine rupturée qui ne présentait du reste point d'altérations pathologiques qui eussent pu expliquer la rupture, on constata à l'autopsie une aorte anormale, trop étroite, aux parois trop minces. Une trouvaille semblable se présenta aussi dans mon observation V. Dans la littérature, je n'ai trouvé un tel cas que chez Froin, qui mentionne cette trouvaille chez une jeune femme morte d'hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée, qui a été disséquée.

Une aorte étroite a été indiquée par plusieurs auteurs comme un phénomène caractéristique de ce qu'on appelle l'état hypoplasique (Bartel). Dans ces anomalies constitutionnelles Von Wiesner a trouvé le système des vaisseaux étonnamment pauvre en éléments musculaires. Il est évident qu'une telle hypoplasie des éléments musculaires des parois des vaisseaux doit prédisposer aux ruptures. *Peut-être faut-il chercher dans ces cas les hémorragies dites spontanées.*

Dans mon observation I, chez une femme de 34 ans, on a trouvé à l'autopsie des altérations athéromateuses dans les artères cérébrales. Une rupture de l'endartère guérie, très nette, a pu être constatée, qui a fourni une très bonne explication de la pathogénèse de la catastrophe léthale. Pendant son séjour à la clinique, on a cru qu'il s'agissait d'une néphrite interstitielle chronique. Sur ce cas on avait pu s'attendre à une artériosclérose présénile chez la patiente. Cependant l'autopsie a montré les reins, le cœur et l'aorte normaux. En considération de cela, la trouvaille d'une artériosclérose des artères cérébrales était assez inattendue à l'âge de la patiente, 34 ans.

A cause de cette observation et vu l'analogie de ce qu'on connaît sur le rôle de l'artériosclérose chez les individus âgés pour la production de l'hémorragie cérébrale, il me semble tout vraisemblable qu'un nombre, pas trop petit, d'hémorragie méningées spontanées chez les jeunes individus peut être attribué à une artériosclérose présénile.

Parmi les maladies infectieuses chroniques la syphilis a déjà été discutée. Quant à la tuberculose, elle a été indiquée par certains auteurs comme un facteur étiologique important. Lafforgue écrit : « L'hémorragie

méningée est sans doute due à une « éclosion discrète » de tubercules sur les méninges. Elles sont comparées aux hémorragies initiales de la phtisie pulmonaire et aux hémorragies prémonitoires de la tuberculose rénale latente. Toutefois, je n'ai pas pu trouver dans la littérature un seul cas où l'on ait trouvé à l'autopsie de la tuberculose dans les méninges, ni où l'inoculation de la sérosité cérébro-spinale aux cobayes ait donné un résultat positif pour la tuberculose. En plus, en considération du pronostic fatal de la tuberculose méningée et du pronostic favorable des hémorragies méningées « curables », il peut être regardé comme tout à fait *invraisemblable que la tuberculose soit une cause fréquente de ces hémorragies.*

En outre, il a été relevé qu'on trouve souvent des hémorragies méningées dans les maladies qui amènent une augmentation de la pression du sang, surtout les néphrites chroniques. A l'éclampsie puerpérale entre autres, Wegelin a trouvé des ruptures spontanées fréquentes des artères cérébrales.

Les hémorragies méningées qui se présentent chez les femmes à l'occasion de la période menstruelle réclament une mention tout à fait spéciale. Follet et Chevrel ont les premiers énoncé l'opinion que les hémorragies sous-arachnoïdiennes peuvent apparaître chez les jeunes femmes comme adjoints de la menstrualité. Un tel cas a été cité par Froin. A ce sujet, il faut mentionner dans mon observation I l'hémorragie léthale coïncidant avec le début d'une période menstruelle.

La symptomatologie clinique des hémorragies méningées est le mieux étudié de tous les domaines qui regardent cette maladie. Elles sont caractérisées par de vifs symptômes méningitiques, brusquement débutants, qui dans les cas graves amènent dans peu de temps le coma. Dans certains cas, ce coma peut se présenter si rapidement que toute l'image s'impose comme une apoplexie ordinaire.

Selon que l'hémorragie se produit dans les méninges cérébrales ou spinales, on trouve une image variante de la maladie avec des symptômes surtout cérébraux ou radiculaires. Du reste, les symptômes se divisent en *généraux* et *locaux*. Les premiers peuvent être attribués à l'action de choc sur le névraxe, à la pression exagérée du sac dural et à l'influence irritante de l'inondation de sang sur les méninges. Les symptômes locaux de la perte de fonction ou d'irritation, au contraire, dépendent surtout de l'effet traumatique que le jet de sang produit aux environs de la rupture, mais aussi de la pression que les masses de sang exercent là où elles sont le plus compactes. Je passe en quelques mots les symptômes méningitiques généraux : la céphalée, les vomissements, la raideur de la nuque et les contractures, le Kernig, l'hyperesthésie, etc., parce qu'on les trouve

décrits dans beaucoup d'ouvrages détaillés dans ce domaine (Froin, Ehrenberg, etc.). Dans le coma un peu développé, ces phénomènes s'effacent.

Des symptômes locaux différents ont été décrits : mono et hémiparésies, aphasia, amaurose, etc. Ehrenberg relève une hémianopsie de nature passagère dans un de ses cas. Il en énonce la conjecture qu'elle dépendait de la pression du sang épanché sur la bandelette optique. Dans mon cas I, une telle origine de l'hémianopsie a pu être constatée à l'autopsie.

En général, on est d'opinion que les symptômes locaux d'irritation ou de perte de fonction, pour pouvoir être attribués aux hémorragies méningées pures, doivent être de nature passagère, et l'on a cru pouvoir conclure que si ces symptômes restent stables, ils ne sauraient dépendre d'une hémorragie méningée seulement, mais d'une hémorragie cérébro-méningée, c'est-à-dire d'une hémorragie dans la pulpe cérébrale, qui s'est propagée aux méninges.

Toutefois, il est bien connu et ressort en toute évidence de mes observations, que le névraxe aux environs immédiats de la rupture est plus ou moins déchiré. Il est clair qu'une telle dilacération, qui se présente à coup sûr dans tous les cas où un vaisseau de grandeur moyenne se rompt, peut donner des symptômes pas passagers d'irritation ou de perte de fonction, si elle atteint une des régions cérébrales non sourdes.

Ainsi, il est permis de supposer que l'hémianopsie, observée dans mon cas I, si la patiente eût survécu, aurait été pour la plus grande partie stable, en conformité du résultat de l'autopsie.

Quand même les hémorragies pures guérissent en général complètement dans les cas qui survivent, il me semble pourtant digne de mention que l'un ou l'autre symptôme de perte de fonction peut persister, sans qu'il soit nécessaire dans ces cas d'incriminer une hémorragie cérébro-méningée. Quant à l'effet, il ne me semble guère possible de trouver une distinction formelle entre les hémorragies cérébro-méningées et les méningo-cérébrales (Froin), c'est-à-dire celles où une hémorragie méningée primaire pénètre dans la pulpe du névraxe.

Quant à l'action traumatique des hémorragies méningées, Lépine et Widal ont démontré que « l'irruption de sang provoque une attrition de la substance nerveuse ». Froin fait ressortir que cette attrition est moins importante dans les hémorragies des artères basales, parce que le jet de sang peut ici s'échapper plus facilement dans les grands lacs sous-arachnoïdiens, tandis que sur la convexité de l'hémisphère il ne trouve d'autre issue que de percer dans la pulpe. Cependant mes deux observations I et III, qui sont toutes les deux des hémorragies basales, démontrent que le jet de sang peut même ici déchirer la pulpe. Dans l'observation I, il y avait dans l'espace perforé antérieur un cratère de la grandeur d'une noisette aux bords

déchirés ; dans le cas III, un cratère semblable dans le lobe temporal à proximité immédiate de l'anévrisme rompu. Dans les deux cas, les vaisseaux se trouvaient près des confluentes basales.

Quant à l'issue mortelle des cas I, II et III, elle tient sans doute à ce que l'hémorragie était considérable. Dans les cas II et III, le coma s'est présenté extrêmement vite, et ceci confirme ce qu'on a déjà relevé, c'est-à-dire que le coma est un symptôme très mauvais quant au pronostic. En général, on peut dire que le pronostic des hémorragies méningées dépend largement de la masse de sang épanchée, de sorte qu'il en faille une considérable pour amener la mort. De cette manière, à l'autopsie de tels cas, il faut toujours s'attendre à un épanchement assez grand, tandis que dans les cas d'hémorragie cérébrale l'épanchement sanguin n'est, dans certaines localisations, que peu important et pourtant cause la mort.

Le symptôme le plus important d'une hémorragie est la découverte de sang dans le liquide cérébro-spinal, obtenu à la ponction lombaire. Déjà dans l'introduction nous avons mentionné les différentes possibilités pour l'apparition d'un liquide sanglant, tous les chemins par lesquels le sang peut atteindre l'espace sous-arachnoïdien. Si quantité d'auteurs appellent les hémorragies méningées en général sous-arachnoïdiennes, cette dénomination est juste jusqu'à un certain degré, parce que toutes les hémorragies dans les méninges tendent à atteindre l'espace sous-arachnoïdien et à s'y répandre.

Quant au diagnostic différentiel entre l'hémorragie artificielle, causée par la lésion d'un vaisseau pendant la ponction et l'hémorragie primaire, il confirme ce que Henneberg, Widal et d'autres ont signalé, c'est-à-dire qu'il faut recueillir le liquide cérébro-spinal en plusieurs portions. Le mélange homogène du sang, l'absence absolue du coagulum fibrineux et un liquide centrifugé couleur brun ou jaune sont les signes infailibles qu'il ne s'agit pas d'une hémorragie artificielle. Quant à l'assertion de Fuerbringer que l'altération épineuse des hématies serait un indice d'hémorragie ancienne, il mérite d'être signalé que les globules rouges subissent cette altération bientôt après le refroidissement du liquide cérébro-spinal. Ainsi j'ai souvent eu l'occasion d'examiner des liquides cérébro-spinaux récemment obtenus, dont le mélange de sang était sûrement artificiel, où une grande partie des hématies étaient déjà épineuses. De tous les indices mentionnés ci-dessus, la coloration brunâtre du liquide centrifugé semble être le seul infailible, comme Sicard, Bard et Widal l'ont démontré.

Du reste, il est clair qu'un liquide sanglant ne peut fournir aucune information si l'hémorragie méningée est primaire ou secondaire (due à une hémorragie cérébrale primaire). A ce sujet, il faut étudier à fond

le tableau clinique et toute l'allure de la maladie pour arriver à une opinion. Celle-ci est surtout extrêmement importante pour l'analyse, parce qu'on peut s'attendre à ce que les symptômes dans les hémorragies méningées en général disparaissent complètement. Ici on se trouve souvent devant une tâche diagnostique très difficile, lorsqu'il s'agit de distinguer chez les sujets âgés entre une hémorragie cérébrale pénétrée dans l'espace sous-arachnoïdien et une hémorragie méningée. Chez les jeunes, on semble pouvoir soupçonner en premier lieu une hémorragie méningée. Cependant ma dernière observation démontre que ce n'est pas toujours le cas.

Quant à mes deux cas IV et V, ils étaient tous les deux des hémorragies ventriculaires. Leur symptôme le plus imposant était les contractures généralisées. Celles-ci ne se sont pas produites avec la même intensité dans les trois cas précédents, qui n'étaient que des hémorragies méningées. Dans ce symptôme il faut sans doute voir quelque indice d'une inondation ventriculaire. Il n'y a pourtant que l'autopsie qui puisse nous fournir une certitude complète.

Une méningite cérébro-spinale aiguë, débutant brusquement, peut offrir des difficultés pour le diagnostic différentiel, comme Ehrenberg l'a démontré. Les symptômes ne peuvent être en général identiques.

La fièvre ne peut pas être regardée comme un caractère distinctif parce que les hémorragies méningées sont souvent accompagnées d'une exagération de la température, comme le démontrent mes observations I et V. La fièvre peut survenir très vite, comme il ressort de l'observation V. Ce patient avait peu de temps après le début de la maladie une température de 36°8, tandis que quelques heures après (le matin après son entrée à l'hôpital), elle était de 38°9. Le même jour au soir, la température était de 41°5, et le matin du jour suivant, immédiatement avant la mort, de 42°5. L'augmentation violente de la température dans ce cas s'explique peut-être aussi par une action locale sur le centre de température, le corps élevé ou la moelle allongée. Une telle explication ne se laisse pas appliquer à l'observation I, où il faut la regarder comme une pure fièvre de résorption. Froin dit de cette fièvre hémolytique « qu'elle est de courte durée, atteint rarement 39 degrés, mais s'accompagne quelquefois d'une exagération dans les réactions délirantes hypertoniques douloureuses ».

Dans les méningites infectieuses, il est caractéristique de trouver un nombre augmenté de globules blancs dans le liquide cérébro-spinal. Dans les hémorragies méningées, c'est la règle (Froin, Ehrenberg) de trouver un nombre de globules blancs dépassant proportionnellement de beaucoup les rouges (observations I et IV). Ce phénomène se manifeste surtout quelque temps après le début de l'hémorragie, lorsque le travail de résorption a pu s'établir. A cette époque on trouve une leucocytose prononcée, qui

peu à peu passe à une lymphocytose. De l'autre côté, comme on connaît des hémorragies méningées dans les méningites infectieuses, il est évident que de grandes difficultés diagnostiques peuvent se présenter à ce sujet.

Bittorf a essayé de prouver dans son cas de « leptoméningite hémorragique aiguë » à deux attaques, qu'il s'agissait d'un processus inflammatoire, en se fondant sur la fièvre et sur l'apparition initiale (obs. 5 jours après le début) des leucocytes polynucléaires dans le liquide cérébro-spinal sanglant. En conformité de ce qui a été exposé ci-dessus, je ne puis pas me ranger de son côté.

Dans cette observation de Bittorf, on a trouvé, à la première ponction lombaire, dans le liquide cérébro-spinal, des diplocoques Grampositifs isolés (point de méningocoques Weichselbaum). Ceux-ci n'ont toutefois pu être retrouvés aux ponctions lombaires renouvelées. Comme Bittorf lui-même n'a pu indiquer avec certitude cette trouvaille sporadique de diplocoques comme étiologie de l'hémorragie méningée constatée dans son cas, on a un certain droit d'en faire abstraction. Alors la description de son observation s'impose comme une pure hémorragie méningée, récidivante et à l'allure protractée. Je regarde comme bien peu fondé et erroné que d'introduire la dénomination « leptoméningite hémorragique » de ces cas. Du reste, il semble que Bittorf a mal compris Ehrenberh (dont l'ouvrage ne lui a pas été disponible en original) en lui attribuant l'expression « leptoméningite hémorragique, débutant comme l'apoplexie ».

Quant au *traitement* des hémorragies méningées, tous les auteurs recommandent la ponction lombaire répétée. Malgré les expériences heureuses que tous les auteurs dans ce domaine ont fait de la valeur thérapeutique de la ponction lombaire, je voudrais mentionner ici les remarques suivantes.

A priori, il semble curieux qu'une opération qui, à la pure hémorragie cérébrale, est jugée dangereuse et amenant de grands risques d'une nouvelle hémorragie, est recommandée pour une maladie qui se distingue en principe si peu de celle-ci.

La pression augmentée, qui se produit après une hémorragie dans le sac dural, doit être considérée quelque peu comme une mesure de précaution de la nature elle-même pour arrêter l'hémorragie. A la ponction lombaire, une partie du liquide céphalorachidien s'écoule, la pression s'abaisse et en conséquence une nouvelle possibilité s'offre pour la continuation de l'hémorragie. Sergent et Grenet (cités d'après Ehrenberg) ont rapporté un cas où la ponction lombaire pratiquée dans la position assise a probablement causé une hémorragie nouvelle. Quant à ma propre expérience, la dernière ponction lombaire pratiquée dans mon cas IV, a indubitablement amené une nouvelle hémorragie. Immédiatement après cette opération le patient

a eu une céphalalgie intense, quelques heures après et à la suite d'un effort musculaire il a eu une attaque avec des convulsions et un coma profond, suivi par la mort. A l'autopsie, on a constaté en dehors d'un ancien foyer hémorragique une couche concentrique de coagulations tout à fait fraîches. Il faut attribuer celles-ci à une hémorragie, précédant immédiatement la mort, et il n'y a pas de doute que la ponction lombaire pratiquée quelques heures avant la mort l'a produite.

La ponction lombaire, étant dans ces cas une opération assez dangereuse, il semble être logiquement fondé et en conformité du principe *nil noceri* de n'y recourir qu'en cas d'extrême urgence *dans l'état aigu* des hémorragies méningées. C'est-à-dire, s'il y a une indication vitale, si par exemple un profond coma de longue durée permet de soupçonner une pression intra-cérébrale si exagérée que la vie soit en danger, on semble être autorisé à essayer d'alléger cette pression. Dans le coma, les risques sont toutefois si grands qu'ils dépassent ceux de l'opération. Dans ces cas, on le sait, le pronostic est toujours mauvais.

Si, au contraire, le patient ne présente pendant la première phase de la maladie que des symptômes méningitiques avec torpeur et contractures, il doit être plus de l'intérêt du patient de les traiter symptomatiquement sans pratiquer la ponction lombaire.

Quelque temps après le début de l'hémorragie, les indications se présentent d'une autre manière. Alors on peut s'attendre que le vaisseau rupturé se soit thrombosé, d'une manière qu'on ne doit pas craindre une nouvelle hémorragie en abaissant la pression à la ponction lombaire. De l'autre côté, il se développe peu à peu pendant la résorption un état méningitique aseptique secondaire. Souvent on voit celui-ci s'annoncer sous la forme des états d'irritation psychiques, des délires légers ou intenses.

Froin relève que ce délire coïncide avec la phase maxima de l'hémolyse sous-arachnoïdienne. On ne trouve pas dans la littérature avant Ehrenberg et Forssheim des données numériques qui permettent de nous former une opinion exacte de la pression cérébrale pendant le processus hémolytique. Les auteurs français se servent des expressions « issue en jet, en gouttes lentes ou rapides » du liquide céphalo-rachidien, s'écoulant à la ponction lombaire, pour caractériser les différents degrés de pression. Froin fait ressortir que l'écoulement est plus rapide surtout au moment de la grande activité de la résorption sanguine. « A ce moment, il se produit souvent une augmentation du délire, des phénomènes hypertoniques et douloureux. »

Netter, Koechlin et Salanier ont constaté des méningites sériques aseptiques à la suite des injections de sérum humain dans le canal rachidien. Cette méningite se présente avec exacerbation de la température et augmen-

tation du nombre des polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'avec des douleurs violentes et de la raideur de la nuque, symptômes qui n'apparaissent ordinairement que quelques jours après l'injection.

Sans doute, on a le droit de comparer l'exacerbation de la pression cérébrale et les symptômes tardifs d'irritation méningitique dans les hémorragies méningées à ces méningites sériques expérimentales. Ici la ponction lombaire doit être d'une grande utilité thérapeutique en allégeant la pression et en éloignant les éléments sanguins décomposés. Au besoin, on peut avec profit répéter ces ponctions.

Toutefois il me faut insister avec Forssheim pour que l'opération soit pratiquée dans la position couchée pour réduire au plus haut degré les risques. De plus, il est nécessaire de bien observer l'abaissement de sorte que la pression normale ne tombe pas au-dessous de 100 millimètres.

La ponction lombaire appliquée avec ces précautions sera toujours un moyen thérapeutique très précieux, pour ne pas dire indispensable, dans les hémorragies méningées.

Je tiens à témoigner toute ma profonde et respectueuse reconnaissance à mon cher maître M. le professeur Karl Petren pour la bienveillance avec laquelle il a mis à ma disposition tous les matériaux, et pour les renseignements qu'il a bien voulu me donner dans mes études sur ce domaine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBERT (Jean). — *Les hémorragies méningées*. Revue étiologique, clinique et diagnostique. Thèse de Paris, 1912.
- BAUR (F.-L.). — *Des hémorragies méningées spontanées curables chez les jeunes sujets*. Archiv. de méd. et pharmac. milit. publiées par l'ordre du ministre de la Guerre, 63, 1914.
- BENDA (C.). — *Lehrbuch der Patholog. Anatomie*, édité par Aschoff, 1913.
- BITTORF (A.). — *Ueber leptomeningitis haemorrhagica*. Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk., 54, 1916.
- CLARET. — *L'hémorragie méningée curable des jeunes sujets*. Arch. de méd. et de pharmac. mil., t. 63, 1914.
- CHAUFFARD (A.), FROIN (G.), et BODIN (L.). — *Formes curables des hémorragies sous-arachnoïdiennes*. Thèse médicale, 24 juin 1903.
- DONATH. — *Die lumbalpunktion bei Hirnblutungen*. Muenchener med. Wochenschr. 1904.
- ENKENSBERG, LENNART. — *Om spontan subarachnoïdalblödninh*. Hygiea, t. 74, août 1912.
- FOLLET et CHEVREL. — *Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez les jeunes sujets*. Gaz. des hôp. Paris, n° 39, 1910.
- FORSSEIM (A.). — *Ein Beitrag zum Studium der spontanem Subarachnoïdalblutung*. Deutsch. Zeitschr. f. nervenheilk., t. 49, 1913.
- FOERSTER (E.). — *Die Syphilis des Centralnervensystems*. Handbuch der neurologie, édité par Lewandowsky, 1912.
- FROIN (C.). — *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général*. Paris, 1904.
- FROIN (G.) et BODIN (L.). — *Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes*. Gaz. des hôp., 1904.

- HAGUET (G.). — *Les hémorragies sous-dure-mériennes chez l'enfant*. Thèse de Paris.
- HAYEM. — *Hémorragies intrarachidiennes*. Thèse d'agrégation, 1872.
- LEWANDOWSKY (M.). — *Cirkulationalörunges des Gehirns*. Handbuch der neurologie, édité par Lewandowsky, 1912.
- MOIZARD et BACALOGU. — Bull. et Mémoire de la Société anatomique, 1900, cité de Pavy.
- MILLIET (A.). — *De la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe*. Thèse de Paris, 1902.
- NETTER (A.), KOEHLIN (J.) et SALANIER (M.). — *Réactions méningées consécutives aux injections intrarachidiennes de sérum humain*. Société de Biologie, 1915.
- NONNE (Max). — *Syphilis und Nervensystem*, 1909.
- OLLIVIER (d'Angers). — *Maladies de la moelle épinière*, t. II.
- PAVY. — *Les hémorragies méningées à forme méningitique*. 1905, Thèse de Montpellier.
- ROY et LÉVY. — *Hémorragie méningée*. Bull. et Mémoire de la Société méd. des hôp. de Paris, 1910.
- TUFFIER (Th) et MILIAN (G.). — *Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intrarachidiennes*. Presse médicale, 5 mars 1902, cité d'après Froin.
- WIDAL (F.). — *Le diagnostic de l'hémorragie méningée*. Presse médicale, 3 juin 1903, cité d'après Froin.
- VIGNERAS. — *Les hémorragies méningées spinales*. Thèse de Paris, 1908.
- WIESNER (R. von). — *Gefässanomalien bei sogenanntem Status thymolymphaticus*. Verhandlung. d. deutsch. pathol., Gesellschaft, t. 13, p. 217, 1909.
- WEGELIN. — *Blutungen bei Eklampsie*. Berliner klin. Wochenschrift, 1909.

SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL OCULAIRE DE PARALYSIE AVEC HÉMIANIDROSE CERVICO-FACIALE ET APHONIE HYSTÉRIQUE PAR BLESSURE CERVICALE DROITE

PAR

LAIGNEL-LAVASTINE et Paul COURBON

Le blessé dont il s'agit ici a déjà été présenté, avec une courte note, à la Société de Neurologie le 7 juin 1917.

Voici son observation complète accompagnée de radio et de photographies.

OBSERVATION (Pl. LVIII et LIX).

L... Georges, soldat de la classe 1914, boulanger de Normandie, fit campagne d'octobre 1914 au 20 février 1915 et fut évacué à cette date pour blessure du creux sus-claviculaire droit.

La cicatrice de la blessure siège en avant du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit et dans le plan horizontal du cartilage thyroïde.

Au niveau de la blessure, la palpation décèle la présence d'une petite tumeur du volume d'un pois chiche, animée de pulsations artérielles, que l'on peut tout d'abord prendre pour un anévrisme, mais qui, en réalité, n'est qu'un ganglion lymphatique, auquel l'artère carotide communique ses battements.

La radiographie montre que l'agent vulnérant est une balle de fusil, qui n'a pas été extraite et qui siège encore près de la première vertèbre dorsale (Pl. LIX).

Immédiatement après la blessure il y eut une grande hémorragie, suivie d'un état anémique, qui persista plusieurs mois. Le sujet, auquel on avait recommandé au début de ne faire aucun mouvement et même de ne pas parler, vit à la longue ses forces revenir, mais sa voix ne pas dépasser la sonorité du chuchotement.

Pour cette aphonie, il fut traité de diverses façons et passé d'hôpitaux en hôpitaux, proposé tantôt pour la réforme, tantôt pour une opération chirurgicale suivant que l'on attribuait ce trouble vocal à une lésion du récurrent ou à une compression de nerf par l'artère ou par une cicatrice. A l'hôpital Bégin, dans son service de Chirurgie, M. Paul Reynier posa le diagnostic d'aphonie hystérique et fit évacuer le malade à Maison-Blanche, où il arrive le 15 mai 1917.

A son entrée, on constate une aphonie vocale sans signe de bitonalité et une hypoesthésie dans le territoire cutané de la branche cervicale transverse, qui fut sectionnée par le projectile.

On pratiqua aussitôt la rééducation psycho-motrice, malgré le diagnostic de paralysie du récurrent inscrit sur un des billets d'hôpitaux. Les progrès furent rapides, si bien qu'au bout d'un mois le sujet était capable de servir de moniteur de gymnastique, criant lui-même les ordres du sous-officier à toute la section.

Au cours de l'examen on découvrit, outre les signes précédents, une exophtalmie bilatérale marquée, que le soldat nous dit avoir depuis son enfance, à laquelle il n'a jamais ajouté d'importance et qui, prétend-il, aurait plutôt tendance à disparaître.

En effet, 7 ou 8 mois après sa blessure, il sentit dans son œil droit comme un fourmillement qui le porta à s'examiner de plus près. Et il remarqua que sa paupière supérieure descendait plus bas que la gauche. Mais la gêne fonctionnelle n'ayant pas augmenté et restant, somme toute, insignifiante, il n'y prêta plus attention.

Outre le rétrécissement léger de la fente palpébrale droite, on note du même côté un myosis marqué et un enfoncement léger du globe oculaire. Tous les mouvements volontaires et réflexes de la musculature interne et externe de l'œil sont conservés.

Ces phénomènes étaient totalement ignorés du sujet, il en était de même des phénomènes d'hyposudation qui se révélèrent à notre examen, au premier jour de chaleur, pendant que Georges mangeait une soupe trop chaude et qui se renouvellent à chaque cause de transpiration : exercices physiques, élévation de la température atmosphérique, ingurgitation de liquides abondants.

Dans toutes ces conditions, le corps du sujet se couvre de sueur, sauf dans la moitié droite de la face, du cou et dans la partie supérieure du thorax. Le territoire anidrosique est limité en avant, en arrière et en haut par le plan sagittal du corps, en bas par une ligne qui va de l'apophyse de la 7^e cervicale en passant par le bord supérieur du trapèze jusqu'au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde sur l'humérus et qui remonte de là pour aller atteindre le sternum en longeant la 2^e côte.

La photographie (Pl. LVIII) ne donne à ce propos qu'une délimitation approximative et trop basse de la partie inférieure de ce territoire, la région frontière entre les zones de sueur et de sécheresse n'ayant pas produit une sécrétion suffisante pour faire adhérer la poussière de charbon, qu'à l'exemple de Stewart nous avons projetée sur Georges.

Aucun autre trouble nerveux fonctionnel ou organique n'est à signaler.

En somme, à son arrivée à Maison-Blanche, Georges présentait une aphonie hystérique et un syndrome sympathique oculo-pupillaire de paralysie avec hémianidrose cervico-faciale par blessure cervicale droite.

L'aphonie hystérique a guéri complètement. Le syndrome sympathique organique persiste, mais n'est associé à aucun autre trouble pathologique et par

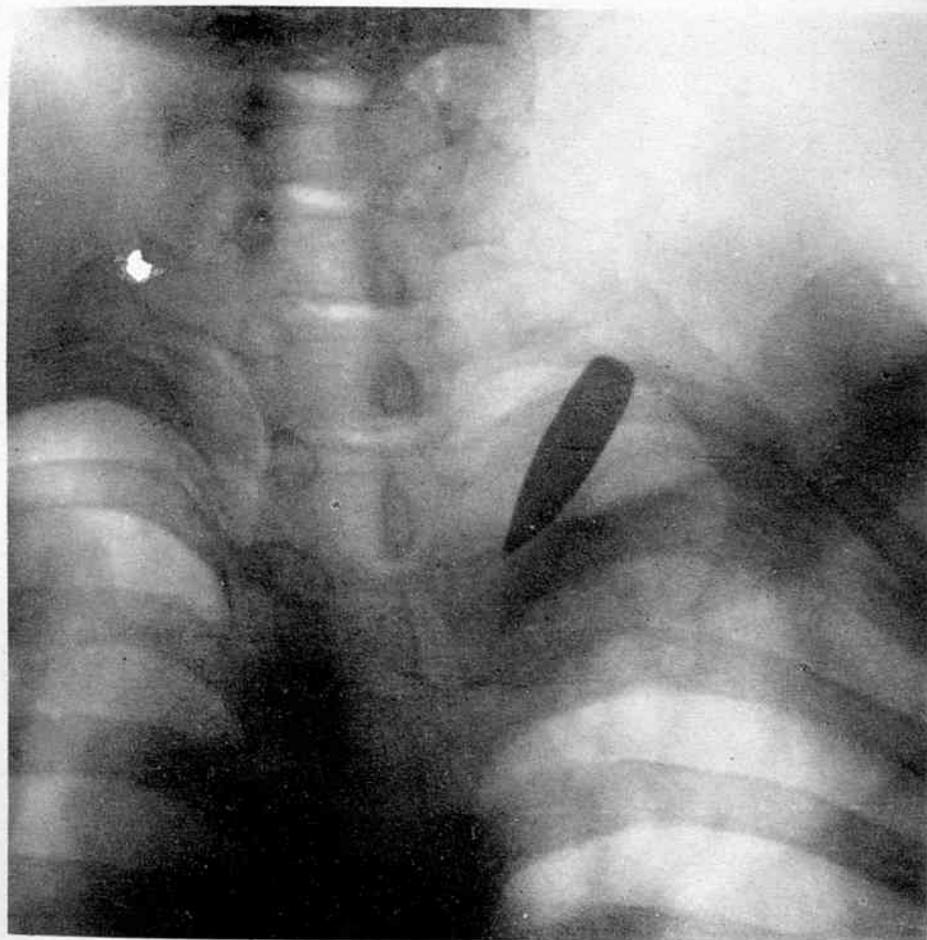


BIBLIOTHÈQUE
DE LA SALPÊTRIÈRE
INTERNES



SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL AVEC HEMIANYDROSE
par blessure cervicale

(Laignel-Lavastine et Paul Courban.)



SYNDROME SYMPATHIQUE ET HEMIANYDROSE
par blessure cervicale
(Laignel-Lavastine et Paul Courbon.)

Masson et Cie, Éditeurs

conséquent la gêne fonctionnelle, malgré la persistance de la balle dans les tissus, est insignifiante.

En raison de l'intérêt de l'anidrose associée au syndrome sympathique oculo-pupillaire de paralysie sans troubles vaso-moteurs, nous avons fait quelques expériences avec l'*atropine*, la *pilocarpine*, l'*adrénaline* et la *cocaïne*.

I. — *Atropine*.

Avant d'injecter sous la peau 1 milligramme de sulfate neutre d'*atropine*, on note les constatations suivantes :

Quand on pince un peu fortement le côté droit du cou, la pupille correspondante se dilate, très peu, mais se dilate. Le réflexe cilio-spinal est donc diminué, mais conservé ici, alors que Purves Stewart (1) le considère comme aboli dans la paralysie du sympathique cervical.

La pupille droite est plus petite que la gauche, le tonus des deux globes oculaires égal.

La pression artérielle, prise à l'avant-bras avec l'oscillomètre de Pachon, donne :

à droite : 16-9-3

à gauche : 15-9-3

respectivement pour les pressions maxima, minima et l'amplitude maxima des oscillations de l'aiguille sur le grand cadran.

Le réflexe oculo-cardiaque donne un ralentissement par minute de 12 pulsations par compression de l'œil gauche et de 16 par compression de l'œil droit. Les réflexes pupillaires lumineux et accommodateurs sont conservés.

Dix minutes après l'injection on note :

L'accroissement des deux pupilles avec diminution de l'inégalité. Pas de modification des tonus :

T. A. à droite : 17-9, 5-4.

à gauche : 16-10, 5-4.

Le réflexe oculo-cardiaque donne un ralentissement de 13 pour l'œil gauche et de 21 pour l'œil droit.

Le réflexe cilio-spinal est diminué, les réflexes lumineux et accommodateurs normaux.

II. — *Pilocarpine*.

25 minutes après injection sous-cutanée d'un centigramme de nitrate de *pilocarpine*, on note salivation et sueurs abondantes.

La bouche s'emplit de salive avec rapidité ; il semblait que du côté gauche la salivation fût plus grande. En effet, à peine avait-on essuyé la bouche, qu'on voyait le plancher buccal brusquement recouvert d'une nappe de liquide très clair, qui semblait couler plus de gauche que de droite, mais le mouvement était trop rapide pour permettre une affirmation.

(1) PURVES STEWART, *Le diagnostic des maladies nerveuses*, trad. Scherb. Alcan, 1910, p. 409.

Les sueurs couvrirent le corps entier, sauf l'hémi-face et l'hémi-cou droit et le territoire adjacent empiétant sur l'épaule et le thorax et limité par une ligne qui, partant de l'apophyse épineuse de la 7^e cervicale, longe le bord supérieur du trapèze jusqu'à l'épaule, descend jusqu'à l'insertion humérale du deltoïde et remonte en avant pour gagner la première côte et la première pièce du sternum. La photographie (Pl. LVIII) donne donc une image qui exagère un peu la zone terminale inférieure de la région anidrosique. Il n'y a pas eu de réaction vaso-motrice.

III. — Adrénaline.

Avant l'injection sous-cutanée au bras gauche d'un centimètre cube de solution d'adrénaline Clin au millième, on a coté :

T. A. à gauche : 17,9-4.

à droite : 17,9-4.

Le réflexe oculo-cardiaque à gauche donne un ralentissement de 10 et à droite de 22.

Les autres conditions comme avant l'épreuve de l'atropine. Vingt minutes plus tard, pas de modifications des pupilles ni du tonus des globes ; réflexes pupillaires, lumineux, accommodateur, cilio-spinal, sans modification ;

T. A. à gauche : 15,5-8,5-3,5.

à droite : 17-10-4.

Le réflexe oculo-cardiaque donne un ralentissement de 12 par compression de l'œil gauche et ralentissement de 20 par compression du droit.

IV. — Cocaïne.

Avant l'instillation, on note :

T. A. à gauche : 17,5-10-3,5.

à droite : 17,5-9,5-4.

Le réflexe oculo-cardiaque à gauche donne un ralentissement de 10 et à droite de 20 ;

Les autres conditions comme avant les épreuves précédentes.

On instille à diverses reprises, pendant une demi-heure, quelques gouttes d'une solution de 50 centigrammes de cocaïne pour 10 grammes d'eau dans l'œil du côté droit malade, à raison de 3 gouttes toutes les 10 minutes. Dès lors, la pupille droite est devenue presque aussi large que la gauche. Le tonus de l'œil droit est un peu diminué. L'ouverture palpébrale paraît élargie.

T. A. à gauche : 18-10,5-4.

à droite : 17,5-9,5-3,5.

Le réflexe oculo-cardiaque à gauche donne un ralentissement de 2, à droite de 12. Les réflexes pupillaires, lumineux, accommodateur et cilio-spinal, sont diminués.

En résumé, il s'agit d'un malade blessé en 1915 par une balle, qui pénétra près du paquet vasculo-nerveux du cou dans le creux sus-clavi-

culaire droit et que la radiographie montre fixée dans le thorax, la pointe dirigée en bas et en dedans, et distante d'un centimètre du bord supérieur de la 3^e vertèbre dorsale.

Cette blessure a déterminé quatre ordres de symptômes :

1^o Une cicatrice pulsatile, qui, par l'intermédiaire d'un ganglion lymphatique, amplifie les battements carotidiens et qui fit croire à tort à un anévrisme de la thyroïdienne inférieure ;

2^o Un syndrome de Claude Bernard-Horner, typique au point de vue oculaire (myosis, énoptalmie, rétrécissement de la fente palpébrale) sans troubles vaso-moteurs et sans hypotonie du globe oculaire ;

3^o Une hémianidrose cervico-faciale, s'étendant jusqu'au premier espace intercostal, l'épaulette deltoïdienne et le bord supéro-externe du trapèze ;

4^o Une aphonie hystérique sans bitonalité et sans signes laryngoscopiques de paralysie récurrentielle.

Ces 4 ordres de symptômes doivent être envisagés à part, ainsi que les résultats du réflexe oculo-cardiaque.

1^o Cicatrice pulsatile.

Elle siège exactement en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à la hauteur du cartilage thyroïde. Elle est donc à plusieurs centimètres au-dessus du siège actuel de la balle, dont la pointe atteint en bas le plan du bord inférieur de la deuxième vertèbre dorsale (fig. II).

L'intégrité de la carotide s'explique par l'élasticité bien connue des artères. Le petit ganglion en avant de l'artère, dont il rend plus visibles les battements, peuvent faire croire à un anévrysme, mais l'absence d'expansion permet facilement d'éviter l'erreur.

2^o Syndrome sympathique cervical dissocié de paralysie.

Le syndrome oculo-sympathique de paralysie, lié à une paralysie radiculaire et réalisant le syndrome de Mme Déjerine, a été souvent vu depuis la guerre. Avant la guerre, on l'avait observé dans environ 18 0/0 des cas de paralysie totale ou inférieure du plexus brachial et Mme Déjerine avait montré que sa production nécessitait une lésion attaquant la 1^{re} racine dorsale avant qu'elle n'ait émis le rameau communiquant destiné au sympathique ; et comme ce rameau se détache de la racine immédiatement à sa sortie du trou de conjugaison, la lésion doit toucher la racine entre la moelle et l'extrémité externe du trou de conjugaison.

Plus rares sont, à la suite de blessures, les syndromes de Claude Bernard-Horner sans paralysie radiculaire. C'est ce qui fait une partie de l'intérêt de notre cas.

Ici le syndrome sympathique cervical de paralysie, comme c'est la règle, n'est pas complet. Odoul (1), dans sa thèse, insiste avec raison sur les dissociations fréquentes du syndrome oculo-sympathique de Claude Bernard-Horner, comme l'un de nous l'avait fait avec Cantonnet (2).

Comme nous il oppose à la constance des troubles oculaires moteurs (ptosis, myosis, énoptalmie) l'inconstance des vaso-moteurs (y compris l'hypotonie du globe) et des sécrétions. Il admet même que l'hypotonie du globe est le plus inconstant de tous les éléments du syndrome.

A. — Au point de vue oculaire, existent chez notre malade les modifications suivantes (1) : Le myosis, nettement marqué à droite, quel que soit l'éclairage, est plus marqué dans la lumière. Il diminue un peu, mais persiste quand on pique ou pince le côté du cou, ce qui produit normalement une dilatation de la pupille (réflexe cilio-spinal). Ce myosis disparaît presque complètement quand on instille sur la conjonctive quelques gouttes de solution de cocaïne au vingtième, ce qui, normalement, provoque la mydriase avec rétraction de la paupière supérieure et légère projection du globe (Stewart).

Dans notre cas, le myosis diminue nettement dans l'obscurité. Résultat de la paralysie du muscle dilatateur de la pupille, cette pupille en myosis ne se dilaterait pas, d'après Stewart, dans l'obscurité ; mais elle se contracte rapidement à la lumière ainsi qu'à la convergence, parce que la 3^e paire, qui innerve le sphincter de la pupille à travers le ganglion ciliaire, est indemne.

Nous rappellerons ici avec Stewart (p. 407) le parcours des fibres dilatatrices de la pupille. Emanant du centre dilatateur dans le bulbe, elles descendent, dans la colonne latérale de la moelle, jusqu'au centre cilio-spinal dans la région cervicale inférieure. Elles sortent de la moelle à travers les racines antérieures des premiers et seconds segments thoraciques et entrent dans le ganglion cervical inférieur du sympathique cervical par les ramicommutants blancs. De là, elles montent dans le nerf sympathique cervical jusqu'au ganglion de Gasser, se rendent alors à l'orbite, le long de la branche ophtalmique du trijumeau et aboutissent à la pupille en suivant les longs nerfs ciliaires. Elles ne traversent pas le ganglion ciliaire.

Pour que la cocaïne donne la mydriase que nous avons observée, il faut donc admettre que, dans notre cas, quelques fibres dilatatrices de la pupille

(1) ANDRÉ ODOUL, *Les syndromes oculo-sympathiques : types cliniques*. Thèse 1910, n° 408, 66 p.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et CANTONNET, *Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions*. Gazette des hôpitaux, 15 février 1910, p. 251-252.

ont échappé au traumatisme, peut-être celles qui pénètrent dans le sympathique cervical, comme dans un cas analogue de Stewart (1).

L'injection d'un milligramme d'adrénaline n'a pas été suivie de modifications du myosis. L'introduction artificielle d'une certaine dose d'excitant spécifique du sympathique s'est donc montrée incapable, dans les conditions de l'expérience, de contrebalancer la lésion paralytique de celui-ci.

2° *L'énophtalmie* par paralysie du muscle orbitaire non strié de Muller qui, à l'état normal, porte le globe en avant; elle est peu marquée chez notre sujet en raison de son exophtalmie congénitale, mais apparaît nettement par comparaison, surtout quand on fait coucher le malade et qu'on se tient debout derrière lui pour examiner de haut le front et les globes.

3° *Le rétrécissement de la fente palpébrale* lié à l'énophtalmie est visible sur les deux photographies (fig. I et IV); il diminue à la suite des instillations de cocaïne, par rétraction de la paupière supérieure et légère projection du globe. C'est là une constatation à rapprocher de la disparition presque complète du myosis obtenu dans les mêmes conditions, la cocaïne apparaissant comme si son action locale atténuait les effets oculopupillaires de la paralysie du sympathique cervical.

B. — Par contre, au point de vue oculaire manquent :

1° *Le « pseudo-ptosis »* par paralysie de la partie non striée (tarsienne supérieure) du muscle releveur qui s'insère sur le bord supérieur du cartilage tarse. Cette absence tient peut-être au degré peu marqué de l'énophtalmie bilatérale congénitale. Car il s'agit dans le pseudo-ptosis d'un simple effet mécanique.

2° *L'hypotonie du globe oculaire* absente confirme les constatations de l'un de nous avec Cantonnet (2). Le tonus du globe dépend du régime vaso-moteur. L'hypotonie du globe coïncide avec la vaso-dilatation de l'hémi-face correspondante, comme dans les expériences de François Frank (3).

Puisque dans notre cas il n'existe aucun trouble vaso-moteur, il est naturel de noter l'intégrité du tonus du globe oculaire.

3° *Hémianidrose cervico-faciale.*

L'association des troubles sudoraux avec le syndrome de Claude Bernard-Horner est assez fréquente. Il s'agit, le plus souvent, d'hyperidrose avec ou sans vaso-dilatation concomitante. L'hypersecretion sudorale exis-

(1) *Loc. cit.*, p. 412.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et CANTONNET, *loc. cit.*

(3) FRANÇOIS FRANK, *Bull. de l'Acad. de Médéc.*, 23 mai 1899.

tant sans vaso-dilatation concomitante montre l'indépendance des nerfs sudoripares vis-à-vis des vaso-moteurs, comme l'a remarqué Luchsinger. Odoul pense que cette sudation marquée, n'existant que dans les cas de lésion thoracique supérieure, peut être rapportée à une paralysie des nerfs inhibiteurs.

Quant à l'hémianidrose, son association avec le syndrome de Claude-Bernard-Horner paraît avoir été assez rarement notée. Dans notre cas cette hémianidrose cervico-faciale est strictement unilatérale. Limitée par la ligne médiane verticale de la face et du cou, elle s'étend en arrière jusqu'au bord supéro-externe du trapèze, en dehors jusqu'à l'insertion deltoïdienne sur l'humérus et en avant jusqu'au bord supérieur de la 2^e côte. L'hémianidrose occupe donc à peu près les territoires cutanés correspondant aux 4 premières racines cervicales.

Elle est totale, c'est-à-dire qu'elle s'étend, sans excepter d'ilots, à tout le territoire qu'elle occupe. Il n'en était pas de même chez une malade de Stewart (1), atteinte également de paralysie du sympathique cervical droit avec hémianidrose. Mais celle-ci laissait indemne une petite plaque au-dessus de l'orbite, qui transpirait abondamment, quand la malade masticquait. Sous l'influence de la pilocarpine, le côté droit du visage restait sec, à l'exception d'une petite zone au-dessus de l'angle interne de l'œil. Cette persistance d'une petite zone de sudation du côté lésé pourrait indiquer, dit Stewart, que quelques fibres sympathiques ont peut-être échappé à la lésion opératoire; mais il est plus probable que les fibres sudoripares de cette partie du visage sont fournies par une branche du nerf trijumeau. Cette dernière hypothèse ne peut pas s'appliquer à notre cas, pas plus qu'à un autre de Stewart (p. 415) où la zone non transpirante prenait la moitié du visage, devenait horizontale sur la poitrine au niveau de la 3^e côte en avant et de l'épine de l'omoplate en arrière et intéressait tout le membre supérieur.

Chez Georges, la pilocarpine n'a produit aucune sudation dans la zone précédemment délimitée. Est à noter même qu'elle a permis de mettre en évidence, grâce au procédé de Stewart à la poudre de charbon (fig. 3), une zone d'hyposudation occupant la 2^e espace intercostal et la 3^e côte à droite. On pourrait donc émettre l'hypothèse qu'il en est du milieu du thorax pour les nerfs sudoraux comme pour la sensibilité tactile et qu'un même espace intercostal reçoit des filets de deux sources différentes.

Il se pourrait encore que ce chevauchement des nerfs sudoraux fût spécial à cette région du thorax qui répond à la frontière du sympathique cervical et du sympathique thoracique.

(1) PURVES STEWART, *Le diagnostic des maladies nerveuses*, trad. Scherb. Alcan, 1910, p. 409.

4° *Aphonie.*

En raison des caractères de cette aphonie et du trajet de la balle, il était facile d'éliminer une lésion récurrentielle et par conséquent de distinguer notre cas d'un autre un peu analogue présenté à la même séance de la Société de Neurologie (1).

Connaissant l'anse sympathique périthyroïdienne supérieure de Garnier et Villemain (2), qui née du ganglion cervical supérieur se réfléchit autour de la face inférieure de l'artère thyroïdienne supérieure, remonte appliquée à la carotide externe et envoie entre autres rameaux quelques filets au larynx, on pouvait se demander si elle n'avait pas été touchée par le projectile. Dans ce cas on aurait pu voir dans l'aphonie l'expression fonctionnelle d'un trouble vaso-moteur du larynx lié à la lésion de cette anse et parler d'un *syndrome physiopathique sympathogénétique*. Mais l'anatomie topographique ruine cette hypothèse. L'anse est au-dessus du point le plus élevé de la blessure.

D'ailleurs l'aphonie hystérique, que la simple peur peut avoir suffi à déterminer (*vox faucibus hæsit...*), et que la localisation cervicale de la blessure n'a pu que favoriser dans son mécanisme, était facile à diagnostiquer par simple élimination. Et le bien fondé de ce diagnostic fut vite démontré par la guérison complète après quelques séances de psychothérapie. *Naturam morborum curationes ostendunt.*

5° *Réflexe oculo-cardiaque.*

Dans les multiples travaux qu'a fait naître l'étude du réflexe oculo-cardiaque, nous ne connaissons pas de faits semblables à ceux que nous avons enregistrés à part l'exagération du réflexe à droite.

Recherché à plusieurs reprises différentes, le R. O. C. a toujours donné un ralentissement plus marqué à droite qu'à gauche : 16, 22 et 20 pulsations de moins à la minute pour 12, 10 et 10 à gauche.

Dix minutes après l'injection d'atropine, le R. O. C. non modifié à gauche (ralentissement de 13 au lieu de 12) était manifestement accru à droite (ralentissement de 24 au lieu de 16).

Ce ralentissement paraît lié à la phase d'exaltation vagotonique produite

(1) BRANCHE J. et CORNIL L., *Paralysie totale du plexus brachial gauche, paralysie récurrentielle, syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner du même côté consécutifs à une blessure par éclat d'obus du creux sus-claviculaire*, Société de Neurologie, 7 juin 1917.

(2) GARNIER Ch. et VILLEMINE F., *Sur une anse nerveuse sympathique non encore décrite autour de l'artère thyroïdienne supérieure*, Journal d'anatomie et de physiologie, 1910, p. 405-481.

par l'atropine avant la phase de paralysie et qu'a bien décrite récemment Petzetakis (1).

C'est sans doute la paralysie du sympathique, antagoniste du vague, qui a permis de mettre par le R. O. C. à droite en évidence cette exaltation vagotonique trop légère pour être appréciée par le R. O. C. à gauche.

L'adrénaline a entraîné une diminution du R. O. C. à droite (ralentissement à la minute de 20 au lieu de 22 pulsations) qu'on s'explique par l'action sympathique de l'adrénaline qui supplée le sympathique paralysé. Mais l'adrénaline a entraîné un accroissement du R. O. C. à gauche (ralentissement à la minute de 12 au lieu de 10 pulsations) qui paraît paradoxal, de même d'ailleurs que l'abaissement corrélatif de la pression artérielle du membre supérieur gauche (Mx. : 15,5 au lieu de 17 ; Mn. : 8,5 au lieu de 10).

Il est vrai que l'injection d'adrénaline fut faite au bras gauche et que la comparaison oscillométrique des deux membres supérieurs avant et après l'injection donne des nombres identiques à droite, tandis qu'ils diffèrent à gauche, comme nous venons de le rappeler, et qu'en particulier l'amplitude des oscillations a diminué. Il semble s'être produit à gauche une action locale vaso-constrictive, qui ne s'est pas produite à droite. Enfin la cocaïne a déterminé une atténuation énorme du R. O. C. presque supprimé à gauche (ralentissement de 2 au lieu de 10) et très diminué à droite (ralentissement de 12 au lieu de 20).

Il semble donc que la cocaïne se soit comportée vis-à-vis du réflexe oculo-cardiaque comme si elle avait diminué l'excitabilité du vague ; et la différence entre les deux côtés paraît tenir à ce que le sympathique, paralysé à droite, n'a pas pu profiter de l'inactivité passagère de son antagoniste pour manifester à droite son action accélératrice, comme il l'a fait à gauche (ralentissement du R. O. C. gauche réduit à 2 pulsations à la minute, comparé au ralentissement du R. O. C. droit égal à 12 pulsations à la minute).

On voit à la fois la complexité et la délicatesse des réactions qu'entraînent les scalpels chimiques, tels que l'atropine, l'adrénaline, la cocaïne, en cas de paralysie locale du sympathique et les difficultés de leur observation et de leur interprétation.

(1) PETZETAKIS, *La phase stimulatrice de l'atropine, Démonst. exp. et clin. de l'act. excitante de l'atropine sur les vagues*, Presse Médic., 1916, p. 548-551.

LES SYNDROMES FRUSTES D'IRRITATION DU PLEXUS BRACHIAL

PSEUDO-SYNDROMES D'ATROPHIE RÉFLEXE

PAR

M. CHIRAY, G. BOURGUIGNON et E. ROGER

du Centre Neurologique de la X^e Région.

Sous le nom de syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, nous comprenons des cas de parésies et d'atrophies segmentaires des membres supérieurs, souvent compliquées de troubles trophiques cutanés, osseux ou articulaires, cas qui au premier abord pourraient être considérés comme d'ordre réflexe pur, mais qu'un examen plus attentif permet de rapporter à l'irritation du plexus brachial ; ce qui est fruste dans ces syndromes, ce n'est pas l'expression clinique, c'est la cause nerveuse qui ne peut être mise en évidence que par des recherches minutieuses cliniques et électriques.

L'étiologie de ces cas est assez univoque. Il s'agit soit de commotions compliquées de contusions ayant porté spécialement sur le membre supérieur, soit de tiraillements plus ou moins brutaux du bras, soit de plaies pénétrantes par projectiles ayant passé près des racines du plexus.

Cliniquement on observe des troubles musculaires et des troubles trophiques du membre supérieur.

Les troubles musculaires du membre supérieur sont quelquefois généralisés, beaucoup plus souvent segmentaires, marquant une atteinte inégale des divers éléments du plexus brachial. Ils prédominent fréquemment dans la région de l'épaule, plus rarement à l'avant-bras et à la main, se distribuant alors de telle façon qu'ils rappellent vaguement la topographie d'un nerf périphérique, par exemple le médian. Ils consistent en parésies et atrophies plus ou moins marquées, les atrophies prédominant sur les parésies.

Les troubles trophiques affectent une distribution et des aspects variés. Indépendamment des atrophies musculaires, on constate des altérations de la peau, des os et des articulations.

La peau peut présenter des lésions épidermiques, état lisse, disparition des crêtes, desquamation excessive, formation de croûtes épidermiques épaisses et brunâtres (obs. II). Elle prend quelquefois l'aspect scléroder-

mique (obs. IV). Les ongles participent à ces troubles. Ils sont striés, cassants, déformés, recroquevillés. L'importance des troubles trophiques cutanés dans les lésions irritatives des nerfs a d'ailleurs déjà été entrevue par James Paget quand il décrit le glossyskin des névrites (1869). Elle a été précisée par Weir Mitchell qui avait déjà montré leur importance surtout dans les névrites traumatiques ne lésant que partiellement le nerf. M. et Mme Déjerine et Mouzon (1) y sont revenus plus récemment et ont insisté sur l'hyperkératose, l'hyperhydrose, l'exagération de la croissance des ongles et des poils dans les syndromes d'irritation. Mais ces auteurs avaient en vue dans leurs descriptions les grands syndromes d'irritation à type causalgique et non les syndromes frustes qui nous intéressent.

Les troubles trophiques portent aussi souvent sur les os et les articulations du membre supérieur, particulièrement celles des doigts (obs. IV et V). Celles-ci s'ankyosent, se déforment, s'élargissent, prennent l'aspect clinique du rhumatisme chronique. La radiographie montre en pareil cas que l'ankylose est d'ordre fibreux et non osseux, car les interlignes articulaires ne sont pas effacés. Rappelons que M. et Mme Déjerine ont observé et décrit des troubles et déformations analogues dans le cours de névrites irritatives du médian. Mais dans leurs observations, il s'agissait de vraies causalgies. On ne saurait donc trop insister sur la fréquence des troubles trophiques dans les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial. Leur importance n'est nullement parallèle aux autres manifestations de l'irritation nerveuse et en particulier à la douleur.

Les troubles de la sensibilité en pareil cas sont assez peu marqués. Il y a hypoesthésie au contact et à la piqure sur une partie ou la totalité du membre atteint. Il est d'ailleurs souvent difficile de préciser s'il s'agit d'anesthésie organique ou fonctionnelle.

Les réflexes tendineux ou périostés restent normaux, ne décelant pas par conséquent une atteinte nerveuse grave.

L'évolution de ces troubles constitue un autre de leurs caractères. Ils sont fixes et persistants. Les observations que nous avons réunies ont été prises respectivement 7, 10, 11, 13, 17 mois après le traumatisme, et les blessés ne paraissent pas à ce moment s'orienter vers la guérison.

L'examen électrique des muscles et nerfs par les méthodes classiques ne révèle en général aucune modification des réactions. Il n'y a ni signe de dégénérescence, ni modification apparente de l'excitabilité galvanique et faradique.

On est ainsi amené à faire le diagnostic de troubles réflexes purs du

(1) Presse médicale, 1915, n° 31 et 40; 8 juillet et 30 août, *Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre.*

type de ceux qu'ont décrit MM. Babinski et Froment. On y est d'autant plus porté que les atrophies et parésies musculaires sont habituellement importantes, qu'elles prédominent soit à l'épaule, soit à la main, qu'elles sont quelquefois compliquées de contractures isolées de tel ou tel muscle du membre supérieur, qu'il existe enfin des troubles trophiques considérables de la peau et des os et que tout ce syndrome contraste singulièrement avec l'absence de toute modification des réactions électriques.

La participation du plexus brachial dans la genèse des troubles observés peut être mise en lumière par un examen clinique plus soigneux et par les nouvelles méthodes d'électrodiagnostic.

Cliniquement la lésion du plexus brachial est démontrée par l'existence de douleurs sur le trajet des troncs nerveux. Dans des cas assez rares (obs. IV), les douleurs sont spontanées. Elles passent alors pour des douleurs rhumatismales, sont exagérées par les changements de température et surtout par le froid, par le mouvement et la fatigue. Elles n'ont jamais le caractère de violence qui caractérise les causalgies et les grands syndromes d'irritation et qui ne laissent aucun doute sur l'origine nerveuse des accidents. Le plus souvent même, les douleurs spontanées manquent complètement, et c'est encore un caractère de similitude avec les syndromes Babinski-Froment. Il faut révéler par la pression digitale l'hyperesthésie du tronc nerveux. On constate ainsi que le sujet est désagréablement impressionné par la pression au niveau du point d'Erb du côté malade et même quelquefois du côté sain. La même constatation peut être faite pour les autres troncs nerveux du bras, médian, radial, circonflexe. Il n'est d'ailleurs pas fatal que tous les nerfs du bras soient simultanément et également douloureux. Le plus souvent, il n'en est qu'un ou deux qui soient anormalement sensibles. En tous cas, cette hyperesthésie constitue la constatation clinique fondamentale du syndrome, celle qui empêche l'erreur de diagnostic.

En ce qui concerne le médian, l'hyperesthésie nerveuse peut encore être mise en lumière par un autre signe que nous avons décrit (1) sous le nom de « signe de l'élongation douloureuse ». Il consiste en ce que toutes les manœuvres tendant à produire l'élongation du nerf sont désagréables ou franchement douloureuses pour le blessé. Ainsi en est-il de l'hyperextension des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras. Parfois encore la douleur provoquée par cette manœuvre retentit jusqu'au point d'Erb et se trouve objectivée par une dilatation brusque et passagère de la pupille.

(1) M. CHIRAY et E. ROGER, *Le signe de l'élongation douloureuse dans la névrite irritative du médian*. Soc. de Neurologie, 1918.

La lésion du plexus brachial peut également être mise en lumière par les procédés modernes d'électrodiagnostic, alors que les méthodes classiques ne donnent aucun résultat.

Ces procédés modernes couramment mis en œuvre au Centre neurologique de la X^e Région par l'un de nous sont au nombre de deux :

1^o La détermination des rapports des seuils de l'onde induite d'ouverture et de fermeture mesurés en quantité d'électricité (indice faradique de vitesse d'excitabilité, procédé Bourguignon-Laugier).

2^o La mesure de la chronaxie et du temps utile (Procédé Bourguignon) (1).

Ces méthodes permettent de mettre en évidence l'existence de certaines altérations de l'excitabilité des nerfs et des muscles que les méthodes classiques ne laissent pas constater. Elles donnent une base objective au syndrome que nous décrivons, syndrome fruste d'irritation qui n'a, d'autre part, comme base clinique qu'un phénomène subjectif, la douleur.

1^o *La détermination du rapport des seuils de l'onde induite d'ouverture et de fermeture mesurés en quantité d'électricité*, ou, comme nous disons par abréviation, le rapport des seuils du chariot d'induction, ou mieux encore, l'indice faradique de vitesse d'excitabilité permet de constater dans les cas d'irritation fruste du plexus brachial une légère élévation de ce rapport. La variation du rapport peut être due à la variation des deux seuils ou seulement de l'un des deux.

Dans l'observation IV, par exemple, nous trouvons pour l'adducteur du petit doigt du côté malade comme seuil d'ouverture 68, comme seuil de fermeture 991, le rapport des deux seuils donnant 14,6. Du côté sain, le seuil d'ouverture est 68, le seuil de fermeture 826 et le rapport donne 12,1. On voit donc ici que le seuil d'ouverture est le même pour le muscle malade et pour le muscle sain. C'est le seuil de fermeture qui diffère, s'étant élevé sur le muscle malade et faisant varier le rapport.

Cette variation du rapport des seuils qui s'élève ici est l'inverse de celle que l'on trouve habituellement dans les dégénérescences proprement dites, c'est-à-dire dans celles que confirme l'examen par les méthodes classiques d'électrodiagnostic. Dans ces cas, en effet, le rapport des seuils s'abaisse.

2^o *La chronaxie et le temps utile.*

La chronaxie, terme introduit dans la science par Lapicque, est le temps pendant lequel le courant doit passer pour donner le seuil avec l'intensité (ou le voltage) double de celle qui donne le seuil avec un courant prolongé (Rhéobase). Lapicque la désigne par la lettre τ . Bourguignon a donné le moyen de la déterminer chez l'homme avec les décharges de condensateurs.

(1) G. BOURGUIGNON, *Détermination de la chronaxie chez l'homme*. C. R. de la Soc. de biologie, 1^{er} juillet 1916 ; C. R. de l'Académie des Sciences, 17 juillet 1916.

Elle peut être mesurée soit sur le nerf, soit sur le muscle, tant au point moteur que par excitation longitudinale.

Le temps utile est le temps minimum nécessaire pour obtenir le seuil avec la plus petite intensité de courant galvanique. En d'autres termes, c'est le temps minimum pendant lequel le courant doit passer pour avoir le seuil galvanique classique. Le temps utile est désigné par la lettre T. Pratiquement, le temps utile peut être recherché soit avec le chronaximètre de Lapique, soit avec les condensateurs. Le rapport du temps utile à la chronaxie est sensiblement constant. Il est environ de 1 à 10.

Dans les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, on trouve toujours une modification de l'une ou l'autre des deux valeurs, et le plus souvent des deux. En général, la chronaxie devient plus petite que la normale, tandis que le temps utile devient plus grand. Par exemple (obs. II sur le biceps), nous trouvons $\tau = 0,00007$ sec. et $T = 0,0055$ sec, au lieu des chiffres normaux $\tau = 0,00011$ sec. et $T = 0,0011$ sec. Il y a eu, dans ce cas, variation en sens inverse de la chronaxie qui est plus petite et du temps utile qui est plus grand. Dans d'autres cas (obs. I sur le biceps), nous trouvons : $\tau = 0,00006$ sec. et $T = 0,0006$ sec. La variation est ici symétrique. L'anomalie résulte seulement de ce que les deux chiffres sont anormalement petits. On peut enfin trouver (Observation II sur le long supinateur) : $\tau = 0,00011$ sec. et $T = 0,006$ sec. Dans ce cas, la chronaxie est normale, le temps utile est élevé.

Ces différentes constatations, diminution de la chronaxie et augmentation du temps utile, séparées ou associées, correspondent à une destruction de l'homogénéité du muscle, certaines fibres devenant plus rapides, tandis que d'autres deviennent plus lentes. Pratiquement, elles sont du même ordre, à l'intensité près, que celles qu'a observées l'un de nous dans les syndromes d'irritation (1). On peut d'ailleurs passer dans les cas qui nous occupent de ce type de réaction d'irritation à celui de la dégénérescence dans lequel augmentent la chronaxie et le temps utile. Nous avons trouvé dans notre observation II un muscle plus malade que les autres, le deltoïde, qui nous donnait $\tau = 0,00044$ sec. et $T = 0,0044$ sec. au lieu de 0,00011 et 0,0011 sec. On constate ici au point de vue électrique le passage du syndrome d'irritation au syndrome de dégénérescence. Mais il s'agit naturellement d'une dégénérescence très légère.

Ajoutons enfin que dans la mesure des variations de la chronaxie et du temps utile, il faut tenir grand compte des changements de température, d'autant plus que, dans les syndromes d'irritation, l'équilibre thermique du membre est particulièrement instable. Des recherches en cours de G. Bourguignon seront publiées sur ce sujet.

(1) G. BOURGUIGNON, *loc. cit.*

De tout ceci ressort, en somme, que les procédés modernes d'électrodiagnostic mettent en évidence l'existence d'un syndrome d'irritation léger du plexus brachial dans des cas d'atrophie musculaire, de parésies et de troubles trophiques du membre supérieur pour lesquels les anciens procédés d'électrodiagnostic ne révélaient aucune lésion. Ces constatations corroborent la donnée clinique que fournit l'hypersthésie des troncs nerveux à la pression.

Les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial nous paraissent donc avoir une existence démontrée. Au point de vue clinique, ils rappellent avec atténuation ce que l'on voit dans les grands syndromes d'irritation. C'est, en plus petit, les mêmes atrophies musculaires, les mêmes troubles trophiques cutanés, osseux ou articulaires. L'hypersthésie atténuée des troncs nerveux, l'existence de douleurs pseudo-rhumatismales achèvent, dans certains cas, de constituer la ressemblance.

Au point de vue électrique, nous avons indiqué que les constatations faites dans ces cas frustes sont de même ordre que celles qui appartiennent aux grands syndromes d'irritation. (Causalgies de Weir-Mitchell.) Remarquons que la mesure de la chronaxie du temps utile ou de l'indice faradique de vitesse d'excitabilité permet de déceler de légères lésions nerveuses que n'accusent pas les procédés classiques. Ainsi, nous voyons disparaître cette anomalie, la coexistence de symptômes cliniques importants avec des réactions électriques normales.

Nous nous sommes enfin demandés quels rapports pouvaient avoir les faits qui nous occupent avec ceux qu'ont décrit MM. G. Guillain et J. A. Barré (1) sous le nom de névrite irradiante. Ils sont vraisemblablement de même nature. Mais dans la névrite irradiante de Guillain et Barré, les manifestations irritatives sont patentes. Outre la douleur, on constate des contractures importantes, de l'exagération des réflexes, leur diffusibilité, l'hyperexcitabilité musculaire à la percussion. Nos observations ont une expression clinique beaucoup plus atténuée. Ce qui domine, ce sont la parésie et surtout l'atrophie musculaire, les troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires. Les douleurs sont légères et demandent à être recherchées, les modifications de l'excitabilité électrique difficiles à mettre en évidence. Nous croyons donc qu'il s'agit de phénomènes de même nature se présentant sous deux aspects cliniques différents. Il est par conséquent légitime de décrire à côté de la névrite irradiante à graves symptômes un syndrome fruste d'irritation du plexus brachial. On trouvera vraisemblablement d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces deux formes cliniques extrêmes, c'est ce que l'avenir nous apprendra.

(1) G. GUILLAIN et J. A. BARRÉ, *La névrite irradiante*. Bulletin et Mém. de la Soc. des hôp., 17 avril 1916, n° 525.

OBSERVATION I.

De P... Jean. — Tiraillement du membre supérieur droit par retour de manivelle. Atrophie et parésie prédominant sur les muscles périscapulaires, trapèze, deltoïde, grand pectoral, biceps. Douleurs spontanées légères. Aucune modification des réactions électriques par les méthodes classiques. La participation du plexus brachial (C V et C VI) est démontrée cliniquement par la douleur à la pression des divers éléments du plexus brachial et électriquement par la diminution de la chronaxie du biceps.

Etiologie. — Blessé en avril 1916 par un retour de manivelle; au lieu de lâcher celle-ci, il l'a serrée et le bras entier a été entraîné et fortement tirailé. Douleurs et gêne consécutive dans le bras. Augmentation progressive des symptômes vers le mois d'août. Le blessé est obligé d'abandonner le volant.

Etat en décembre 1916. — La malade présente une impotence fonctionnelle de l'épaule droite, de l'avant-bras et de la main, prédominant à l'épaule. Une atrophie musculaire nette complique cette parésie. Elle est surtout marquée dans les muscles périscapulaires, trapèze, grand pectoral, deltoïde, moins intense au niveau du bras et encore plus faible à l'avant-bras où elle ne reste perceptible qu'au niveau des muscles épicondyliens. Les muscles atrophiés ont une consistance nettement diminuée. Le blessé accuse *quelques douleurs spontanées* dans le membre atteint, sous forme de lanciers et de fourmillements survenant surtout la nuit et aux changements de temps. La main du côté malade est nettement refroidie. On ne constate aucune lésion articulaire.

L'examen électrique par les procédés classiques montre des réactions normales faradiques et galvaniques pour tous les muscles périscapulaires et brachiaux, pour le plexus brachial et les troncs nerveux du bras.

La participation du plexus brachial est démontrée cliniquement par l'hyperesthésie à la pression du point d'Erb, du nerf circonflexe, du nerf radial à la gouttière humérale et au niveau de la tête du radius. Les troncs du médian et du cubital ne sont pas douloureux. De plus, tous les muscles atrophiés sont légèrement sensibles à la pression. La distribution des lésions permet d'incriminer C V et C VI.

La participation du plexus brachial est démontrée électriquement d'autre part par l'étude de la chronaxie et du temps utile. L'étude des seuils du chariot d'induction n'a pu être faite. La chronaxie du biceps τ est de 0,00005 sec. et le temps utile (T) de 0,0006 sec. au lieu de 0,00011 et de 0,0011. La chronaxie du biceps est donc plus petite que la normale, le temps utile également. Dans les syndromes d'irritation, la chronaxie diminue en général.

Le long supinateur a, dans le cas présent, des réactions normales.

OBSERVATION II.

V... Pierre Marie. — Lésion par balle dans la région du plexus brachial. Paralyse et atrophie prédominant sur les muscles péri-scapulaires. Aucune modification des réactions électriques par les méthodes classiques. Aspect clinique du syndrome Babinski-Froment.

La participation du plexus brachial est manifestée par la douleur à la pression au niveau des divers éléments de ce plexus. L'étude de la chronaxie et du temps utile démontre l'existence d'un syndrome d'irritation.

Etiologie. — Blessé le 3 octobre 1914 par balle de fusil entrée au niveau du creux sous-claviculaire droit à trois travers de doigt au-dessous du tiers moyen de la clavicule et sortie au niveau du pli axillaire postérieur. Large plaie d'entrée intéressant la sous-clavière. Ligature de ce vaisseau. Guérison et retour au front. Seconde blessure par commotion le 2 juillet 1916.

Etat le 15 novembre 1916. — Parésie avec atrophie du membre supérieur droit prédominant à l'épaule. La paralysie et l'atrophie des muscles péri-scapulaires est telle que les mouvements d'élévation et de rétropulsion du bras sont impossibles. L'antépulsion est moins complètement supprimée. L'atrophie est d'ailleurs compliquée pour le grand pectoral d'une large perte de substance. L'articulation de l'épaule reste indemne. Au niveau du bras, existe aussi de l'atrophie et de plus les muscles sont plus mous que du côté sain, mais les mouvements normaux sont possibles quoique diminués de force. A l'avant-bras existe un peu d'atrophie. Au poignet, les mouvements de flexion-extension sont bons. Pour la main, les mouvements de flexion des doigts paraissent très diminués de force, particulièrement pour les trois premiers. Les mouvements des muscles de l'éminence thénar sont également incomplets et à ce niveau on constate peut-être un peu plus d'atrophie.

Dans l'ensemble, parésie et atrophie diffuses du membre supérieur droit prédominant à l'épaule d'une part, et d'autre part, prenant à peu près à l'avant-bras la localisation du médian.

Des troubles trophiques superficiels existent en outre et produisent des modifications des doigts qui sont légèrement effilés avec des ongles un peu incurvés.

Enfin on constate à la main des troubles circulatoires importants liés à la ligature de la sous-clavière.

L'étude des réactions électriques faite le 28 juillet et le 15 novembre montre par les procédés classiques des réactions normales pour les trois nerfs du bras, à l'avant-bras et à la main. Il n'existe aucun signe de R. D., même pour le médian, aucun galvanotonus, aucune élévation des seuils. On pourrait donc conclure à une atrophie réflexe type Babinski-Froment.

La participation du plexus brachial est mise en évidence cliniquement par l'existence de douleurs à la pression au niveau du point d'Erb, du médian, du radial et du circonflexe.

Elle est confirmée par la mesure de la chronaxie et du temps utile. Ces recherches donnent les résultats suivants :

Biceps	$\tau = 0,00007$ sec.
	$T = 0,0055$
Long supinateur	$\tau = 0,00011$
	$T = 0,006$
Delhoïde	$\tau = 0,00044$
	$T = 0,0044$
Médian au poignet	$\tau = 0,0003$
(par l'opposant du pouce)	$T = 0,005$

Rappelons que pour les muscles du domaine radicaire supérieur, la normale est $\tau = 0,00011$ et $T = 0,0014$, et que pour le médian à la main $\tau = 0,00025$ et $T = 0,0025$.

Pour le médian, les chiffres sont normaux pour la chronaxie et un peu élevés pour le temps utile. Nous avons d'ailleurs indiqué plus haut l'interprétation des résultats précités. Elle indique l'existence d'un syndrome d'irritation prédominant pour le biceps, net pour le long supinateur et pour le nerf médian. En ce qui concerne le deltoïde, l'examen permet de conclure à une dégénérescence légère.

OBSERVATION III (Pl. LX).

Y... Auguste. — *Lésion par balle dans la région des dernières vertèbres cervicales. Parésie et atrophie musculaire du membre supérieur droit, surtout à l'avant-bras et à la main. Aucun trouble des réactions électriques classiques. L'aspect est celui d'un syndrome de Babinski-Froment, mais cliniquement la pression des divers éléments du plexus brachial provoque des douleurs; et électriquement la mesure de la chronaxie et du temps utile révèle une lésion nerveuse.*

Etiologie. — Blessé le 22 novembre 1914 par balle de shrapnell entrée au niveau de la pointe de la mastoïde droite à trois travers de doigt du lobe de l'oreille et décelée par la radiographie au niveau de la première vertèbre dorsale. Trajet oblique en bas et en dedans ayant pu traverser le plexus brachial.

Etat en janvier et avril 1916. — Parésie et atrophie très marquées dans le domaine du plexus brachial inférieur.

L'atrophie prédomine au bras, à l'avant-bras et à la main. Elle est maxima dans le tiers inférieur de l'avant-bras et à la main au niveau des espaces interosseux, des éminences thénar et hypothénar. La main présente une ébauche de griffe, les doigts légèrement fléchis, le pouce en abduction. Elle est un peu déjetée vers le bord radial.

La paralysie est prédominante à la main. La motilité des doigts est très réduite en tous sens, surtout la flexion et l'extension. Cette dernière est arrêtée du fait d'une contracture légère du fléchisseur commun superficiel. L'écartement ne se fait guère que pour le 2^e et le 4^e doigt. Quant au pouce, il ne peut qu'essayer des mouvements d'abduction. Les mouvements passifs des doigts sont

également difficiles. On se heurte à des raideurs articulaires. Au poignet, l'extension atteint à peine l'horizontale; elle est arrêtée par la contracture du grand palmaire; la flexion est bonne et résistante. L'abduction est nulle, l'adduction assez marquée, la pronation et la supination sont presque inexistantes. Au coude et à l'épaule on constate une mobilité normale.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs de la main sont importants.

Les examens électriques pratiqués à plusieurs reprises le 29 janvier, le 4 avril et le 21 août ont montré des réactions normales par les méthodes classiques au galvanique et au faradique dans tout le domaine du membre supérieur droit.

Il semble donc qu'on ait affaire à un syndrome d'atrophie et parésie réflexe.

La participation du plexus brachial est manifestée cliniquement par l'hyperesthésie à la pression au niveau du point d'Erb et du médian. Les autres éléments nerveux ne sont pas douloureux. Il n'existe aucune douleur spontanée.

La participation du plexus brachial est démontrée électriquement par la mesure du rapport des seuils du chariot d'induction, La chronaxie et le temps utile n'ont pu être cherchés, ce malade ayant été observé par nous à une époque où cette méthode n'était pas encore décrite.

Le rapport des seuils cherché pour le médian à la main est anormalement élevé. Pour le théнар, on trouve: côté malade = 11,3 et côté sain = 8,4.

L'élévation du rapport correspond à la diminution de la chronaxie. C'est donc bien ce que nous avons observé plus tard en faisant la mesure de la chronaxie dans les syndromes d'irritation. En résumé, ces constatations permettent d'affirmer l'existence d'un syndrome d'irritation pour G VIII et DI.

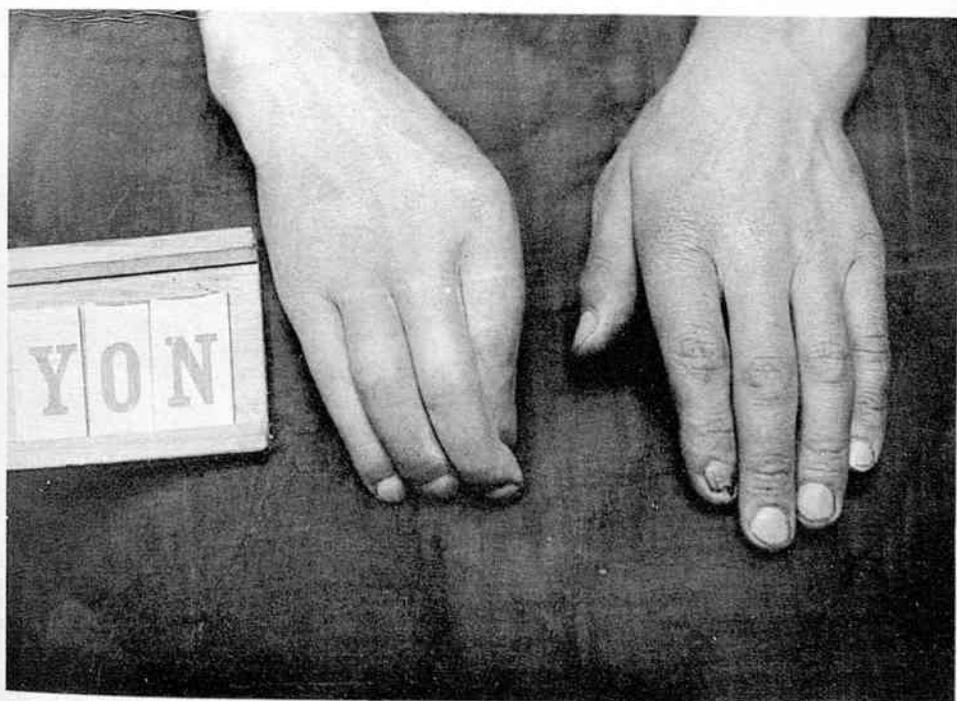
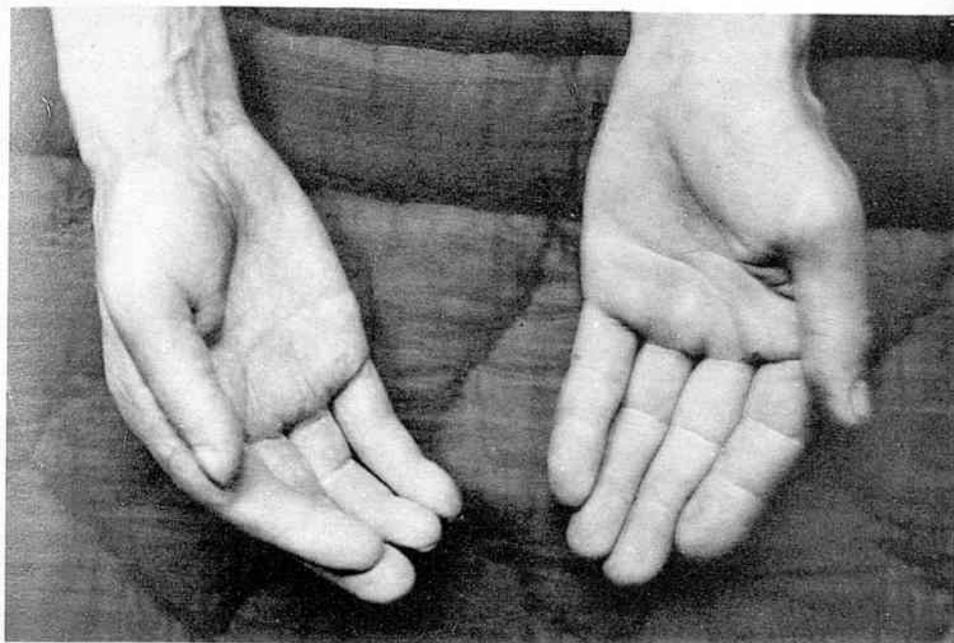
OBSERVATION IV (PL. LXI),

F... Ernest. — Contusion du membre supérieur gauche. Parésie et atrophie prédominant à l'épaule et à la main. Troubles trophiques cutanés dans la région de l'épaule et du bras (sclérodémie). Troubles trophiques musculaires au niveau de la main (état pseudoparkinsonien des muscles de la main).

Participation du plexus brachial démontrée par de légères douleurs spontanées et une forte hyperesthésie des troncs nerveux à la pression. L'examen électrique ne révèle aucune lésion par les méthodes classiques et manifeste un syndrome d'irritation par la mesure du rapport des seuils du chariot d'induction.

Etiologie. — Commotion et contusions multiples avec ensevelissement par explosion d'une poudrière le 19 mai 1915. Dans la projection du corps, le membre supérieur gauche a été fortement traumatisé. Il y a eu luxation de l'épaule qu'on a réduite quinze heures après et consécutivement monoplégie brachiale gauche qui a duré plusieurs semaines.

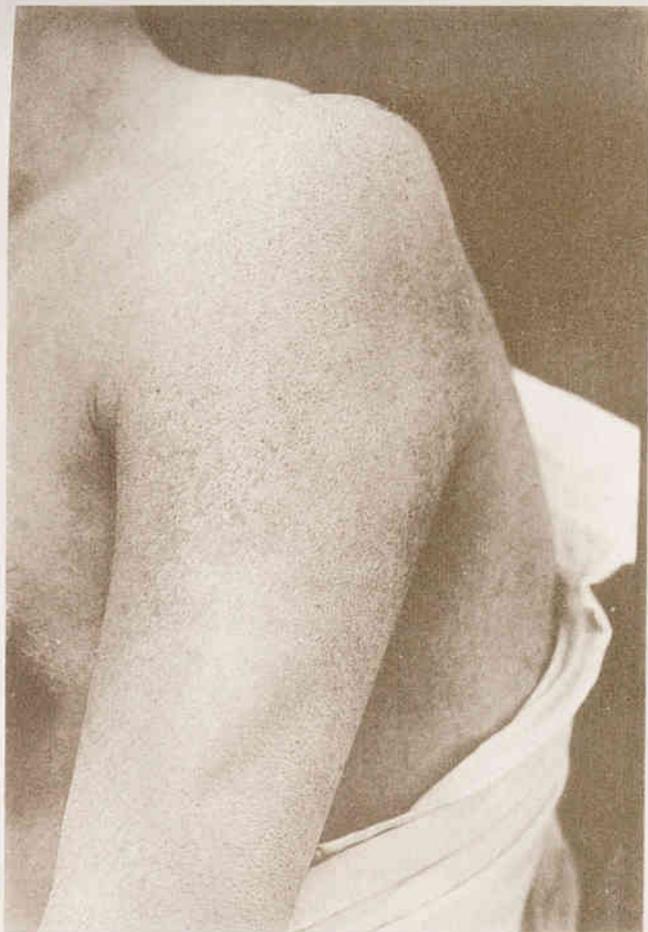
Etat en février 1916. — Le malade présente une paralyse incomplète avec atrophie moyenne du membre supérieur gauche. Paralyse et atrophie



SYNDROME D'IRRITATION DU PLEXUS BRACHIAL.

Obs. III

(Chirac et Bourguignon.)



SYNDROME D'IRRITATION DU PLEXUS BRACIAL (Obs. IV)

LA SALPÊTRIÈRE
HÔPITAL DES ÉPILEPTIQUES EN MÉDECINE

prédominant d'une part au niveau du deltoïde ; d'autre part, à la main et aux doigts. Il existe d'ailleurs de temps à autre du tremblement fibrillaire sur le deltoïde et au niveau de l'éminence thénar. La motilité est moins atteinte pour les muscles du bras. Le malade peut, avec une certaine force d'ailleurs, plier l'avant-bras sur le bras et ce mouvement, surtout difficile au milieu de sa course, provoque quelques douleurs. A signaler enfin comme autre trouble moteur un tremblement total et intermittent de tout le membre supérieur gauche, tremblement s'étendant parfois au membre inférieur du même côté.

L'importance des troubles trophiques doit surtout retenir l'attention. Ils sont spécialement marqués au niveau de la main, et dans la région de l'épaule, où prédominent les troubles moteurs.

La main présente un aspect spécial. Elle est comme contracturée dans le prolongement de l'avant-bras, les doigts étendus et recroquevillés dans la position classique de main d'accoucheur. Les doigts rigides sont effilés et les ongles incurvés et cassants. Sur leur face dorsale on voit des croûtes épidermiques épaisses et jaunâtres et leur face palmaire exhale une forte odeur de macération. Toute la main est froide, humide et violacée. Quand on mobilise ces doigts, on constate qu'ils conservent l'attitude donnée. Il ne s'agit donc pas de contracture comme il semblait d'abord, mais d'un trouble trophique très spécial des muscles rappelant l'état parkinsonien et correspondant sans doute à d'importantes modifications structurales.

A niveau de l'épaule et du bras, surtout sur la face externe, existent des troubles trophiques cutanés sous forme de sclérodémie. La distribution de celle-ci correspond assez exactement au territoire cutané du plexus brachial supérieur, moins l'avant-bras. Sur toute cette zone, la peau est dure, épaissie, rebelle à tout plissement et en outre ichtyosique. On constate également à ce niveau un dermographisme marqué qui d'ailleurs se retrouve, quoique moins accentué, sur tout le territoire cutané.

L'irritabilité de la peau est telle qu'on a dû renoncer au massage qui, outre qu'il était douloureux, déterminait un véritable œdème de la région. Les poils, très développés chez ce sujet, se détachent avec une extrême facilité sur toute la zone malade, à tel point que l'intérieur de la manche de chemise en est parfois rempli.

Enfin la sécrétion sudorale est plus marquée dans l'aisselle gauche et aussi par la face palmaire de la main malade, d'où l'odeur spéciale de macération.

La sensibilité objective au contact et à la piqûre est diminuée dans toute l'étendue du membre supérieur. Mais il est difficile de préciser s'il s'agit d'une anesthésie hystérique ou organique.

Les réflexes sont égaux de deux côtés, en particulier le réflexe olécranien qui a été recherché à plusieurs reprises et avec soin. Quant au réflexe radial, il est peut-être un peu moins fort à gauche.

L'examen clinique ne révèle aucune lésion qui soit susceptible de rendre compte des symptômes observés.

La circulation est normale et les deux pouls radiaux ont une pression de 12-18. L'articulation de l'épaule semble cliniquement et radiographiquement

saine ; pourtant l'épaule gauche est un peu plus haute que la droite. De ce côté, le triangle sous-claviculaire paraît moins déprimé et les faisceaux supéro-externes du trapèze plus saillants. Cette asymétrie est due sans doute à une légère contracture de défense des muscles élévateurs contre la douleur. Aucun autre trouble organique nerveux n'est à signaler chez ce malade qui a, d'une façon générale, des réflexes forts et une tendance au faux clonus névropathique.

L'examen électrique du plexus brachial par les méthodes ordinaires ne révèle, malgré l'importance des signes cliniques, que des symptômes insignifiants. Tous les muscles du domaine atteint ont des contractions vives.

On pourrait donc conclure à une atrophie avec parésie réflexe, type Babinski-Froment.

La participation du plexus brachial est rendue manifeste par les douleurs spontanées et provoquées, surtout par celles-ci. Spontanément le blessé souffre vaguement dans l'épaule, surtout aux changements de temps et par le froid. La chaleur lui convient mieux. Mais ce sont surtout les douleurs provoquées qui sont caractéristiques. Tout mouvement, par exemple la flexion de l'avant-bras sur le bras, détermine des douleurs le long des racines du plexus brachial depuis le point d'Erb jusqu'au-dessous de la clavicule. Même les mouvements légers sont pénibles ; quand le blessé monte un escalier, il prétend que « cela retentit dans l'épaule ». Il n'est pas jusqu'à la mobilisation passive de l'épaule qui ne paraisse douloureuse. A plus forte raison, les pressions même légères sont-elles mal supportées. Ainsi en est-il du contact de l'omoplate sur le traversin pendant la nuit et, le jour, de la pression de la capote sur les épaules. Cette pression est si désagréable que le sujet préfère ne pas sortir. Nous avons indiqué que le massage n'avait pu être supporté. Disons enfin que les émotions, le sursaut causé par la chute inattendue d'un objet, provoquent également un retentissement douloureux.

L'examen objectif du plexus brachial met aussi en lumière l'origine nerveuse de ces douleurs. Le point d'Erb, le circonflexe, le médian, sont en effet nettement et électivement douloureux à la pression digitale. Au niveau du point d'Erb, la pression paraît même intolérable. Il existe en outre une légère dilatation de la pupille gauche, ce qui traduit sans doute l'irritation du sympathique au niveau du plexus lésé.

L'origine nerveuse du syndrome peut être mise en lumière par les nouvelles méthodes d'électro-diagnostic. La mesure de la chronaxie n'a pu être faite, cette observation étant antérieure à l'époque où le procédé a été décrit. Mais l'étude du rapport des seuils faradiques montre un mélange de lésions irritatives légères et de lésions dégénératives.

Pour le cubital, il y a élévation du rapport, signe d'irritation. On trouve en effet pour ce nerf par l'adducteur du cinquième doigt, côté sain : 12,1 ; côté malade : 14,6.

Pour le médian et pour les muscles du groupe radiculaire supérieur, il y a une certaine baisse du rapport, ce qui correspond à un léger état dégénératif. Le médian donne : côté sain : 13,7 ; côté malade : 11,6.



SYNDROME D'IRRITATION DU PLEXUS BRACHIAL
Obs. V

(Chiray et Bourguignon.)

Masson & Cie, Editeurs



Le biceps donne : côté sain : 17,2 ; côté malade : 13.

Le long supinateur : côté sain : 14,7 ; côté malade : 13,7.

Dans l'ensemble, ces constatations confirment l'existence d'une lésion mi-irritative, mi-dégénérative du plexus brachial.

OBSERVATION V (Pl. LXII).

J... Joseph. — Traumatisme violent du bras. Douleurs consécutives de l'épaule et de la main. Troubles trophiques de la main sous forme d'un pseudo-rhumatisme chronique. Réactions électriques normales. Participation du plexus brachial démontrée par l'existence de douleurs à la pression au niveau du point d'Erb et du tronc du médian.

Étiologie. — Contusions violentes par éboulement de tranchée le 5 juin 1915. Le bras droit est spécialement atteint, garde un œdème notable pendant plusieurs semaines et reste le siège de douleurs d'abord et surtout au niveau de l'épaule, plus tard à la main.

État en mars 1916. — Les troubles sont localisés à la main et sont surtout d'ordre trophique. En effet, la force musculaire du bras droit n'est que légèrement diminuée; mais la main est modifiée dans ses fonctions et dans son aspect. On constate extérieurement de grosses déformations des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes. Ces articulations sont déformées et épaissies transversalement comme dans le rhumatisme chronique. Les doigts sont en extension permanente et ne peuvent se plier ni activement ni passivement. La limitation du mouvement est due non à une contracture, mais à une ankylose totale des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes, subtotale pour les articulations phalangino-phalangiennes. Il s'agit d'une ankylose fibreuse et non osseuse, car la radiographie ne montre aucune altération osseuse.

Les troubles trophiques portent également sur la peau qui est lisse, amincie et plaquée sur les phalanges.

L'examen électrique par les méthodes classiques donne des réactions galvaniques et faradiques normales pour tous les nerfs et muscles du plexus brachial.

Les troubles trophiques de la main pourraient donc être considérés comme d'ordre réflexe si l'on n'examinait le plexus brachial.

La pression digitale au point d'Erb et au niveau du médian détermine une sensation douloureuse, preuve clinique de l'atteinte nerveuse.

Il n'a pu être pratiqué chez ce blessé aucun examen par les nouveaux procédés d'électrodiagnostic. Mais il est vraisemblable que, comme dans les précédentes observations, on aurait trouvé une altération de la chronaxie, du temps utile et de l'indice faradique de vitesse d'excitabilité.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DU PNEUMOGASTRIQUE

PAR

MM. COLLET et PETZETAKIS.

Le diagnostic des lésions traumatiques unilatérales du pneumogastrique cervical peut être quelquefois embarrassant. Leur principal symptôme est l'hémiplégie laryngée du côté correspondant, et cette hémiplégie est facile à mettre en évidence, sinon par les troubles de la voix qui ne sont pas toujours appréciables, au moins par l'examen au laryngoscope ; mais la lésion du nerf récurrent peut amener des troubles moteurs laryngés analogues. Le siège anatomique de la blessure et les phénomènes cardiaques dont il va être question plus loin fournissent déjà une très-forte présomption en faveur d'une lésion du tronc du pneumogastrique, mais nous avons pensé pour plus de certitude à utiliser la recherche du réflexe oculo-cardiaque connu dans ces derniers temps grâce à une série de travaux français qui ont montré l'importance de son application à la clinique (1).

A l'état normal chez l'homme ou chez les animaux, le réflexe se traduit par un ralentissement du rythme, très variable suivant les individus : de 5, 10, 15 pulsations par minute. Mais quelles sont les voies de ce réflexe ? L'un de nous a montré qu'après injection d'atropine, au maximum de l'action de ce poison (vingt à trente minutes), le réflexe oculo-cardiaque disparaît ; or, comme nous savons que l'atropine, au moins à un moment donné, paralyse les éléments cardiomodérateurs du vague, on pourrait déjà en inférer que la voie centrifuge est le pneumogastrique. En réalité, les choses sont beaucoup plus complexes et d'ailleurs l'atropine n'est pas

(1) Consulter les travaux suivants : PETZETAKIS, *Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal*. Société médicale des Hôpitaux de Paris, 27 mars 1914, p. 562 ; *Une nouvelle épreuve, l'épreuve de la compression oculaire*. Société de Biologie, 17 décembre 1913. Presse médicale, 28 février 1914 ; *L'abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine*. Société de Biologie, 14 février 1914, p. 247 ; *Etude expérimentale sur les voies du réflexe oculo-cardiaque*. Société de Biologie, 25 avril 1914, p. 657 ; *Réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur*. Société de Biologie, 14 février 1914, et Société médicale des hôpitaux de Paris, 1^{er} mai 1914.

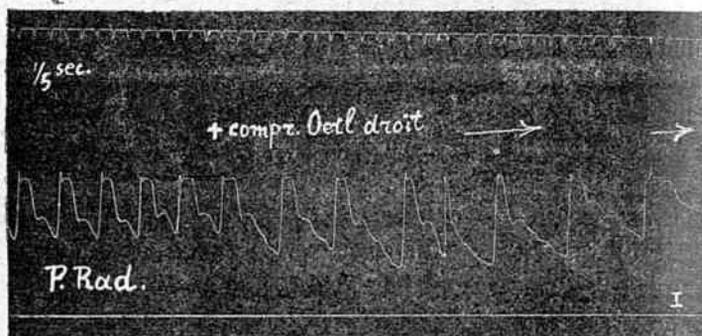
un poison spécifique de tel ou tel nerf. Les recherches expérimentales sur les animaux étaient donc indispensables. Voici ce qu'elles nous apprennent. La section du trijumeau ou de sa branche ophtalmique fait disparaître le réflexe : nul doute, par conséquent, que le trijumeau soit la voie centripète. D'autre part, la section du pneumogastrique abolit le réflexe ; ce nerf représente donc la voie centrifuge. Mais le phénomène est plus compliqué ; en effet, après la section des nerfs vagues on peut voir une légère accélération du rythme sous l'influence de la compression oculaire, constatation qui est évidemment difficile à faire, vu l'accélération qui résulte déjà de la vagotomie. Cependant, sur des animaux qui ont survécu à cette section, alors que le rythme cardiaque quelque temps après se régularise, on peut observer cette accélération. Par un artifice expérimental, il est possible de démontrer que le sympathique participe au réflexe : cet artifice consiste à faire une section de la moelle à la hauteur de la 6^e ou 7^e vertèbre cervicale, dans le but de séparer les centres inférieurs, pour la plupart accélérateurs, contenus dans la moelle dorsale des centres supérieurs ou modérateurs. Dans ces conditions, la compression oculaire ne donne plus le ralentissement de 5 à 10 pulsations par minute, mais des arrêts de 10, 15 secondes, des phénomènes de dissociation auriculo-ventriculaire ou même l'arrêt définitif du cœur si la compression se prolonge. Cette expérience montre bien que le sympathique participe à la voie réflexe. Du reste, la compression auriculaire est suivie d'autres phénomènes, affectant la pression artérielle et la respiration, phénomènes décrits sous le nom de réflexes oculo-respiratoire et oculo-vasomoteur, ce qui indique que d'autres nerfs sont intéressés et que la compression oculaire réalise une excitation qui par le trijumeau se transmet au bulbe où elle influence des centres nombreux et voisins les uns des autres, notamment les origines du vague et du sympathique dont l'irritation donne naissance au réflexe oculo-cardiaque. Comme nous allons le voir dans la suite, les faits cliniques que nous apportons contribuent à confirmer sur ce point les recherches expérimentales en montrant que le réflexe oculo-cardiaque est un réflexe trijumeau-vago-sympathique.

OBSERVATION I.

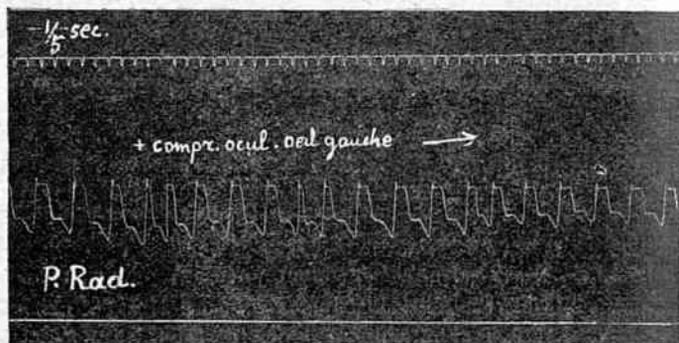
Blessure du pneumogastrique gauche. V... Antoine, 39 ans, cultivateur, soldat au 133^e Territ., entré dans le service de M. Collet le 14 février 1916, a été blessé le 3 février par un éclat d'obus qui a provoqué une fracture du nez. La voix a été prise instantanément. Il présente une vaste plaie de la région faciale et sinusale gauches avec écrasement du nez. Beaucoup d'éclats minuscules ont pénétré sur le côté gauche de la région cervicale et la radiographie en montre au niveau de la face latérale gauche des vertèbres et en avant d'elles.

D'après le siège de la blessure, il faut donc incriminer une lésion pneumogastrique et non du récurrent. La corde vocale gauche est en position cadavérique, complètement immobile, la langue et le voile du palais sont intacts. L'aphonie est absolue.

22 mai. — Corde vocale gauche en position cadavérique. Poulx : 100-104.



Obs. I.



Obs. I.

28 août. — Aphonie absolue et corde vocale gauche en position cadavérique. Poulx : 116.

20 septembre. — L'aphonie paraît s'améliorer un peu et il semble qu'il y ait une ébauche de compensation par la corde vocale droite. Poulx : 76.

25 octobre. — Corde vocale gauche en position cadavérique.

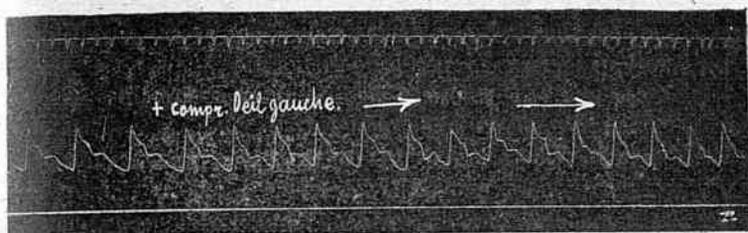
17 novembre 1916. Poulx : 120 dans le décubitus dorsal. Réflexe oculo-cardiaque, à gauche plutôt une légère accélération à 132 ou plus, à droite réflexe normal, consistant dans un ralentissement de 15 à 20 pulsations par minute.

OBSERVATION II. — Blessure du pneumogastrique gauche.

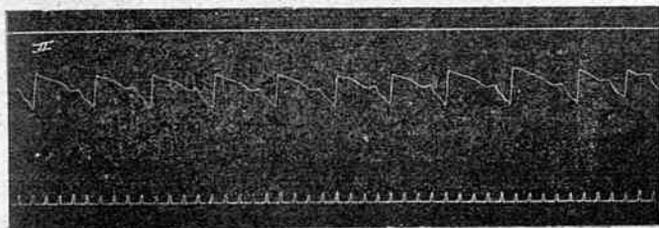
Min., 20 ans, taille de 1 m. 62, ferblantier, soldat au 14^e d'infanterie, blessé le 8 juillet 1916 à . . . par éclat d'obus. Entré dans le service de

M. Collet le 25 juillet 1916. Il y a eu transfixion de la région cervicale, l'orifice d'entrée à la pointe de la mastoïde vers le lobule de l'oreille gauche, l'orifice de sortie sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien droit à un centimètre environ au-dessous d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du cartilage thyroïde; l'examen du pharynx montre une plaie bourgeonnante de sa paroi postérieure à la hauteur de la base de la langue; elle admet le stilet qui pénètre peu profondément dans la colonne vertébrale.

L'examen pratiqué à l'entrée montre la corde vocale gauche absolument



Obs. II.



Obs. II.

immobile, mais de peu en dehors de la ligne médiane: la voix est aiguë dans sa tonalité, couverte dans le bas, bien que le malade puisse encore chanter, d'une voix très voilée il est vrai. Pouls: 106.

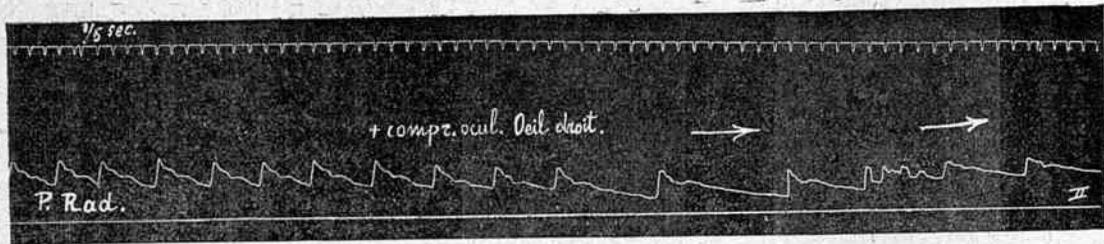
11 septembre. — La corde vocale gauche est toujours un peu en dehors de la ligne médiane, mais la droite se juxtapose, sauf au centre où l'excavation de la corde paralysée est apparente. Pouls: 112.

20. — Pouls: 108, voix normale, en se repérant attentivement on constate que la corde gauche est en position cadavérique, mais la corde droite dépasse la ligne médiane et se juxtapose à sa congénère.

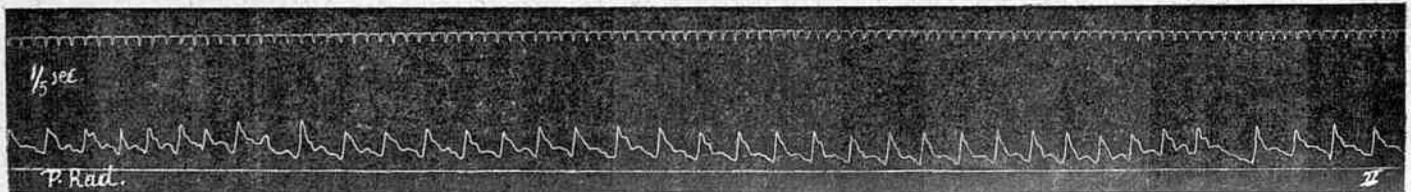
16 octobre. — Même constatation de l'immobilité de la corde gauche et de l'obliquité de la glotte.

19. — Pouls: 92, l'examen montre toujours la corde gauche rigoureusement immobile.

25. — Pouls: 108-120, même état de la plaie pharyngée, aucun trouble de la motilité de la langue, du voile ou de ses piliers. La radioscopie du thorax (D^r Barjon) ne montre aucune ombre anormale.



OBS. II.



OBS. II.

17 novembre. — Poulos (couché) : 118, puis 132. L'arrêt respiratoire ne modifie pas le rythme du pouls. Le réflexe oculo-cardiaque est intense à droite : à gauche, 2 pulsations ont paru seulement retardées malgré une compression prolongée.

Les tracés pris avant toute compression, dans le décubitus dorsal, montrent une instabilité très marquée du pouls ; à quelques minutes d'intervalle, on voit le rythme varier de 130 à 70, en même temps qu'on observe une légère arythmie avec quelques rares extrasystoles. Sur le tracé, le réflexe oculo-cardiaque du côté droit montre une diminution des pulsations d'une vingtaine par minute, avec arythmie et quelques extrasystoles ; du côté gauche, le réflexe est inversé, il y a une accélération de quelques pulsations.

OBSERVATION III. — *Blessure du pneumogastrique droit.*

Ch. Camille, 22 ans, taille 1m.66, cultivateur. Soldat au 67^e Chasseurs alpin, entré le 22 avril dans le service de M. Collet. Blessé le 19 mars 1919 à S... Plaie par éclat de grenade à la région latérale droite du cou. Troubles de la respiration avec quintes de toux ayant nécessité une trachéotomie d'urgence 4 à 5 jours après : il s'agissait d'une toux quinteuse, durant quelquefois une demi heure sans arrêt, avec reprise inspiratoire sonore simulant une sténose du larynx.

1^{er} mai 1916. — Corde vocale droite immobile, sur la ligne médiane, rouge, l'aryténoïde basculé en avant : le gauche passe un peu en arrière et il y a juxtaposition parfaite des cordes. Voix normale : motricité du voile du palais intacte. Poulos : 114.

23. — Poulos : 104, voix normale, corde vocale droite rouge, même position de l'aryténoïde gauche. La région cervicale présente deux cicatrices, l'une de trachéotomie, l'autre de 1 centimètre 1/2 de large, dans la région thyroïdienne, commençant à 2 centimètres de la ligne médiane.

31. — Corde vocale droite toujours immobile et rosée, un peu en dehors de la ligne médiane. Poulos : 120.

1^{er} septembre. — Corde vocale droite toujours rouge : l'aryténoïde gauche passe en arrière du droit, assurant la compensation.

20. — Même phénomène, mais la corde vocale droite commence à redevenir mobile.

11 octobre. — La corde droite est nettement mobile et toujours rouge, la corde gauche supplée à son insuffisance, l'aryténoïde passant en arrière.

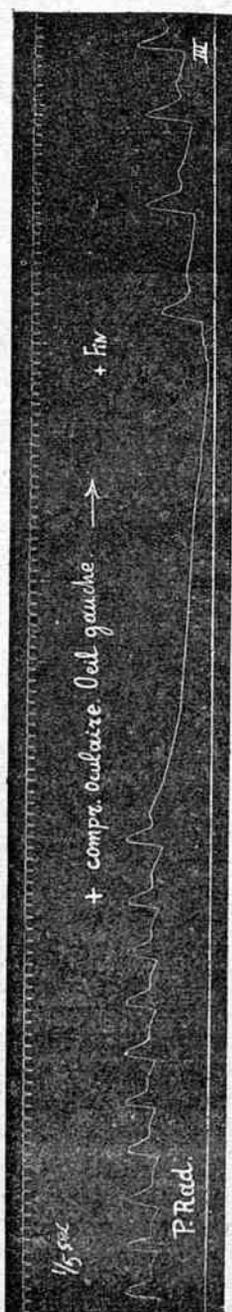
Voix subnormale. Poulos : 100.

20. — Corde vocale droite beaucoup plus mobile toujours rouge, juxtaposition parfaite des lèvres de la glotte, grâce à la corde gauche qui dépasse un peu la ligne médiane.

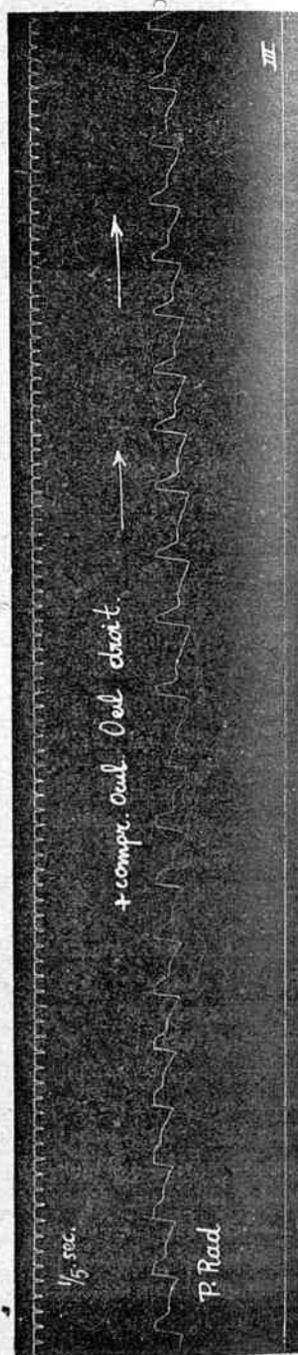
27. — La radioscopie du thorax (D^r Barjon) montre une légère obscurité des sommets un peu plus marquée à gauche et en avant.

17 novembre. — Constaté à nouveau la mobilité relative de la corde droite et la suppléance exercée par la gauche, l'aryténoïde gauche passant en arrière. Poulos : 104.

Sur les tracés du pouls, la compression de l'œil gauche montre une augmen-



Obs. III.

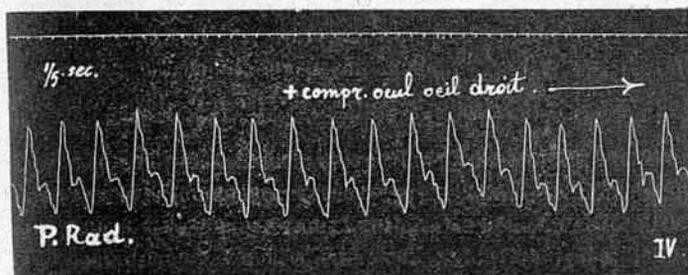


Obs. III.

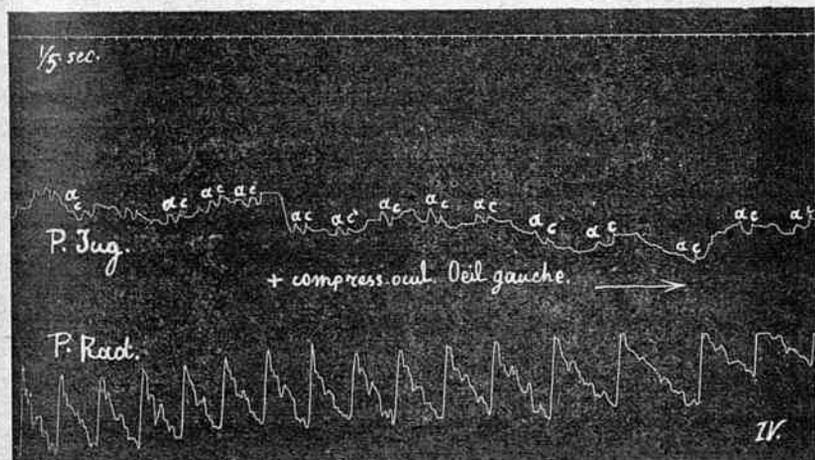
tation énorme du réflexe oculo-cardiaque, se traduisant par des pauses de 5 à 10 secondes (voir le tracé). Après la reprise des contractions cardiaques et malgré la cessation de la compression, le ralentissement persiste. La compression de l'œil droit donne deux ou trois pulsations un peu ralenties, au milieu d'un rythme légèrement accéléré; on voudra bien remarquer que l'examen laryngoscopique montrait ici un retour de la conduction nerveuse dans le pneumogastrique: le ralentissement de quelques pulsations n'est donc pas pour surprendre.

OBSERVATION IV. — *Blessure du pneumogastrique droit.*

Ch... Marcel, 26 ans, soldat au 26^e régiment d'infanterie, entré dans le service de M. Collet le 6 juin 1916. Blessé le 6 avril 1916 à M... par éclat d'obus.



Obs. IV.



Obs. IV.

Plaie du côté droit de la nuque. Un obus éclatant au-dessus de lui, un éclat est entré en arrière du sterno-cléido-mastoïdien droit, au tiers supérieur, et a été extrait le 7 avril à T... La voix aurait été prise de suite; après extraction du projectile, la voix est revenue progressivement. Pouls: 92 (il y a eu une

intermittence). La corde droite est immobile (oblique, à peine excavée) et la corde vocale gauche arrive au contact. La luette est déviée à gauche, mais le voile remonte droit. Langue bien tirée. Les cordes vocales sont un peu rouges.

18 juillet. — La voix est enrouée, elle se fatigue vite et il devient alors difficile de parler. Pouls : 76 à 80.

28 août 1916. — Voix normale. Pouls : 80, corde vocale gauche mobile, corde droite rectiligne, sur la ligne médiane.

11 septembre. — Pouls : 80, corde droite un peu rouge ; sur la ligne médiane, immobile.

20. — Malade à peine enroué, corde droite mobile, moins que la gauche, et il y a juxtaposition parfaite. Pouls : 88.

25 octobre. — Voix normale. Pouls : 99. Le tracé du pouls radial et de la jugulaire montre qu'il n'y a pas de trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, il n'y a qu'une accélération portant également sur les deux rythmes ; mais il y a instabilité du pouls très sensible sur la comparaison des différents tracés pris le même jour. La compression de l'œil gauche donne un ralentissement très net, alors que celle de l'œil droit montre quelques pulsations d'un rythme plus rapide.

OBSERVATION V. — Blessure du pneumogastrique gauche.

Ch... Jean Maurice, 31 ans, taille 1 m. 74, soldat au 63^e régiment d'infanterie, blessé le 22 juin 1916 à V..., entré dans le service de M. Collet le 3 septembre 1916. Son billet d'hôpital porte : plaie en sêton de la face externe de la cuisse droite, plaie en sêton de la région scapulaire postérieure droite, plaie pénétrante de la région latérale du cou, volumineux hématome, syndrome d'hémi-parésie alterne.

S'est présenté le 2 septembre à la consultation laryngologique de l'Hôtel-Dieu pour aphonie ; à la fin de l'examen, il était simplement enroué. Langue tirée droite, voile du palais normal. Pupilles à réactions égales. Pouls à 112. Empatement de la nuque à gauche. Ganglions au-dessous et en avant de l'angle maxillaire gauche. Corde vocale gauche en position cadavérique, la corde vocale droite dépasse la ligne médiane pour se juxtaposer, son aryténoïde passant un peu en avant de l'autre.

La radiographie pratiquée le 9 septembre montre un petit éclat au-dessous et en avant de l'angle maxillaire gauche.

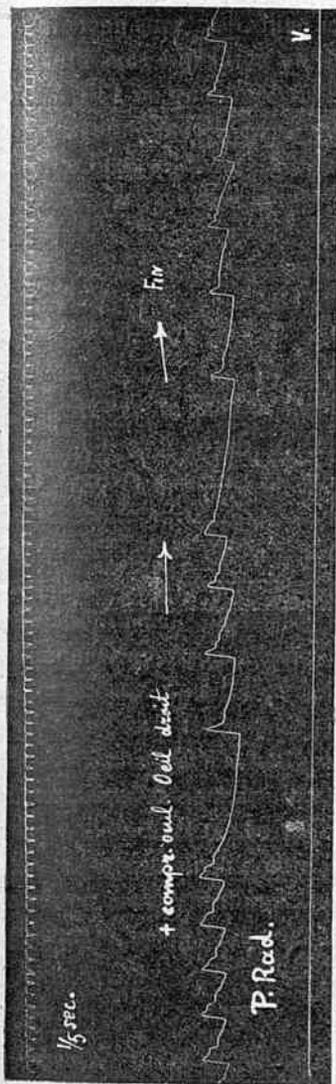
11 septembre. — Pouls : 92, corde vocale gauche en position cadavérique, voix très enrouée, bien que la corde droite se juxtapose énergiquement à l'aryténoïde opposé.

20. — Corde gauche en position cadavérique, la droite se juxtapose énergiquement, l'aryténoïde passant en arrière, puis s'accolant dans toute la longueur. Pouls : 112.

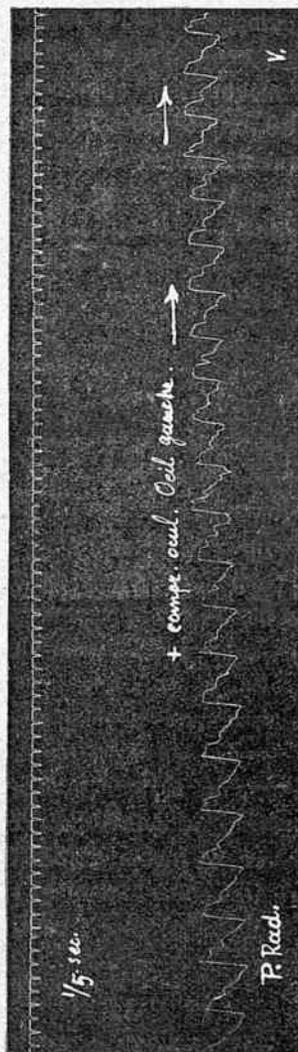
25. — Mêmes constatations.

22 novembre. — Réflexe oculo-cardiaque : la tracé pris par M. Petzétakis montre du côté droit un réflexe très net avec deux pauses ; à gauche, le ré-

flexe se traduit par une petite accélération visible sur les tracés sphymographiques.



Obs. V.



Obs. V.

6 décembre. — Corde gauche en position cadavérique, la droite compense, le blessé est toujours passablement enroué.

Comme on le voit dans ces observations, il s'agit de sujets portant des blessures de la région cervicale, sur le trajet anatomique du vague et s'accompagnant d'une hémiparésie laryngée. Cette hémiparésie était sous la dépendance du vague et non du nerf récurrent pour les raisons suivan-

tes. Tous ces sujets qui ont été vus en général un mois après leur blessure et suivis méthodiquement pendant plusieurs mois présentaient une accélération du pouls allant jusqu'à 135, phénomène qui indique une lésion du pneumogastrique, et une *instabilité* du pouls qui, sans devenir lent, montrait cependant de grandes variations, au point que sans l'intervention d'aucune cause appréciable il passait tout d'un coup de 130, à 100, à 90, à 80, ou de 120 à 75. De plus, survenait par période une *arythmie* d'origine sinusale et dans d'autres cas on notait des troubles de l'excitabilité cardiaque se traduisant par l'apparition de quelques *extrasystoles*. Cet ensemble de constatations (accélération du pouls, instabilité du rythme, arythmie, extrasystoles) permet déjà de soupçonner une lésion du vague; la recherche du réflexe oculo cardiaque nous donne une preuve absolue de la lésion de ce nerf. En effet, dans ces cinq observations, le réflexe oculocardiaque, normal du côté opposé à la lésion et se manifestant par une diminution du nombre des pulsations, énorme dans quelques cas, ou par des pauses, est au contraire absent ou même *inversé* dans la plupart des cas, c'est-à-dire réalisant une légère accélération du rythme. Ce fait ne peut s'expliquer que par l'hypothèse de la lésion unilatérale du pneumogastrique, ce qui du reste concorde avec le siège de la blessure et la présence de troubles moteurs laryngés. Nous y voyons aussi une confirmation des faits expérimentaux rappelés plus haut, démontrant que le réflexe oculo-cardiaque est un réflexe trijumeau-vago-sympathique.

Nous concluons : 1° dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, nous possédons un moyen très commode pour distinguer les paralysies laryngées dues à la lésion unilatérale du pneumogastrique des paralysies récurrentielles. Si, du côté malade, le réflexe est nul (après s'être préalablement assuré qu'il existe du côté sain) ou légèrement accéléré, on peut se prononcer en faveur d'une lésion du tronc du pneumogastrique ; 2° les faits ci-dessus et notamment l'accélération démontrent que les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque sont à la fois le vague et le grand sympathique.

UN CAS DE NÉVRITE HYPERTROPHIQUE DE L'ADULTE

PAR

Maurice DIDE,

Médecin-chef

du Centre neuro-psychiatrique de la VIII^e armée.

Remy COURJON,

Médecin-traitant

La question de la névrite hypertrophique soulève encore aujourd'hui assez de problèmes pour que les cas d'ailleurs très rares offerts à l'observation des neurologistes soient publiés et discutés.

Nous ne saurions prétendre, vivant aux armées, à présenter une analyse bibliographique au point et nous devons nous borner à l'exposé clinique.

Nous tenterons à l'occasion du diagnostic de déduire quelques considérations générales.

OBSERVATION.

A... Martial, de la classe 1893, soldat de 2^e classe au 38^e Territorial, entre au centre de la VIII^e armée le 11 septembre 1917, avec le diagnostic : « Atrophie progressive des muscles, des mains et de l'avant-bras avec tremblement. »

Un examen sommaire nous montrait immédiatement que l'atrophie musculaire, inégalement répartie suivant une topographie que nous préciserons, s'associait à une hypertrophie considérable des gros troncs nerveux.

Les antécédents héréditaires sont peu intéressants ; on ne relève aucune maladie similaire parmi les ascendants ou les collatéraux.

Le malade n'eut qu'un seul frère mort à 30 ans d'embolie sans avoir présenté d'atrophie musculaire, de paralysie, ni de tremblement.

Lui-même marcha de bonne heure, s'éleva normalement et hormis une fluxion de poitrine à l'âge de 4 ou 5 ans et une orchite traumatique survenue vers 18 ans, il atteignit l'âge mûr jouissant d'une santé parfaite, apte sans restriction aux différents travaux de culture qu'il pratiquait dans la région de Marmande.

Il est marié et père d'un enfant bien portant.

D'après ses dires, sa femme souffrirait d'une impotence fonctionnelle analogue à la sienne, une lettre adressée au médecin de la famille en vue d'obtenir des précisions sur ce sujet demeure actuellement sans réponse.

Disons, pour n'avoir pas à y revenir, que toute hypothèse de syphilis doit être écartée en raison de l'absence de tout antécédent suspect et de la recherche

négative du Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, exempt de lymphocytose et d'hyperalbuminose, et ceci élimine d'emblée l'hypothèse d'une spécificité conjugale, encore que cette étiologie n'ait jamais figuré dans les observations publiées de névrite hypertrophique.

Le début de la maladie, autant qu'on en peut inférer des dires du malade, doit se placer au début de 1914. Il est formel dans ses déclarations : jusqu'à l'année de la guerre, A... jouissait de l'intégrité de son activité physique : il a constaté alors la formation de callosités à la face palmaire de la main gauche et ressenti des fourmillements au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes, à la face antérieure du poignet et irradiant vers la face interne du bras. Il a souffert alors de spasmes pénibles à la moindre fatigue dans le bras gauche qui le contraignait à rectifier avec la main droite la flexion involontaire du membre opposé.

La diminution de la force s'accroît progressivement de pair avec l'atrophie musculaire qui creusait des sillons entre les métacarpiens, tandis que les masses musculaires de la paume fondaient.

Mobilisé dès le début de la campagne, mais classé dans la catégorie des inaptes. Tous les trois mois la décision est maintenue, sans que nous possédions aucun document sur les diagnostics posés ; il ne semble pas que la nature de l'affection progressive ait été reconnue puisque en avril 1916, il est jugé apte au service du front et versé au 129^e régiment d'infanterie. Mais il est incapable de servir dans une unité active d'autant plus que la main droite se prend et que des tremblements intentionnels très accusés ont succédé aux spasmes. Il commence même à être fatigué en marchant. au bout d'une heure le pied gauche devient « lourd » et pose bruyamment à terre la pointe tombante.

Cet homme de 43 ans, en janvier 1917 passe au 52^e Territorial où il est employé au bureau du sergent-major. Il y fait de son mieux, mais des douleurs spontanées comparables à des coups de poignard surviennent sur le trajet des troncs nerveux. La main gauche en hiver reste toujours froide, contraignant le malade au port continu d'un gant. La gêne fonctionnelle devient telle que pour couper sa viande il doit saisir sa fourchette à poignée et fixer son avant-bras contre son thorax, tandis qu'il emploie tant bien que mal le couteau de la main droite.

Le 10 septembre 1917, A... passe au 38^e Territorial d'où le lendemain même le médecin du bataillon l'évacua sur un autre centre neuro-psychiatrique où nous avons fait les constatations suivantes.

Examen clinique. — L'attitude du malade attire l'attention : au repos il se présente l'avant-bras gauche fléchi sur le bras et la main pendante, l'ensemble restant collé à la partie antérieure du thorax. C'est volontairement que A... prend cette position pour éviter un tremblement spontané qui le gêne.

A. — *L'atrophie musculaire* apparaît dès qu'on regarde les mains : elle affecte à ce niveau le type Charcot-Marie beaucoup plus accentué à gauche

qu'à droite où les interosseux, les éminences thénar et hypothénar ont presque disparu. L'atrophie d'ailleurs dépasse sensiblement les extrémités distales, mais est plus évidente à gauche; elle s'étend à l'avant-bras, au bras et à l'épaule. Les mensurations comparées prouvent l'accentuation du processus pathologique.

	Droite	Gauche
Bras (partie moyenne)	24,7	22,5
Avant-bras (partie moyenne)	15	15

L'atrophie de l'épaule porte sur le grand pectoral, le sus et le sous-épineux,



elle est notablement plus marquée à gauche qu'à droite. L'omoplate n'est détachée d'aucun côté.

Les muscles de la tête, du cou et du tronc paraissent respectés.

Aux membres inférieurs il n'existe pas de diminution apparente; nous avons déjà noté une impotence fonctionnelle de la jambe survenant après fatigue et intéressant les groupes musculaires destinés au relèvement du pied.

L'hypotomie est en raison de l'atrophie.

On ne constate pas de dysmétrie vraie (sous réserve du tremblement) ni d'adiadocynésie.

La perception subjective des attitudes est conservée.

Pas de Romberg.

B. — *Les réflexes rotuliens* sont conservés avec une amplitude normale; les réflexes achilléens et médio-plantaires ne peuvent être mis en évidence. Les stylo-radiaux sont normaux à gauche, faibles mais existants à droite.

Les réflexes idio-musculaires sont particulièrement vifs au niveau des groupes atrophiés.

Les cutanés sont normaux.

C. — La recherche d'*excitabilité électrique, neuro-musculaire* fournit

les résultats suivants : ayant porté comparativement sur les deux membres supérieurs, sur les nerfs (cubital, médian, radial, circomplexe), l'excitabilité faradique est obtenue des deux côtés ; le seuil de l'excitation est un peu plus élevé à gauche qu'à droite, sans qu'on puisse parler d'hypo-excitabilité.

Tous les muscles tributaires de ces nerfs ont été examinés et en outre les biceps, le brachial antérieur.

On constate surtout à gauche un certain degré d'hypo-excitabilité faradique, mais la contraction est obtenue sauf dans les éminences hypothénar et thénar, les interosseux et les lombricaux où l'on note fara : 0.

Le courant galvanique donne constamment à droite $N < P$ dans les grands muscles ; tendances à l'égalisation dans ceux de la main avec contractions bonnes.

Du côté gauche, on constate une tendance à l'égalisation polaire avec secousses un peu lentes dans tous les grands muscles, mais jamais inversion de la formule et excitabilité évidente entre 2 et 5 milliampères.

Au niveau des muscles de la main on n'obtient pas de réaction certaine avec 10 milliampères.

En résumé, l'excitabilité électrique n'est modifiée nettement dans le sens de la R. D. qu'à une époque où l'atrophie musculaire est telle que la réaction perd beaucoup de la valeur sémiologique.

D. — L'appareil oculaire est normal : les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Le fond de l'oeil est exempt d'altérations.

L'acuité visuelle est égale à 1.

E. — On constate, d'autre part, un *tremblement* à l'occasion des mouvements volontaires du niveau des membres supérieurs, ce tremblement est à rythme lent et à larges oscillations avec deux maxima au début et à la fin du mouvement. Il est tel à gauche que pratiquement l'utilisation du bras est à peu près nulle ; le phénomène est nettement progressif. Comme l'atrophie, il manquait d'abord complètement à droite et s'est installé insidieusement.

Le malade arrive, lorsque le mouvement est terminé, à immobiliser à peu près sa main animée vers la fin du geste d'une véritable chorée. C'est donc un type exclusivement *cyntique* du tremblement.

Des contractions fasciculaires spontanées s'observent dans les muscles touchés.

F. — La *nsibilité* objective n'est pas altérée ; on ne constate aucune zone d'anesthésie, ni d'hypoesthésie. Les zones de Weber ne sont pas élargies ; la perception stéréognostique et la symbolie tactile sont normales.

La sensibilité subjective est fort atteinte et des douleurs spontanées du type fulgurant éclatent sur le trajet de tous les troncs nerveux, avec prédilection pour les régions atteintes par les troubles trophiques et moteurs.

Par ailleurs il se plaint de fourmillements intermittents particulièrement aux mains. La pression des troncs nerveux est douloureuse, mais ne détermine par de fourmillement dans les territoires innervés.

G. — La palpation des nerfs les montre généralement augmentés de volume ; le cubital droit est particulièrement énorme, mais le gauche atteint presque le volume du petit doigt ; le circonflexe est perceptible aisément des deux côtés, de même que le nerf crural. Certains segments du tronc paraissent plus épaissis que d'autres sans présenter jamais l'aspect de grains de chapelet. L'hypertrophie des nerfs précède nettement les phénomènes d'atrophie et les gros troubles fonctionnels.

Par ailleurs, l'examen des organes fournit peu de renseignements importants.

L'auscultation du cœur ne révèle pas de lésions valvulaires ; la pression artérielle est augmentée (20-14) ; peut-être est-ce à cette anomalie qu'il faut rapporter des vertiges et des mouches volantes signalées de façon intermittente.

Il n'existe pas de symptômes urinaires bien nets : ni pollakyurie, ni polyurie ; les urines examinées au point de vue chimique (qualitatif et quantitatif) offrent une constitution moyenne, elles ne contiennent pas de bacilles acidorésistants, peu d'éléments cellulaires et des cristaux d'oxalate de chaux en proportion assez importante.

Le foie, les intestins, les poumons fonctionnent régulièrement.

Nous aurons épuisé le malade au point de vue clinique lorsque nous aurons signalé une certaine tristesse habituelle, un découragement marqué et parfois des pleurs. On ne saurait rien voir là d'anormal si on songe que ce paysan intelligent a subi depuis la guerre une odyssée pénible et qu'il assiste, devant l'impuissance de la thérapeutique, à l'évolution d'une maladie progressive qui semble devoir le priver de son gagne-pain.

DISCUSSION.

Si d'un coup d'œil rapide nous envisageons les symptômes cardinaux de l'affection décrite, nous devons retenir le syndrome caractérisé par :

1° *L'atrophie musculaire* à localisation distale, lentement progressive, mais à prédilection unilatérale.

2° Des troubles de la motivité également progressifs suivant la même topographie et caractérisés par un tremblement cynétique arrivant à réduire dans d'importantes proportions la valeur fonctionnelle.

3° Des troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes) sans trouble de la sensibilité objective.

4° Une augmentation considérable des gros troncs nerveux.

Ce syndrome élimine d'emblée :

A) *L'atrophie myélopathique* par lésion intra-médullaire en foyer (syringomyélie, maladie de Morvan, hématomyélie) : en effet, si une topo-

graphie et un aspect semblable de l'atrophie peuvent s'observer en pareil cas, elles comportaient des troubles de la sensibilité objective, notamment la dissociation syringomyélique ou une hémianesthésie apposée aux phénomènes parétiques (syndrome de Brown-Séquard).

B) *Les atrophies myopathiques* qui possèdent dans la règle une topographie proximale ; la forme Aran-Duchenne semble n'avoir été signalée en pareil cas qu'en raison d'erreurs.

Les atrophies névritiques sont seules à retenir. Dans ce groupe, nous pouvons éliminer d'emblée le type Charcot-Marie en raison de l'hypertrophie considérable des gros troncs nerveux, à moins d'admettre, comme Raymond le suggéra en 1906, une phase hypertrophique primitive de la névrite atrophique. Dans la maladie de Recklinghausen on observe, il est vrai, une augmentation des troncs nerveux, en grains de chapelet (on se souvient que chez notre malade l'hypertrophie est inégale et composée de certains renflements). Mais dans ce syndrome on observe de façon constante des tumeurs de la peau, des taches de pigmentation spéciale ; d'autre part, l'atrophie musculaire n'affecte jamais la topographie que nous observons ici.

C'est avec la névrite hypertrophique (type Déjerine et Sottas) que notre cas affecte les plus étroites analogies. Des différences doivent cependant être signalées.

Nous observons le début à l'âge adulte, alors que dans les observations relatées, c'est dans l'enfance que le syndrome commence. On peut objecter, il est vrai, un début insidieux méconnu, il n'en reste pas moins indiscutable que les troubles fonctionnels étaient nuls, alors qu'il serait classique de les voir apparaître de très bonne heure.

D'autre part, ici, le début est nettement aux mains, alors qu'on est généralement averti de la névrite hypertrophique par des troubles de la marche.

L'affection décrite à la Salpêtrière est héréditaire ou familiale, condition qui manque ici.

Enfin des troubles oculaires, tels que le nystagmus et le signe d'Argyll signalés comme fréquents, sont absents.

Nous ne signalerons qu'en passant l'époque tardive la R. D. dans certains muscles : en effet, des cas publiés se rapportent à des individus dont l'évolution est plus avancée ; il n'en reste pas moins d'un haut intérêt dogmatique de retenir que des altérations de névrite hypertrophique peuvent précéder de longtemps la R. D.

Marie et Boveri, reprenant un cas familial dont l'histologie pathologique était due à Lhermitte, ont isolé un type à début tardif accompagné d'incoordination ataxo-cérébelleuse, mais qui se confond par la majorité des symptômes avec les cas classiques.

Quoi qu'il en soit, la névrite hypertrophique classique se caractérise :

a) Par des signes de la série *tabétique* (Romberg, ataxie des membres supérieurs, signe d'Argyll), ici limités au minimum.

b) Par des signes de la série *cérébelleuse* (asynergie, tremblement intentionnel, nystagmus).

On note ici l'absence de troubles oculaires, et des troubles moteurs différents.

c) Par des signes de la série névritique (steppage, amyotrophie distale) qui ici sont au complet.

Déjerine (1) a d'ailleurs soutenu avec des arguments précis la probabilité d'identité entre le syndrome de Marie et le sien.

Devant nous cantonner sur le terrain clinique? Nous ne signalerons que pour mémoire *la lèpre* dont il ne saurait à notre sens être question ici en raison de l'absence de troubles sensoriels et de toute notion étiologique.

Des exemples analogues au nôtre ne sont d'ailleurs pas impossibles à découvrir et Long (2) (de Genève) en a rapporté un en 1906 sous le nom d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne par névrite interstitielle hypertrophique; le même auteur (3) publia en 1912 une deuxième observation superposable. Hoffmann (4) en 1912 tenta une synthèse de diverses névrites hypertrophiques tant de l'enfance que de l'adulte rapportant un cas de cette dernière variété.

Depuis que nous avons rédigé les notes publiées ici, nous avons recueilli de nouveaux documents nous permettant de juger légitime, au point de vue clinique, l'isolement d'un type nouveau de *névrite hypertrophique survenant chez l'adulte, sans hérédité ni familiarité connues, débutant aux membres supérieurs et d'abord unilatérale*. L'époque tardive du début explique la légèreté ou l'absence des signes révélant une sclérose à type tabétiforme ou cérébelleux. L'étiologie de cette affection lentement progressive demeure encore obscure. Nous travaillons actuellement à une étude plus complète de la question avec des documents histologiques et cliniques nouveaux.

(1) DÉJERINE, Revue de médecine, 1896.

(2) LONG, Soc. de Neurol., 6 décembre 1906.

(3) LONG, Soc. de Neurol., 25 janvier 1912.

(4) HOFFMANN, Deuts. Zeits. f. Nervenheilk. 1912, vol. 44, p. 65-95.

RHUMATISME SYPHILITIQUE TERTIAIRE

POLYARTHROPATHIE HYDARTHROSANTE, ATTEIGNANT
LES ARTICULATIONS DES MAINS.

PAR

M. CHARTIER

Médecin-major de 2^e classe.

Les arthropathies syphilitiques tertiaires sont d'une façon générale peu fréquentes ; mais leur localisation aux articulations des mains, et spécialement aux articulations métacarpo-phalangiennes, est d'une observation exceptionnelle. Dans la thèse de Fouquet (1) nous ne trouvons relaté aucun cas de ce genre ; et dans la statistique de Fournier, sur 51 cas, trois cas seulement concernent les articulations des doigts ou des orteils, et encore s'agit-il d'arthropathies isolées ayant évolué sous la forme de la dactylite spécifique, syndrome clinique bien différent de celui que nous présentons. Ce n'est que dans l'article de Milian du *Traité de Médecine* (2) que nous trouvons une photographie d'arthropathies de la main offrant avec notre observation certaine ressemblance ; toutefois notre cas diffère de celui de M. Milian ; dans ce dernier il s'agit de rhumatisme spécifique ankylosant, dans lequel les articulations radio-cubitales, carpiennes et métacarpo-phalangiennes sont soudées par des ponts de substance osseuse néoformée ; chez notre sujet au contraire les arthropathies sont restées hydarthrosantes et la laxité articulaire est exagérée.

L'intérêt de l'étude de cette localisation aux mains des arthropathies syphilitiques tertiaires réside dans la difficulté de son diagnostic, en raison de sa ressemblance d'aspect avec certaines formes de rhumatisme chronique simple. Il est probable qu'une connaissance plus approfondie de la syphilis articulaire permettra de ranger dans ce chapitre un certain nombre de cas d'arthropathies chroniques, qui s'éloignent plus ou moins des deux formes classiques de la syphilis articulaire tertiaire : l'ostéo-arthropathie et la pérисynovite gommeuse.

(1) CH. FOUQUET, *De la syphilis articulaire*. Thèse de Paris, 1905.

(2) *Traité de médecine*, BROUARDEL, GILBERT, THOINOT, Art. *Syphilis des articulations*, T. XXXIX, 1912.

OBSERVATION (Pl. LXIII).

M. Ch..., 64 ans, gantier. Père mort jeune accidentellement. Mère morte jeune, probablement de tuberculose pulmonaire. Pas d'antécédents rhumatismaux. Le malade présente un pied bot droit, congénital ; pas de stigmates de syphilis héréditaire.

D'une santé générale bonne, cet homme n'a été éprouvé par aucune autre maladie que par la syphilis, chancre induré de la verge, à l'âge de 23 ans. Pas d'intoxication, pas d'alcoolisme, pas de goutte.

Il n'a jamais présenté d'affection dite rhumatismale articulaire ou autre, avant l'âge de 57 ans, date à laquelle sont apparues les premières manifestations arthropathiques.

A la suite de l'accident primitif, à 23 ans, il a été soigné pendant quelques mois par des pilules mercurielles ; un an plus tard, l'apparition des accidents secondaires a provoqué un nouveau traitement de peu de durée.

A 28 ans, il commence à éprouver, dans les membres inférieurs et dans la partie inférieure du tronc, des douleurs assez mal définies, distribuées sur la totalité des membres, sans localisation articulaire spéciale. Douleurs survenant par crises assez violentes, réveillées par le froid humide, douleurs brusques, rapides, passagères, affectant parfois le type de douleurs fulgurantes. Ces douleurs ont persisté, par crises plus ou moins espacées, jusqu'à l'âge de 57 ans, c'est-à-dire pendant une trentaine d'années, et elles ont disparu lorsque sont apparues les premières manifestations articulaires. Disons de suite que le sujet ne présente actuellement aucun symptôme objectif de la série tabétique.

A 34 ans, une poussée d'accidents tertiaires cutanés fut traitée, avec un résultat rapide, par des injections mercurielles : il y a lieu de noter que ce traitement spécifique demeure sans effet sur les douleurs des membres inférieurs.

A l'âge de 57 ans, c'est-à-dire 34 ans après l'accident primitif, surviennent les premières manifestations articulaires, atteignant d'abord les articulations phalango-phalangiennes des doigts des deux mains, puis les épaules, les coudes, les premières articulations cervicales. Cette polyarthropathie est fort peu douloureuse ; elle consiste en une certaine gêne douloureuse dans les mouvements, sans douleurs spontanées, ni diurnes ni nocturnes ; aux coudes et aux doigts, elles s'accompagnent d'un gonflement articulaire assez marqué, sans rougeur ni chaleur. Cette polyarthropathie, considérée comme « rhumatismale », fut traitée en Amérique par la thérapeutique antirhumatisme habituelle sans aucun résultat. Cependant le « rhumatisme » abandonne les articulations cervicales et les épaules, tandis qu'il s'aggrave au niveau des mains ; mais alors qu'il délaisse les articulations phalango-phalangiennes, sans y laisser aucun reliquat appréciables, il se fixe sur les articulations métacarpo-phalangiennes, où l'arthropathie eut tout de suite tendance à provoquer la déviation des doigts vers le bord cubital de la main. Puis furent atteintes les articulations des

poignets et les articulations carpiennes, et enfin l'articulation du genou gauche. Pour cette articulation, comme pour les autres d'ailleurs, le début fut progressif ; la première manifestation fut le gonflement articulaire par hydarthrose, laquelle fut d'abord intermittente pour s'établir ensuite d'une façon définitive.

Nous examinons le malade pour la première fois le 25 août 1917. Les arthropathies intéressent alors : le genou gauche, les articulations métacarpo-phalangiennes des deux mains, les deux articulations des poignets et les articulations carpiennes et carpo-métacarpiennes qui sont moins gravement atteintes, et les deux articulations des coudes qui le sont beaucoup moins encore. Les articulations des épaules et de la colonne cervicale, qui furent atteintes au début des manifestations polyarticulaires, sont aujourd'hui parfaitement libres.

Le genou gauche est fortement augmenté de volume (circonférence 44 cm.) ; ses dimensions contrastent avec l'atrophie considérable de la cuisse et de la jambe. Il est assez régulièrement sphérique ; la peau est amincie, marbrée par une légère circulation veineuse. Les segments sont tendus par une hydarthrose considérable. La palpation superficielle et profonde ne décèle aucun point douloureux ; les mouvements provoqués les plus étendus restent parfaitement indolores ; à aucun moment de l'évolution, le sujet n'a jamais présenté de douleurs spontanées. Les tissus péri-articulaires sont peu épaissis, sans plaques de blindage ; on ne perçoit aucune fongosité. Il n'y a jamais eu ni abcès, ni tendance à l'abcédation. La rotule mobile est élargie dans tous les sens et semble épaissie ; les plateaux tibiaux et les condyles fémoraux sont augmentés de volume, mais régulièrement et sans hyperostoses ni ostéophytes. Dans les mouvements spontanés ou provoqués, on perçoit quelques craquements intra-articulaires et surtout de gros frottements qui paraissent dus à des altérations synoviales ; on ne perçoit en aucune façon le bruit de « sac de noix » caractéristique de grosses altérations épiphysaires. En aucun point, sur les condyles tibiaux ou fémoraux, on ne détermine aucune douleur à la pression ; l'exploration osseuse fut beaucoup plus facile après la disparition de l'hydarthrose sous l'influence du traitement. Malgré l'augmentation considérable du volume du genou, les os ont gardé leurs rapports et leur direction normale.

Le genou droit est normal.

D'une façon parfaitement symétrique, les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts et du pouce de chaque main sont considérablement augmentées de volume ; elles sont surtout gonflées par l'épanchement intra-articulaire ; en outre les épiphyses métacarpiennes et phalangiennes sont élargies, mais régulièrement, sans ostéophytes ni productions cartilagineuses. Les doigts sont versés vers le bord cubital de la main, toutefois ils peuvent être très facilement, et sans aucune douleur, ramenés en bonne position. La laxité articulaire est anormale ; les premières phalanges peuvent être sublaxées sur la face dorsale des métacarpiens ; l'étendue de tous les mouvements passifs de flexion, extension, latéralité, est notablement exagérée. Les mouvements spontanés et provoqués s'accompagnent de gros frottements intra-articulaires. D'autre part, les articulations métacarpo-métacarpiennes sont extrêmement lâches, et chaque



RHUMATISME SYPHILITIQUE TERTIAIRE

(Chartier.)

Masson et Cie, Éditeurs

tête métacarpienne peut être facilement luxée en dessus et en dessous des deux voisines.

De même que pour le genou, ces arthropathies sont absolument indolores ; le malade se plaint uniquement de l'impotence qu'il éprouve. Les articulations phalangiennes ne présentent aucune déformation ; le malade n'a jamais présenté aucun phénomène de dactylite.

Les deux articulations du poignet, les articulations carpiennes et carpométacarpiennes sont distendues par des épanchements intra-articulaires ; les extrémités cubitale et radiale sont augmentées de volume et le carpe est épaissi. Les mouvements sont libres et même un peu exagérés d'étendue, avec quelques frottements. Les articulations des deux coudes sont légèrement gonflées par un certain degré d'hydarthrose. Les muscles des deux membres supérieurs sont atrophiés d'une façon globale, sans troubles des réactions électriques. Il n'existe aucun symptôme d'ordre neurologique, ni paralysie, ni anesthésie.

L'examen du système nerveux a été d'autant plus approfondi que la persistance pendant 28 ans de crises douloureuses dans les membres inférieurs attire l'attention sur la possibilité d'un tabes.

Or, l'examen objectif le plus minutieux ne décèle actuellement aucun symptôme de tabes : les réflexes achilléens, rotuliens et les réflexes des membres supérieurs sont normaux ; les diverses sensibilités superficielles sont intactes ; on ne constate aucun trouble de la sensibilité articulaire ou de la sensibilité osseuse au diapason, même au niveau des articulations et des épiphyses atteintes, aucune incoordination motrice, aucun trouble trophique ; aucun trouble sphinctérien, aucun trouble visuel ; les pupilles sont égales, et les réactions pupillaires parfaitement normales.

L'examen viscéral est entièrement négatif ; la santé générale est seulement troublée du fait de la longue immobilisation.

En résumé, il s'agit d'une polyarthropathie ayant atteint au début les articulations des membres supérieurs et de la colonne cervicale, puis ayant abandonné les articulations cervicales, scapulaires et phalangiennes, pour se fixer sur les articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations des poignets de chaque main, et enfin sur le genou gauche ; — polyarthropathie à évolution chronique ayant débuté sur chacune de ces articulations par de l'hydarthrose, progressivement ou par poussées successives, mais sans brusquerie, et dont le symptôme primordial reste l'épanchement synovial avec la laxité articulaire qui en résulte ; — polyarthropathie non douloureuse, qui au début, il y a sept ans, s'est manifestée seulement par une certaine gêne douloureuse dans les mouvements, et qui depuis longtemps ne s'accompagne d'aucune douleur spontanée ou provoquée.

Bien que l'arthropathie du genou ait un aspect différent des arthropathies des mains, cependant elle ne peut en être séparée, car l'évolution

de la maladie fut absolument identique pour toutes les articulations, et les caractères cliniques généraux sont les mêmes : hydarthrose, indolence, absence de fongosités, hypertrophie régulière des épiphyses, etc.

Dans les antécédents on ne trouve aucune infection causale en dehors de la syphilis : ni blennorrhagie, ni tuberculose, ni poussées antérieures de rhumatisme aigu ; aucune intoxication, ni alcoolisme, ni saturnisme, ni goutte.

Malgré une certaine analogie dans la forme des mains avec l'aspect du rhumatisme déformant, cette polyarthropathie en diffère cependant par tous ses caractères essentiels : les hydarthroses considérables, l'absence de douleurs articulaires et périarticulaires, l'absence d'ostéophytes et de productions fibreuses, l'hyperlaxité articulaire, la facile réductibilité des attitudes vicieuses des doigts.

Pour les mêmes raisons, cette polyarthropathie diffère du rhumatisme tuberculeux, qui, dans sa forme chronique, évolue comme le rhumatisme déformant classique, par poussées douloureuses, vers les déformations ankylosantes. D'autre part l'arthropathie du genou droit se distingue nettement de la tumeur blanche de par le seul examen clinique : à l'hydarthrose qui évolue depuis six ans ne s'est ajouté aucun empatement synovial, aucune trace de fongosités ; aucune abcédation ne s'est produite ; aucune douleur ne s'est manifestée et la palpation profonde comme les mouvements les plus étendus restent indolores.

Aussi, tant par élimination qu'en raison des antécédents de syphilis avérée, nous avons cru devoir soumettre ce malade au traitement spécifique intensif. L'état de la dentition ne permettant pas le traitement mercuriel, il fut soumis à un traitement d'arsénobenzol (cinq piqûres de 20 centigrammes de galy) ; une amélioration s'est aussitôt manifestée, dans la résorption des épanchements intra-articulaires. Le traitement mercuriel qui a suivi (piqûres de benzoate de Hg) a accentué cette heureuse évolution et actuellement le gonflement des articulations ayant de beaucoup diminué, l'impotence des mains, qui était pour ainsi dire totale au mois d'août, a rétrogradé, au point que cet homme peut commencer à reprendre son métier de gantier. Cette amélioration considérable et rapide, sous l'influence du traitement spécifique, chez un sujet dont l'état s'aggravait depuis plusieurs années et surtout depuis quelques mois d'une façon progressive, confirme nettement la nature syphilitique de ces arthropathies.

En dehors même de leur localisation sinon anormale, du moins exceptionnelle, sur les articulations métacarpo-phalangiennes des mains, ces arthropathies spécifiques présentent certaines particularités qu'il y a lieu de mettre en relief.

Les premières manifestations articulaires sont survenues 34 ans après l'accident primitif. Ce fait exceptionnel mérite d'être retenu.

Les arthropathies ont atteint d'emblée un assez grand nombre d'articulations, ce qui s'observe rarement dans la syphilis articulaire tertiaire.

Enfin elles diffèrent par plusieurs points du type classique de description d'ostéo-arthropathie tertiaire.

1° L'hydarthrose fut pour chacune des articulations la première manifestation clinique, et actuellement encore constitue le symptôme dominant ; il existe bien une hypertrophie régulière des épiphyses, comme il est de règle dans l'arthropathie tertiaire, mais aucun symptôme d'ostéite. De la sorte, cette observation vient à l'appui de la description de l'hydarthrose syphilitique tertiaire selon Milian (1), et peut-être opposée à la théorie soutenue par Fouquet dans sa thèse, selon laquelle les ostéo-arthropathies tertiaires seraient toujours le fait du retentissement synovial d'une gomme juxta-articulaire. Or, si les cas d'hydarthrose tertiaire mono-articulaire peuvent rester discutables, en ce sens qu'on peut admettre que l'ostéopathie primitive peut passer inaperçue, dans une semblable polyarthrite hydarthrosante l'hypothèse de l'ostéite gommeuse primitive ne semble plus pouvoir être soutenue.

2° Ce cas diffère encore de la description classique par l'absence totale de douleurs. Ce fait pourrait être expliqué par l'absence d'ostéite et constituer un caractère particulier de la forme hydarthrosante de l'arthropathie tertiaire ; cependant, dans le cas de Milian, l'hydarthrose était extrêmement douloureuse.

En raison de cette indolence complète on aurait pu se demander s'il ne s'agissait pas d'ostéo-arthropathies tabétiques ; mais cette hypothèse ne saurait être soutenue, d'abord parce que notre sujet ne présente aucun signe objectif de tabes, ensuite parce que, même au genou, l'arthropathie n'offre aucun des caractères de l'arthropathie tabétique : brusquerie du développement, craquements articulaires, productions hypertrophiques et déformations épiphysaires, attitudes anormales, etc. Du reste, bien qu'elle puisse être multiple, l'arthropathie tabétique ne se présente jamais sous une forme polyarticulaire qui puisse être rapprochée de cette observation.

Par son début tardif, par son évolution indolore, par sa localisation aux articulations des mains, par ses caractères d'affection polyarticulaire hydarthrosante, cette polyarthropathie syphilitique tertiaire constitue un type clinique offrant une certaine individualité, qui méritera peut-être de prendre place à côté des formes déjà décrites de la syphilis articulaire.

(1) MILIAN, *loc. cit.*

DYSTROPHIE GÉNITOGLANDULAIRE

(suite)

PAR

Oscar de SOUZA,

et

Aloisio de CASTRO,

Professeur de Physiologie de la
Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro

Professeur de Clinique médicale de la
Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro

OBSERVATION XVI (Policlinique générale de Rio-de-Janeiro).

A. F. L., 44 ans, blanc, portugais, marié. Il n'y a pas de type de constitution morphologique analogue à celle du malade, dans sa famille.

Enfance souffreteuse, pas d'information exacte quant aux infections de cette époque. Il y a un mois, le sujet, en tombant, s'est fracturé l'avant-bras en son tiers inférieur.

Marié depuis quelques années, il n'a pas d'enfants. Il affirme avoir des relations sexuelles.

Stature moyenne, cheveux noirs, secs, commençant à blanchir. Face jaunie et ridée sans vestiges de barbe. Dents mauvaises. Voix normale. Le sujet refusant absolument de se déshabiller pour l'examen, on ne peut donner d'autre description que celle permise par l'aspect général de l'individu vêtu. Même ainsi l'inversion des dimensions des diamètres scapulaire et iliaque est patente. L'examen des organes génitaux à travers les habits laisse voir un pénis très réduit et une grande atrophie des testicules.

L'état psychique est apparemment normal, bien qu'on n'ait pu préciser l'examen, à cause du refus du sujet.

OBSERVATION XVII (Pl. LXIV).

F... F., blanc, brésilien, 20 ans. Parents sains, cousins; il n'y a pas dans la famille d'anomalies de constitution morphologique. F. a un frère de 16 ans, de type normal.

Il y a près de huit ans le malade commença à ressentir des troubles de la vision qui s'aggravèrent avec le temps: le diagnostic de choroïdite atrophique maculaire a été établi (Prof. Abren Fialho).

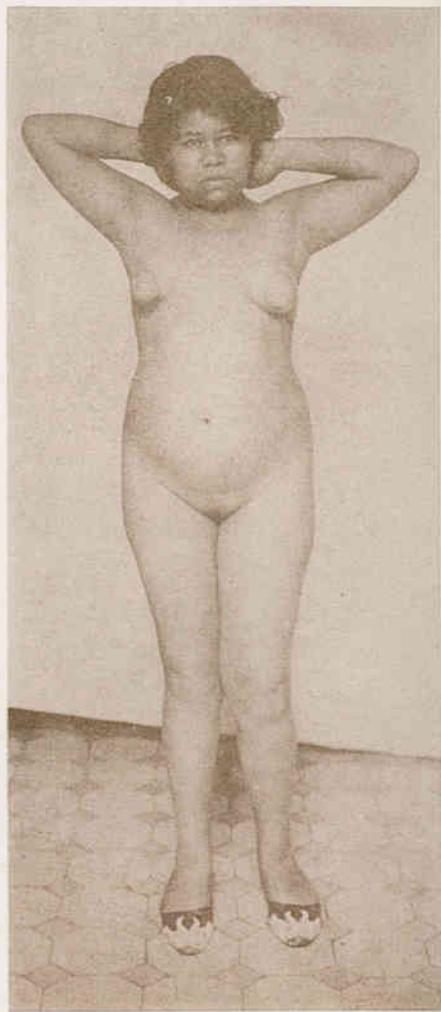
Taille 1 m. 65 et poids 69 kilos. Crâne bien conformé, petit, cheveux châtain, d'un brillant naturel. Face glabre, d'un rose pâle, sans rides. Voix normale.

La conformation du corps est typiquement féminine, le développement du

BIBLIOTHÈQUE DES
LA SALPÊTRIÈRE
INCLUSES EN MÉTRICITÉ



Obs. XVII



Obs. XVIII

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE

(Oscar de Souza et Aloysio de Castro.)

bassin, dont les diamètres transverses sont très augmentés, est remarquable. Membres inférieurs longs. Mains allongées, de type féminin, avec hyperdistensibilité des doigts.

Adipose prononcée des seins, des fesses et de l'abdomen.

Absence de poils aux aisselles, scrotum et périnée, ils sont clairsemés sur les membres et la région pubienne. Système veineux développé aux membres inférieurs, les petites veines se dessinant sous la peau.

Organes génitaux : pénis de 2 cent. 1/2; bourse scrotale réduite, les deux testicules se révélant au toucher comme deux haricots, de consistance moyenne, peu sensibles à la pression. F... affirme avoir souvent des érections matinales.

Intelligence normale. Ayant fait ses études sans difficulté, F... les a abandonnées dernièrement par ennui. Caractère irascible et concentré, il cherche à s'isoler et évite toute référence à son état génital.

Examen radiographique : selle turcique normale.

Réaction de Wassermann : positive.

OBSERVATION XVIII (Hôpital de la « Misericordia ») (Pl. LXIV).

F..., 18 ans, brésilienne, blanche, examinée par l'un de nous, avec la permission de notre collègue le professeur Fernando de Magalhaès, en 1913, à la Maternité de la Faculté.

Rien de remarquable dans les antécédents familiaux ou personnels. Elle est entrée à l'hôpital parce qu'elle ressentait dans ces derniers temps des douleurs abdominales.

Il y a cinq ans qu'elle avait commencé à engraisser rapidement, et elle accusait de la céphalée depuis cette époque, qui s'est manifestée dès le début sous une forme violente et rapide. Au moment où nous avons observé la malade, les douleurs avaient diminué d'intensité, et pris un caractère latent. Il n'y avait point de troubles de la vue.

L'examen révélait une taille moyenne, avec une adipose accentuée. Organes génitaux infantiles, la menstruation n'ayant pas encore apparu à la date de l'examen. Cheveux abondants. Absence complète de poils dans la région pubienne et aux aisselles.

Examen radiographique : tumeur hypophysaire de type extra-sellaire.

Définition. Caractéristique et Individualisation.

La dystrophie génito-glandulaire consiste en un ensemble d'altérations ou de modifications somatiques prédominant sur les organes et les caractères sexuels et dépendant quant à la pathogénie de lésions des glandes génitales, troublées primitivement dans leur fonction endocrine par aplasie glandulaire (absence du tissu), ou par hypoplasie (insuffisance glandulaire) ou encore par métaplasie (altération du tissu glandulaire).

On comprend d'après cet énoncé que dans la dystrophie génito-glandulaire, la lésion ou l'altération des glandes endocrines sexuelles est primitive.

C'est sous l'influence de ces glandes génitales endocrines (les véritables glandes génitales), indispensables au développement somatique normal, que les sexes se distinguent, et que se constitue ce qu'on appelle en biologie le *dimorphisme sexuel* (1).

Par suite de la corrélation fonctionnelle des diverses glandes à sécrétion interne, d'autres glandes peuvent être atteintes, par association ou secondairement, et ainsi se créent d'autres modalités cliniques à côté des types de *dystrophie génito-glandulaire pure*.

On comprend dans le groupe générique de la dystrophie génito-glandulaire les formes suivantes :

- a) Dystrophie génito-glandulaire du type infantilisme ;
- b) Dystrophie génito-glandulaire du type gérodermie (sénilisme) ;
- c) Dystrophie génito-glandulaire du type eunuchoïdisme ;
- d) Dystrophie génito-glandulaire du type adipo-génital ;
- e) Types associés de dystrophie génito-glandulaire (syndromes pluri-glandulaires).

L'essai de révision auquel nous soumettons aujourd'hui le chapitre im-

(1) La multiplicité des opinions, quant au mode de définir au point de vue biologique les *caractères sexuels*, rend nécessaire de préciser ici au préalable le concept sous lequel ils seront envisagés dans ce travail.

Sous la dénomination de *caractères sexuels*, on comprend aujourd'hui encore des *caractères primaires, primitifs ou principaux* et des *caractères secondaires*, comme Heinter les distingua le premier en 1872. Darwin, qui étudia si profondément la sélection sexuelle, avait cependant déjà remarqué les difficultés que l'on rencontre pour établir une séparation parfaite dans les caractères sexuels. Le Dantec distingue : un *sexu physiologique*, c'est-à-dire déterminé par le tissu génital, et un *sexu somatique*, comprenant tous les caractères supplémentaires qui différencient les sexes, sans dépendre de l'appareil génital.

En 1864, Haveloch Tellis, étudiant les caractères sexuels secondaires dans l'espèce humaine, proposa de réserver cette dénomination aux caractères visibles, nommant *caractères tertiaires* ceux qui se reconnaissent seulement par une autre analyse, comme l'activité plus grande de la glande thyroïde chez la femme, le plus grand nombre d'hématies chez l'homme, les différences sexuelles dans le squelette, etc.

Les caractères tertiaires ont été également admis par Papillaut et par Loisel, qui a proposé la division que nous adopterons dans ce travail en ses lignes générales.

Au point de vue physiologique et évolutif nous admettons : des caractères sexuels *primaires, secondaires, tertiaires et quaternaires*.

a) *Caractères sexuels primaires* : se rapportant aux glandes génitales, aux organes sexuels internes, aux organes sexuels externes.

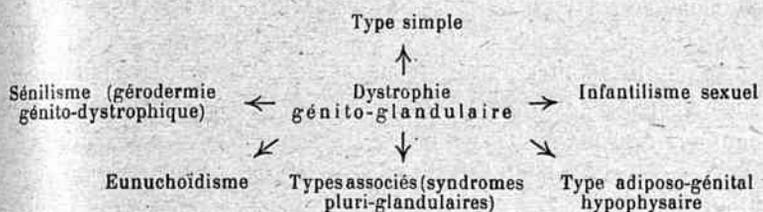
b) *Caractères sexuels secondaires* (caractères extra-génitaux). Ce sont les caractères somatiques qui accompagnent les sexes, servant à la respective différenciation et créant le dimorphisme sexuel.

c) *Caractères sexuels tertiaires*. Ils sont généralement génitaux, mais apparaissent tardivement dans l'ontogénèse, et ne se forment ou n'entrent en activité qu'au moment de la reproduction.

d) *Caractères sexuels quaternaires* comprenant : *caractère étiologiques et caractères psychiques*.

portant des dystrophies génitales nous a conduit à isoler un type que nous décrirons dans la suite, et que par ses caractères on pourrait appeler *dystrophie génito-glandulaire simple*, figurant à côté des autres ci-dessus cités.

On peut donc établir le schéma suivant :



Dans ces différents schémas types cliniques, que certains caractères constants permettent de grouper sous la dénomination que nous proposons de *dystrophie génito-glandulaire*, nous croyons pouvoir compter les cas multiples, étudiés sous des noms très divers par les auteurs dont nous rapporterons plus loin les travaux. C'est ainsi que dans ce groupe se rangent des cas décrits sous le nom d'hermaphrodisme et pseudo-hermaphrodisme, androgynie, gynécomastie, féminisme (chez l'homme), virilisme (chez la femme), eunuchisme, eunuchoidisme, infantilisme, infantilisme régressif, gigantisme, gigantisme eunuchoidé, gigantisme infantile, gérodermie génito-dystrophique, sénilisme, dystrophie adipo-génitale, obésité d'origine génitale, hypo-génitalisme, syndromes pluri-glandulaires, nanisme, stéatopygie...

Dans la caractéristique générale de la dystrophie génito-glandulaire, certains éléments existent qui sont communs à tous les types et individualisent le groupe, le différenciant des autres dysendocrinies.

Ces éléments comprennent :

- 1° L'état des organes génitaux.
- 2° L'état des caractères sexuels secondaires.
- 3° L'état du métabolisme.

1° En ce qui concerne les organes génitaux, il faut considérer à part les organes externes et ceux internes.

L'aspect morphologique des premiers se modifie considérablement selon la réduction de volume dont ils sont affectés, pouvant aller même au point de disparaître presque complètement.

Le pénis, même chez l'adulte, est rudimentaire, imitant souvent le clitoris ; quand bien même sa réduction ne serait pas si considérable, il n'atteint jamais les dimensions propres à l'âge de l'individu sous examen, et conserve toujours l'aspect du membre des adolescents dans la phase pré-pubère.

Les testicules sont d'une exigüité notable, du volume d'un grain de blé, ou d'un haricot, plus rarement d'une amande. Dans d'autres cas, ils prennent la forme d'un cordon, et quant à la consistance ils peuvent être mous ou fibreux, ou (plus rarement) durs.

Le volume de la bourse scrotale est réduit, lui aussi, et l'on peut sentir les testicules au travers. Assez fréquemment la bourse est vide, ou par *anorchidisme*, absence des glandes génitales, ou par *cryptorchidisme*, les testicules réduits et altérés se trouvant retenus dans la cavité abdominale ou dans le canal inguinal.

Quant aux organes génitaux internes, il y a concordance parfaite avec ce que l'on observe sur les externes, c'est-à-dire réduction ou absence du *tractus genitalis*. Les vésicules séminales sont atrophiées, et la prostate très peu développée.

Un semblable état des organes génitaux fait comprendre immédiatement que les fonctions sexuelles sont complètement supprimées ou presque, selon le degré de dystrophie, et que ni l'instinct sexuel n'existe, ni les autres manifestations qui l'escortent.

La dystrophie génito-glandulaire se rencontre beaucoup plus rarement chez la femme que chez l'homme. Mais dans ces cas également le peu de développement des organes génitaux est encore évident : petites lèvres de dimensions exigües, clitoris minuscule, vestibule vaginal étroit, *l'introitus vaginal* et l'hymen pouvant manquer, l'ovaire et l'utérus être rudimentaires ou même absents.

En ce qui touche aux fonctions de l'appareil : l'aménorrhée est complète et l'absence de l'instinct sexuel complète ou incomplète.

2° Parmi les anomalies des caractères sexuels secondaires, anomalies constantes dans la dystrophie génito-glandulaire, les plus évidentes sont celles du système pileux.

Chez l'homme nous avons l'absence plus ou moins absolue de poils sur le visage, aux aisselles et à la région pubienne, au périnée, sur le scrotum, le tronc et les membres. Quand les poils existent dans la région pubienne, ils sont épars et disposés selon la configuration propre à la femme, limités supérieurement par une ligne horizontale.

La voix garde en absolu ou relativement les caractères de celle de l'adolescent, révélant que le larynx n'a pas subi l'évolution organique propre à la puberté et à l'établissement de la fonction sexuelle.

La même anomalie, l'absence de poils aux aisselles et à la région pubienne se vérifie quand le sujet atteint est une femme. Chez celle-ci, le développement des seins se réduit à tel point qu'ils se présentent déprimés, rétractés et aplatis, sans substance glandulaire palpable, avec des aréoles insignifiantes.

Parmi les caractères somatiques de cette catégorie, on signale l'absence de formes et de développement du bassin qui sont les attributs normaux des individus du sexe féminin.

3° En ce qui concerne les conditions du métabolisme dans la dystrophie génito-glandulaire, il convient de considérer les modifications des échanges nutritifs et leurs conséquences sur le développement somatique.

Les premières consistent principalement dans la diminution des échanges respiratoires et la réduction consécutive des procédés d'oxydation.

Une autre caractéristique est la réduction de l'élimination azotée, ainsi que celle du phosphore et du calcium. Il faut remarquer que dans le métabolisme de l'azote, à côté de la diminution des produits excrétés, ceux-ci se constituent comme des dérivés cataboliques imparfaits, en conséquence de l'abaissement du coefficient d'oxydation.

En ce qui concerne le métabolisme des graisses, on observe une tendance à l'adipose endogène, plus ou moins prononcée selon le degré de dystrophie, et pouvant même revêtir la forme de polysarcie ou obésité.

Au sujet de ce symptôme important de la dystrophie génito-glandulaire, nous ferons remarquer qu'à côté de l'adiposité proprement dite, on doit considérer le trouble du métabolisme des lipoides dont le rôle est si important dans l'économie.

Il résulte d'études expérimentales pratiquées sur des animaux que l'ablation de l'ovaire détermine une *lipoidémie*, vérifiable aussi sous l'influence des rayons X. D'autre part les essais remarquables d'Iscovesco, Mulon, Frænckel, Nafilyan et autres, sur les lipoides des glandes sexuelles, nous autorisent à penser que dans la dystrophie génito-glandulaire, parmi les divers troubles du métabolisme, il faut compter celui des lipoides, occasionnant une véritable « lipoidémie ». Des études ultérieures, expérimentales et cliniques, nous éclaireront définitivement sur ce point.

En relation aux effets des troubles du métabolisme sur le développement somatique, on compte en première ligne ceux qui portent sur le squelette, dont la croissance est directement influencée par l'état de développement des glandes génitales, principalement des testicules.

Quand il y a absence de l'appareil génito-glandulaire, ou arrêt du développement génital, la croissance exagérée et disproportionnée des membres s'effectue par un retard anormal dans l'ossification des cartilages juxta-épiphysaires.

« Il s'agit d'une hypercroissance, en relation non pas avec une hyperactivité, mais avec une persistance de l'ostéogénèse normale. » (Launois et Roy).

Les altérations squelettiques doivent être tenues comme constantes dans la dystrophie génito-glandulaire. Nous verrons dans la suite en quel sens elles se procèdent selon les types cliniques différents.

En rapport avec les troubles du métabolisme, il faut considérer encore leurs manifestations quant au tégument, où l'on n'observe pas seulement l'absence des poils, ou leur imparfaite formation, mais encore des altérations de la peau elle-même et des ongles, c'est-à-dire des altérations du tégument et des phanères. Bien que somatiques ou de caractère morphologique, de telles modifications sont de nature métabolique.

L'action des glandes sexuelles sur le métabolisme est si profonde que Thomson et Geddes considèrent les sexes comme caractérisés par la prédominance de telle ou telle phase du procès nutritif: la femme étant définie par l'« anabolisme », l'homme par le « catabolisme ».

Symptomatologie spéciale.

La multiplicité de formes et de dénominations sous lesquelles on a décrit les types divers de dystrophie génito-glandulaire a de beaucoup contribué à jeter la confusion dans une matière dont la systématisation est déjà par elle-même pleine de difficultés.

Après avoir signalé les éléments sur lesquels s'appuie la caractérisation clinique générale des types différents, nous passerons maintenant à l'étude de chacun de ceux-ci, tout en faisant ressortir les différences qui les séparent au point de vue symptomatologique.

I. — TYPE SIMPLE DE DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE (1).

Dans les cas communs, la dystrophie génito-glandulaire présente des signes qui permettent un diagnostic immédiat, à la seule inspection des formes extérieures. Notre observation nous a cependant permis de vérifier que l'insuffisance des glandes génitales ne se répercute pas toujours sur l'évolution morphogénique, causant les altérations de croissance et autres qui sont le propre des autres types de cette dystrophie.

Ainsi il y a une forme, certainement la plus rare de toutes, surtout encore plus chez l'homme que chez la femme, où la symptomatologie se réduit à l'état de développement insuffisant des caractères sexuels primaires et à l'absence des secondaires.

Dans ce *type simple de la dystrophie génito-glandulaire* (ainsi que nous semblent devoir être nommés de tels cas), il n'y a pas la conformation somatique propre à l'infantilisme, il n'y a aucune répercussion sur les fonctions intellectuelles, le tout se bornant à ce qui a été dit ailleurs, quant à l'état des organes génitaux, dont le développement se trouve compromis.

(1) Voir les observations X, XI, XII et XIV (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1916-1917, n° 1).

Nous ne connaissons pas d'explication qui justifie l'absence de perturbation de la croissance générale du corps, dans ce type, quand on sait que dans d'autres, où l'affection testiculaire est antérieure à la puberté, on rencontre la persistance des cartilages épiphysaires et une prolongation de croissance de beaucoup au delà de l'époque normale.

Pour ce qui se relacionne avec les modifications somatiques dans ce type, il nous paraît digne de noter que l'appareil circulatoire présente à l'examen une hypoplasie cardio-vasculaire, et même en quelques cas une prédominance du système lymphatique. Dans l'observation XII, exemple formel du type simple de la dystrophie génito-glandulaire, l'état lympho-adoïde est bien prononcé. Le sujet présente de la pâleur du tégument et une hypertrophie du système lymphatique et des organes lymphoïdes.

Si, comme il arrive parfois, à cet ensemble se joint l'hypertrophie du thymus, nous aurons l'état *thymico-lymphatique* de Paltauf.

C'est ici le lieu de citer les curieuses observations de Bartel et Herrmann, sur la coexistence de lésions de l'ovaire dans les cas d'anomalies constitutionnelles, principalement dans ceux où les attributs de l'état thymico-lymphatique dominant. Des 83 cas observés par ces auteurs, 50 présentaient les caractères de l'état rapporté, 13 avaient un rétrécissement de l'aorte, 11 des tumeurs diverses et 9 des malformations. Les ovaires examinés étaient petits, allongés et étroits, de type infantile, ou grands mais polycystiques et de surface lisse. Microscopiquement ils présentaient un tissu conjonctif abondant et une grande diminution de follicules primitifs, les follicules de Graaf étant enveloppés dans d'épaisses capsules. Les fonctions menstruelles étaient troublées en 32 cas, dont 13 présentaient de l'aménorrhée.

Pour Bartel et Herrmann, les lésions ovariennes et les anomalies constitutionnelles qu'elles accompagnent plus ou moins constamment justifient l'inclusion de ces femmes dans la catégorie des « individus sub-pathologiques » (1).

Ces cas, selon notre manière de voir, doivent être considérés comme de véritables exemples de la *dystrophie génito-glandulaire du type simple*.

Il est possible encore que l'on fasse entrer dans ce type simple certains cas du dit *chétivisme* de Bauer. C'est de cet état que se rapprochent les sujets dystrophiques, chétifs, délicats, maigres, d'aspect maladif, chez lesquels on observe les troubles provenant de l'hypoplasie de l'appareil cardio-vasculaire. C'est pour de semblables cas que Brissaud a proposé le

(1) J. BARTEL UND E. HERRMANN, *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog.*, Feb. 1911, Analysé in *Semaine Médicale*, 1911, p. 365.

nom de *anangioplasie*. Nous sommes d'accord avec Bauer pour exclure de tels cas du groupe de l'infantilisme.

Le type simple de la dystrophie génito-glandulaire ne se présente pas toujours dans la phase prépubère, causant l'arrêt de développement des organes génitaux et empêchant l'apparition des caractères sexuels secondaires, comme on l'a dit plus haut.

Il y a des cas où, à l'âge adulte, une régression des organes sexuels s'établit, leur volume décroît, avec perte des fonctions génésiques et chute des poils, sans rien de plus. Il nous paraît qu'il s'agit en l'espèce d'une *forme tardive du type simple de la dystrophie génito-glandulaire*, et nous tenons pour indispensable de séparer ces cas de ce que l'on appelle l'eunuchoidisme tardif dont on parlera plus loin. On verra alors quels sont les motifs qui nous portent à restreindre l'eunuchoidisme tardif à d'autres cas différents de ceux qui sont maintenant en cause.

II. — TYPE INFANTILE DE LA DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE (1).

Puisque nous employons le terme *type infantile*, il faut avant tout déclarer que nous n'entendons pas par là mettre en relief l'époque de l'attaque morbide dans l'enfance ; car à cette période peut très bien débiter et, dans la plupart des cas, débute l'évolution dystrophique des types ci-devant traités. Nous disons *type infantile* pour désigner d'un mot plus bref les cas où l'aspect clinique est d'*infantilisme*.

Il est nécessaire d'établir d'abord l'idée que l'on doit avoir de l'infantilisme, compris de façons si diverses par les auteurs.

D'accord avec les études très précises de Brissaud et de Henry Meige, l'infantilisme peut être ainsi défini :

« L'infantilisme est une anomalie du développement caractérisée par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance. Ce retard du développement physique a, en général, pour corollaire un retard du développement psychique » (2).

Dans cette formule se range, selon nous, un type de dystrophie génito-glandulaire, c'est-à-dire un type où les signes de l'infantilisme sont primitivement subordonnés à une altération testiculaire.

Ce type se caractérise cliniquement par le retard physique manifeste, la persistance des attributs somatiques propres à l'enfance chez un individu qui a atteint ou dépassé l'époque de la puberté, présentant de la sorte un amoindrissement des organes génitaux, avec absence de caractères

(1) Voir les observations XII et XV (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1916-1917, n° 1, p. 13).

(2) BRISSAUD, *L'infantilisme vrai*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1917, p. 3.

tères sexuels secondaires. A ceci s'ajoute un retard et une insuffisance du développement psychique. Ainsi donc, par son aspect extérieur, l'infantilisme se signale principalement par la conformation spéciale du corps qui est particulière à l'enfance, quand l'individu a déjà dépassé et de beaucoup cette période de l'évolution ; l'infantilisme devant, selon Henry Meige, être surtout considéré comme un *syndrome morphologique* (1).

L'individu qui présente dans une époque donnée de la vie les caractères propres d'une époque antérieure est infantile ; l'infantile est un *hétéro-chronique*. Il ne nous semble pas que l'on doive tenir l'infantilisme comme un exemple d'atavisme ou de régression ; il s'agit clairement d'une forme d'hétéro-chronisme.

Il est digne d'attention que la sphère psychique n'est pas toujours aussi profondément atteinte que la somatique : si dans la majorité des cas on remarque de la débilité intellectuelle, de l'insuffisance de volonté, de l'indolence de caractère, etc. ces caractères ne sont pas toujours très prononcés, et en général les facultés de raisonnement, comme Souques l'a montré, sont de niveau supérieur à celui de l'enfant.

La prédominance de l'anomalie des caractères morphologiques est donc dans l'espèce hors de question : « *l'infantilisme est avant tout un syndrome somatique* » (Souques).

Dans le type que nous étudions, l'action morphogénique est ainsi modifiée, d'une façon spéciale, par l'altération des glandes sexuelles, dans leur participation endocrine, déterminant de la sorte l'insuffisance du développement physique et psychique, dont les attributs gardent la marque infantile.

Si les manifestations propres au dysthyroïdisme sont absentes, si on exclut l'hypothèse de myxœdème fruste, — les caractères cités ci-dessus se rencontrant chez un individu — c'est un cas *d'infantilisme d'origine testiculaire ou ovarienne*.

Les doutes et obscurités qui régnaient au début sur la question de l'infantilisme, aujourd'hui sujets encore à controverse en pathologie, ont été en grande partie éclaircis grâce aux travaux de Hertoghe et de Brissaud, qui ont mis en valeur l'importance de l'altération thyroïdienne dans cet état. Ce sont ces études qui marquent réellement le début de la période scientifique dans le problème de l'infantilisme. Mais l'insuffisance thyroïdienne ne peut plus être acceptée aujourd'hui, dans ce cas, avec l'absolutisme exclusif que professait Brissaud. La possibilité de l'infantilisme, relevant d'autres troubles endocriniques, a été admise, et c'est à Henry Meige qu'appartient le mérite d'avoir démontré l'intervention que

(1) HENRY MEIGE, art. *Infantilisme*, in Nouv. Pratique Médico-chirurgicale, Extrait, p. 3.

la glande génitale peut avoir dans ce type clinique, ainsi que nous le soutenons également dans le présent travail. Voici ce que dit l'illustre neurologue français :

« *La dystrophie orchidienne n'est-elle pas, au moins dans un certain nombre de cas d'infantilisme, un fait primitif au même titre que la lésion thyroïdienne ?* Et le mauvais fonctionnement de la glande génitale ne serait-il pas la cause même du syndrome infantilisme ? Cette hypothèse que nous avons émise autrefois n'était pas acceptée par Brisaud, pour qui l'hyporchidie représentait un phénomène secondaire, l'hypothyroïdie demeurant toujours la lésion essentielle. Un certain nombre d'auteurs paraissent cependant envisager notre hypothèse comme plausible.

Il n'est pas douteux, en effet, qu'il existe entre les fonctions de la glande thyroïdienne et celle de la glande génitale des relations très étroites, dont la preuve est fournie par un grand nombre de faits classiques. Richon et Jeandelise, Achard et Demanche, Vigouroux et Delmas, Parhon et Goldstein, Dupré et Pagniez ont apporté une série de faits, qui viennent à l'appui de l'idée que nous avons suggérée. Mais il serait prématuré, à l'heure actuelle, d'affirmer l'origine exclusivement hypo-orchidienne de l'infantilisme. On doit seulement prévoir que la glande génitale, soit directement, soit indirectement, n'est pas étrangère à la production de cet état somatique. » (1)

Dans le même ordre d'idées sur l'intervention de la glande génitale dans la production de l'infantilisme, nous rencontrons Souques, qui voit là le facteur prépondérant. De l'étude des relations de l'infantilisme avec la sécrétion interne du testicule, l'auteur cité conclut : « Les raisons cliniques et expérimentales que j'ai invoquées plus haut me semblent établir *le rôle exclusif de la glande interstitielle du testicule et démontrer que l'infantilisme est toujours dû à l'insuffisance de sa sécrétion interne* » (2).

Cela admis, suivant l'époque de l'attaque de la glande génitale, on peut admettre avec Souques trois principaux types cliniques : a) infantilisme prépubère ; b) infantilisme pubère ; c) infantilisme postpubère ou tardif.

Acceptant les types d'infantilisme thyroïdien et hypophysaire, Souques écrit avec raison : « Pour que l'infantilisme s'ensuive, il faut, semble-t-il, que la lésion primitive retentisse sur le testicule et altère sa sécrétion interne. » Et dans un autre passage, sur le rôle du testicule : « En somme la lésion testiculaire soit primitive, consécutive ou simultanée, me paraît

(1) HENRY MEIGE, *op. cit.*, p. 5.

(2) SOUQUES, *L'infantilisme et l'insuffisance de la sécrétion interne du testicule. Etude pathogénique*. Presse médicale, 1912, p. 550.

nécessaire, qu'elle ne veut pas dire qu'elle est suffisante. Toute atrophie testiculaire ne provoque pas en effet l'infantilisme. Il y a une question de degré de la lésion et d'âge du malade (1). »

Souques, justifiant sa restriction finale, fait allusion à l'observation de Widal et Lutier, atrophie congénitale et complète des testicules sans signes d'infantilisme ou de féminisme, les caractères sexuels secondaires existant.

L'extrême rareté d'un semblable cas (nous ne croyons pas d'ailleurs qu'il en existe un semblable dans la littérature médicale) en augmente l'importance ; dans le chapitre de la pathogénie nous aurons l'occasion de revenir à cette citation et de lui donner l'interprétation qui nous paraît logique.

Pour corroborer l'inclusion de l'infantilisme parmi les types de la dystrophie génito-glandulaire, nous avons encore l'opinion d'autres auteurs modernes. Weill décrit l'infantilisme lié à l'arrêt de développement du testicule « *comme infantilisme par agénésie génitale* » (2).

C'est à la même pathogénie que Seitz rattache quelques cas d'infantilisme, ainsi qu'on peut le voir en cette citation : « On a observé l'infantilisme dans des cas d'aplasie et d'hypoplasie des organes génitaux, dans les maladies des glandes viscérales, etc. L'infantilisme peut encore avoir de simples manifestations partielles soit du côté des organes sexuels, ou du système cardio-vasculaire, ou des organes vocaux qui persistent tels qu'ils existaient dans l'enfance (3). »

La description consacrée à ces cas d'infantilisme par Zambaco Pacha dans son étude curieuse et bien documentée sur « *Les Eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis* » n'est pas moins instructive. Zambaco Pacha appelle cette forme d'infantilisme « *eunuchisme naturel, ou infantilisme par arrêt de développement des organes génitaux* » (4).

Le cas de Vigouroux et Delmas, à tous égards très intéressant, se présente aussi comme un argument de valeur pour la thèse que nous défendons. Il s'agissait d'un sujet présentant le syndrome clinique de l'infantilisme thyroïdien, selon les travaux de Brissaud et H. Meige. Comme l'examen clinique du malade n'avait pas réussi par la palpation à vérifier l'existence de la glande thyroïde, on attribua l'arrêt de développement physique et psychique, et secondairement l'arrêt de développement de

(1) SOUQUES, *op. cit. et loc. cit.*

(2) E. WEILL, *Précis de médecine infantile*, 1911, t. II, p. 516.

(3) C. SEITZ, *Malattie proprie del periodo della puberta*. Trattato di Pecliatrice de Pflaünder et Schlossmann, trad. Mahenne, vol. I, p. 377.

(4) ZAMBACO PACHA, *Les Eunuques d'aujourd'hui et ceux de jadis*, Paris, 1911, p. 125 et 599.

l'appareil génital, à l'hypothyroïdie. La nécropsie a constaté une glande thyroïde atrophiée, mais de forme et d'apparence normales ; les testicules (l'un d'eux se trouvait dans l'anneau), également petits et d'aspect normal ; enfin une petite tumeur sur la tige de la glande pituitaire. L'examen microscopique a révélé :

a) La glande thyroïde histologiquement normale ; b) la tumeur de la tige de la glande pituitaire n'avait pas altéré le parenchyme glandulaire ; c) *des lésions des testicules très profondes et très étendues* : non seulement les canalicules séminifères ne se sont pas développés, les cellules de la série séminale n'étaient pas différenciées, mais également *dans le tissu conjonctif on ne trouvait aucune cellule interstitielle*. Les difficultés apparentes pour l'interprétation de ce cas disparaissent donc, avec cette découverte microscopique, qui a prouvé que la glande diastématique était profondément altérée, et que c'était elle qui devait être incriminée en premier lieu dans la pathogénie du syndrome.

Vigouroux et Delmas pour conclure (1) font entrer le cas dans l'*adiastémacie précoce*, telle qu'elle fut décrite par Ancel et Bouin en 1906.

Nous rapporterons encore l'observation d'Aubry, Jeandelize et Richon, cas typique d'infantilisme chez un individu de 31 ans, avec les organes génitaux atrophiés au plus haut point et l'hypercroissance des membres avec arrêt de croissance du tronc. Les auteurs cités excluent absolument la participation de la thyroïde dans ce cas, admettant l'hypothèse de deux causes morbides : une dystrophie générale indéterminée, attaquant l'ensemble de l'individu dans sa croissance et son développement génital, et l'insuffisance testiculaire (2).

Cette dernière, attestée par l'hypoplasie manifeste des organes génitaux, suffit pour l'interprétation du cas comme étant d'infantilisme testiculaire, tous signes qui pourraient mettre en évidence la coparticipation morbide des autres glandes endocrines.

Un argument de grande valeur à l'appui de la conception de l'infantilisme testiculaire nous est encore fourni par les observations que nous a fait connaître notre docte collègue le Dr Carlos Chagas, au sujet d'individus adultes atteints par la maladie qu'il a découverte, présentant tous les signes de l'infantilisme, et inclusivement l'arrêt de développement des organes génitaux, *sans aucun signe d'hypothyroïdisme*. Or une fois vérifié que la possibilité de la présence du parasite cause de la maladie est ana-

(1) VIGOUROUX et DELMAS, *Infantilisme et insuffisance diastématique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, p. 238 et suiv.

(2) E. AUBRY, P. JEANDELIZE et L. RICHON, *A propos d'un type d'infantile à longs membres avec persistance des cartilages épiphysaires*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1906, 1^{er} sem., p. 153.

tomiquement dans le testicule, tout conduit à admettre dans l'hypothèse dont on traite un infantilisme d'origine testiculaire.

Dans tous les cas rapportés jusqu'ici, il est question d'infantilisme de début précoce. Nous signalons maintenant le type dit *infantilisme régressif de Gandy*, dont la classification a été l'objet de doutes, mais dont l'origine dans l'appareil génital est absolument indiscutable.

De tels cas, que Brissaud à juste raison appelait « infantilisme tardif », peuvent plutôt être considérés comme des cas d'infantilisme post-pubère, dans lesquels le rôle prépondérant des glandes génitales se montre encore en évidence. C'est là au moins ce qui résulte des analyses de toutes les observations, surtout de celles de Cordier et Rebattu. Ainsi au Congrès, réuni à Lyon en 1911, défendant l'autonomie clinique de l'infantilisme régressif, ces observateurs s'expriment ainsi :

« Plusieurs hypothèses pathogéniques peuvent se présenter ; la plupart des auteurs admettent en effet que la glande thyroïde joue le rôle primordial ; remarquons toutefois que lorsqu'elle est seule intéressée, elle ne réalise pas le type clinique de l'infantilisme tardif, mais bien le tableau du myxœdème acquis de l'adulte ; il s'agit alors d'une dysthyroïdie primitive antérieure à la dysorchidie qui lui reste subordonnée. Mais il est un certain nombre d'observations dans lesquelles *l'atteinte primitive du testicule ne saurait être mise en doute*, notamment les cas de Achard et Demanche, Gallavardin et Rebattu, Cordier et Francillon, etc.

Souvent alors il existe des symptômes thyroïdiens, mais ils passent au second plan, de même que les symptômes surrénaux ou hypophysaires que l'on peut constater.

Somme toute, dans la constitution de ce type clinique, la dysorchidie, qu'elle soit primitive ou secondaire à la dysthyroïdie, lui donne toutes ses caractéristiques (1).

Dans une autre publication sur le même sujet, c'est ainsi que s'expriment Cordier et Rebattu : « *Mais ce qui est certain, c'est que la glande génitale est toujours intéressée*, l'atrophie testiculaire ou utéro-ovarienne, l'impuissance ne font jamais défaut et nous croyons qu'il n'y a pas d'infantilisme tardif sans participation des glandes génitales, que la dysorchidie soit primitive ou qu'elle soit secondaire à la dysthyroïdie.

Le *primum movens* peut donc varier : c'est tantôt le corps thyroïde, tantôt le testicule ou l'ovaire. Nous proposons de distinguer un infan-

(1) CORDIER et REBATTU, *Sur l'autonomie clinique et la pathogénie de l'infantilisme régressif*. Congrès français de médecine, Lyon, 1911, p. 469-470. Voir les observations de Gandy dans les thèses de L. ROL, *Contribution à l'étude des syndromes pluriglandulaires*. Pav., 1911, p. 93 et suiv., et M. SOURDEL, *Contribution à l'étude anatomo clinique des syndromes pluriglandulaires*. Pav., 1912, p. 57 et suiv.

tilisme myxœdémateux (ou thyroïdien) et un infantilisme non myxœdémateux (congénital) (1).

Les nombreux cas que nous avons cités constituent, comme on le voit, une documentation plus que suffisante pour admettre dans le vaste groupe des infantilismes un type d'origine génitale, que nous appelons type infantile de la dystrophie génito-glandulaire.

Les faits qui ont été discutés justifiant l'inclusion de l'infantilisme parmi les dystrophies endocrines, montrent le manque de raison avec lequel certains auteurs, parmi lesquels Falta, nient l'intervention efficiente des glandes génitales dans la production de l'infantilisme. Pour cet auteur, l'état en question représente un arrêt du développement de l'organisme à une époque infantile, à partir de laquelle la glande sexuelle ne s'est plus postérieurement développée ; l'état génital deviendrait donc ainsi seulement un symptôme coordonné avec tout le tableau morbide. Les organes sexuels demeurent à la période infantile, fonctionnant comme les glandes sexuelles pendant l'enfance.

Et comme on en peut dire autant des autres glandes endocrines, selon cette manière de voir on ne pourrait placer l'infantilisme parmi les affections primaires des dites glandes.

Une telle conception est selon nous contredite par les faits cliniques, appuyés sur la vérification des lésions et des altérations histologiques, prouvant que l'infantilisme, dans beaucoup de cas, est une dystrophie ayant pour cause une insuffisance glandulaire endocrine, et dans quelques-uns d'entre eux, d'origine génitale.

Nous pouvons donc parler d'un *infantilisme testiculaire ou ovarien*, et marquant son origine, d'un *infantilisme génital*. Et Falta lui-même, admettant un infantilisme pur (*echter infantilismus*) pour le distinguer des cas dits d'infantilisme *symptomatique*, laisse percevoir qu'il ne faut pas confondre le premier avec des états hypoplasiques ou hypotrophiques, plus ou moins prononcés, et dépendant de causes diverses. Et plus d'une fois l'auteur fait allusion aux formes de passage entre l'infantilisme pur et la forme hypophysaire et eunuchoïde de la dystrophie adipo-génitale (2).

C'est qu'en réalité il existe une forme d'infantilisme que nous appellerons, avec Gilford, *essentielle*, pour la distinguer de la forme *symptomatique*.

La première comprend les cas typiques complets ou parfaits d'infanti-

(1) CORDIER et REBATTU, *L'infantilisme régressif ou tardif de l'adulte*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1911, p. 423.

(2) FALTA, *Le malatré delle glandole sanguigne*. Trad. Italiana, Milano, 1914, p. 539.

lisme, dont la pathogénie dépend de troubles des glandes endocrines. Si dans certains cas d'infantilisme il n'a pas été possible de mettre en évidence le rôle de ces glandes comme cause déterminative, ce n'est pas là une raison suffisante pour nier leur intervention efficiente dans tous les cas, comme le veut Falta.

Pende, se rapportant à cette façon de penser, fait la réflexion suivante qui nous paraît raisonnable : « Sur la base de ces faits, Falta admet une forme d'infantilisme qu'il appelle *echter infantilismus* (infantilisme véritable) et qu'il distingue des infantilismes résultant de maladies des glandes endocrines, lequel serait caractérisé précisément par l'absence des symptômes glandulaires. Mais les 3 exemples que Falta fournit pour cette individualisation nosographique ne me semblent pas démonstratifs, et au point de vue pathogénique, il vaudrait mieux admettre l'existence de rares cas *d'infantilisme cryptogénétique*, à côté des cas nombreux d'infantilisme dépendant des anomalies endocrines, en attendant que les progrès de la séméiologie clinique et histopathologique des glandes à sécrétion interne éclairent aussi la pathogénèse de la première forme, sans affirmer que celle-ci soit d'origine extraglandulaire (1).

Nous ne sommes pas loin de souscrire à cette opinion de Pende, au sujet des cas où il a été tout à fait impossible de retrouver la coparticipation de l'appareil endocrine. Quant à la dénomination de *cryptogénétique* employée par l'auteur italien, il convient de rappeler qu'elle est employée par Gilford, qui l'avait déjà adoptée pour l'*infantilisme essentiel*, pour le distinguer ainsi de l'*infantilisme symptomatique*.

Mais le remarquable observateur anglais, loin d'exclure, avait plutôt accepté l'intervention des glandes génitales comme on en peut juger d'après ses paroles : « Infantilisme essentiel ou cryptogénique. Celui-ci se distingue de l'infantilisme symptomatique par son degré prononcé, par son apparence qui semble spontanée et quelquefois par son hérédité. Il y en a deux formes : *ateleiosis* et *progeria*. L'*ateleiosis* est l'infantilisme spontané, primaire. Il peut débiter à n'importe quel âge du développement progressif, et ses caractères en grande partie sont ceux habituels à l'âge auquel il éclate. Il débute généralement dans l'enfance ou la première jeunesse et les proportions, la physionomie de cet âge de la vie, sont alors perpétuées. Il est enclin à s'associer avec la cryptorchie ou avec quelque trouble de développement correspondant des ovaires produisant une divergence sous deux variétés, sexuelle et asexuelle. Dans l'*ateleiosis asexuelle*, tous les traits physiques de la vie infantile sont stéréotypés (2).

(1) PENDE, *Endocrinologia*, p. 889.

(2) HASTINGS GILFORD, *An Index of Differential Diagnosis of main Symptoms*. Edited by H. French, Bristof, 1914, p. 216-218.

III. — TYPE GÉRODERMIQUE (1) ET TYPE EUNUCHOÏDE (2)
DE LA DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE.

L'étroite analogie qui existe entre ces deux types permet de donner une description globale des deux, ce qui évitera des répétitions, tout en faisant ressortir à propos les signes différentiels de l'un et de l'autre.

Ce sont incontestablement les remarquables travaux de Rummo et de Ferranini (3) qui ont le plus concouru pour l'étude de la dystrophie génito-glandulaire. Ces auteurs, sous le nom de *geroderma genito-dystrophica*, ont signalé en 1897 un type clinique, subordonné, comme l'indiquait le nom proposé, à la dystrophie génitale, et caractérisé par un ensemble d'altérations morphologiques et fonctionnelles, parmi lesquelles on rencontre de façon constante l'insuffisance de développement des organes génitaux, avec son immédiate conséquence sur les fonctions qui en dépendent, et un état spécial de la peau, dont l'aspect sénile se traduit par le terme *geroderma* (4). Ciauri, élève de Rummo, a plus tard proposé la désignation, préférable selon nous, de *senilisme* (5).

Griffith (1894) avait décrit avant Rummo un cas d'insuffisance génitale auquel il avait appliqué le qualificatif d'*eunuchoides*, dont plus tard Tandler et Grosz ont profité (1910) (6) quand dans un travail mémorable ils ont élargi la conception relative aux syndromes d'insuffisance génitale, créant l'expression générique d'*eunuchoidisme*, commune aujourd'hui, et dans laquelle on veut mettre en relief la ressemblance symptomatologique avec le véritable *eunuchisme* obtenu par la castration.

La caractéristique principale des types de dystrophie génito-glandulaire connus sous les désignations de *geroderma génitodystrophique* et *eunuchoidisme* réside évidemment dans l'aspect général du corps, où sous une forme plus ou moins pure la constitution morphologique des individus castrats se présente, ce qui donne au sujet une apparence si particulière que le diagnostic s'impose à la simple inspection.

Ces types sont très rarement observés dans le sexe féminin. Nous

(1) Voir les observations I et II.

(2) Voir les observations III, V, VI, VII, VIII, IX, XVI et XVII.

(3) Le travail initial sous le titre : *Geroderma genito-destrofico, nuova entita clinica*, fut publié dans la *Riforma medica*, 1897, p. 340.

(4) SOUQUES et J.-B. CHARGOT s'étaient auparavant servi de l'expression *géromorphisme cutané*, à propos de l'observation d'une fillette, dont la peau avait pris l'aspect sénile à la suite d'une éruption. Il n'y avait toutefois dans ce cas rien qui se rapportât à la sphère génitale.

(5) R. CIAURI, *Il senilismo e i dismorfismi sessuali*. Roma, 1912.

(6) J. TANDLER and S. GROSZ, *Die biologischen Grundlagen der Sekundären Geschlechtsscharaktäre*. Berlin, 1913.

examinerons d'abord sa représentation chez l'homme, et nous en signalerons ensuite les différences chez l'autre sexe.

L'état de la peau est typique dans l'espèce, et concourt extraordinairement pour la physionomie spéciale de ces individus. La transformation du tissu cutané le rend rugueux et peu élastique, d'un ton jaunâtre, spécialement remarquable à la face qui est entièrement glabre. Dans certains cas, — dans le type gérodermique, — les rides sont très nombreuses, ce qui donne au visage un aspect vieilli et parcheminé, tout à fait particulier (*facies gerodermica*) (1). Dans le type eunuchoïde les plis sont plus discrets, la peau plus fine et moins crispée, l'accumulation de graisse donnant un air bouffi (*facies eunuchoïde*). En outre dans le premier cas les rides sont précoces, évidentes déjà à la fin de l'enfance, tandis que dans ce dernier elles ne se montrent qu'à l'âge adulte. Une telle différence, on le conçoit, n'aura aucune valeur si le diagnostic se fait sur un vieillard. L'aspect ridé de la peau, et surtout du visage, rappelle avec exactitude, en quelques cas, la peau de certaines oranges, à laquelle on l'a déjà comparée.

Les altérations du système pilifère sont constantes dans les types que nous sommes en train d'étudier. Le visage est totalement glabre, ou tout au plus couvert par un duvet délicat comme celui de la pêche, avec une tonalité blonde. Parfois, au début de la vieillesse, de rares fils blancs apparaissent au menton, donnant l'air d'une vieille femme (obs. I). Aux aisselles, à la région pubienne, au scrotum et au périnée, l'absence de poils est complète, ou s'ils existent ils sont très rares et rudimentaires (voir les obs. I, II, V, VIII, XIV, XVII, XVIII). Dans d'autres cas les poils n'existent qu'à la région pubienne, et manquent aux aisselles, aux scrotum et au périnée (obs. III). S'ils existent à la zone pubienne et qu'ils aillent au delà d'un simple duvet, leur disposition prend alors comme dans le type féminin une forme limitée par une ligne supérieure horizontale (obs. VI et IX). Il n'existe jamais de poils à la région antérieure du thorax et sur les membres leur développement est incomplet ou nul.

(1) Il vaut la peine de reproduire à cause de son exactitude la description de Rummo, en ce qui concerne l'ensemble des caractères cutanés dans la gérodermie : «... un ton général de cire vieille, la peau lâche, chiffée, rugueuse, ratatinée, morbide et sans poils avec un duvet blond doré seulement, imperceptible sur les lèvres et les joues ainsi qu'aux aisselles et au pubis, aussi bien à 15 ans qu'à 50 » (peau de vieillard ou gérodermie, *op. cit.*, *loc. cit.*). Et plus loin au sujet des castrats : « Rien donc qui rappelle ni la couleur spéciale de la vieille cire ou du vieux parchemin, beaucoup de castrats au contraire sont rubiconds, ni le ratatinement, la flaccidité et les rides nombreuses, qui confèrent à un jeune homme de 19 ans l'aspect d'une vieille femme, et à un adulte de 50 ans l'aspect d'un jeune homme (ils sont jeunes et semblent vieux ; quand vieux ils paraissent jeunes) conservant le secret de cette jeunesse dont ils n'ont jamais possédé le flambeau ». P. 343.

Les cheveux présentent des caractères spéciaux chez ces individus, ils sont presque toujours durs, raides, secs et sans éclat, avec une tendance à une blancheur précoce. On rencontre le fait, vérifié dans l'obs. II : de voir le malade, bien que suffisamment âgé, n'avoir pas un cheveu blanc. L'alopecie en plaques s'observe communément (obs. III et VI). Les sourcils se conservent généralement, mais on n'observe jamais de poils à la racine du nez, et il y a en outre hypotrichose des fosses nasales.

L'état des organes génitaux se caractérise par l'absence ou l'insignifiance de leur développement. Ce que l'on observe dans le plus grand nombre de cas, ce sont les testicules renfermés dans la bourse et réduits au volume de haricots. Chez certains types, cependant, spécialement chez ceux de début tardif, le volume des testicules reste un peu au-dessous de la normale (obs. VI), ou bien, ce qui est excessivement rare, sans modification de volume, comme dans notre observation V, dont nous ne connaissons aucun exemple similaire, à ce point de vue. La cryptorchidie n'est pas rare, uni ou bilatérale, abdominale ou inguinale, quel que soit le point où l'organe s'est trouvé retenu. La consistance ne s'en modifie pas toujours, bien que le durcissement du testicule ne soit pas rare (obs. VI).

Le pénis, sauf quelques rares cas où le volume peut ne se réduire que légèrement, se présente en général comme très rudimentaire et infantile, de 3 centimètres de longueur en moyenne.

Dans la généralité des cas la fonction génésique n'existe pas, *impotentia coeundi et generandi*, l'instinct génésique ne s'éveille même pas, avec les idées érotiques corrélatives. Néanmoins on a observé chez certains sujets, au moins d'une manière transitoire, le désir sexuel ou même l'érection avec possibilité de copulation ; et l'on connaît des observations de transmission héréditaire de la dystrophie génitale. Sur ce fait, qui montre typiquement la dualité de la fonction testiculaire, nous reviendrons plus loin, quand nous traiterons de la pathogénie.

Sterling admet 4 types en ce qui a trait à la condition sexuelle, dans l'hypo-généralisme : a) *hypo-sexualisme total*, aplasie morphologique et absence de fonction ; b) *dissociation fonctionnelle* : déficit fonctionnel sans aplasie manifeste ; c) *hypoplasie des organes génitaux et dissociation des différents éléments fonctionnels* comprenant 3 hypothèses : ou conservation de l'instinct sexuel, avec stérilité, ou conservation de la faculté de conception avec absence de *libido*, ou finalement impuissance, stérilité, mais *libido* exagéré ; d) *dissociation purement morphologique* : pénis petit, testicules bien développés, ou vice versa, etc. (1).

(1) U STERLING, *Klinische Studien über den Eunuchoidismus and verwandte krankheitszustände : Späteunuchoidismus (Falta) Degeneratio genito-slerodermica* (Noorden). Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1913, XVI, p. 235.

Un autre élément symptomatologique des types gérodermique et eunuchoïde de la dystrophie génito-glandulaire c'est l'*adiposité*, qui revêt une forme très spéciale. Quel que soit le degré qu'elle ait atteint, parfois très considérable, l'accumulation de graisse est prédominante sur certains points, constituant ce que Tandler et Grosz appellent l'*adiposité eunuchoïde* ; à la région mammaire, abdominale, aux régions itraques. C'est ainsi que dans ces types et d'autres de dystrophie génito-glandulaire on rencontre des seins comme chez les gynécomastes (voir les obs. I, II, III, IV, V, IX, XVIII) ; le ventre, plus ou moins débordant, peut pendre au point de recouvrir complètement ou partiellement les organes génitaux (obs. V) ; la région sub-pubienne, élevée, se détache sous forme d'un trapèze. Cette adiposité se constitue dès l'enfance et dans certains cas d'une façon très rapide.

L'adiposité est presque de règle dans ces types de dystrophie génito-glandulaire et on constate, circonstance tout à fait notable, qu'elle résiste d'ordinaire aux causes d'amaigrissement.

Il y a des cas, cependant, que l'on pourrait appeler *eunuchoïdisme maigre*. Tandler et Grosz avaient déjà montré que dans le cas d'eunuchoïdisme avec stature élevée, qui est le plus commun, il peut ne pas y avoir d'adiposité. Mais nous le répétons, le plus courant c'est de rencontrer l'adiposité dans le type eunuchoïde, où elle est en général plus considérable que dans le type gérodermique de la dystrophie génito-glandulaire.

La *morphologie du squelette* fournit aux types gérodermique et eunuchoïde une caractéristique anthropologique très spéciale, dont le trait prédominant réside dans le développement disproportionné des membres par rapport au tronc, qui se trouve trop court en comparaison de leur longueur. La croissance des membres, et surtout des inférieurs, excède les dimensions habituelles du type de la race, d'où dans le commun des cas une tendance à la taille gigantesque (*gigantisme eunuchoïde*).

On observe aussi parfois dans ce type le genu valgum bilatéral. Mais si la proportion réciproque des segments respectifs se conserve aux membres inférieurs, il n'en est pas toujours ainsi aux membres supérieurs qui s'allongent aussi plus que normalement par une croissance prononcée surtout des os de l'avant-bras. Chez ces individus la grande envergure des bras dépasse communément la hauteur du corps. En outre, l'excessif développement des extrémités distales des membres qui s'allongent est remarquable également (1).

(1) Depuis sa première publication sur ce sujet, Rummo a signé une altération morphologique du pied, en conséquence de l'épaississement du squelette à l'articula-

Les mains ont ainsi un type long et effilé comme celui de belles mains féminines, l'hyperdistensibilité des doigts étant spécialement notable (voir obs. VIII et XVIII).

Selon les auteurs italiens une petite cyphose cervico-dorsale serait commune dans ces cas, ce dont d'ailleurs notre observation discordé; raison pour laquelle nous ne faisons pas rentrer le fait parmi les autres stigmates squelettiques propres à l'espèce dont nous traitons.

L'augmentation des diamètres transverses est évidente au bassin, d'où provient l'aspect féminin typique, accentué par l'adiposité des fesses et le contraste présenté par l'étroitesse des épaules qui est également manifeste.

Le crâne est généralement petit, et souvent du type dolichocéphale. Les auteurs italiens ont l'habitude de mentionner dans le type gérodermique la proéminence des os de la face, et spécialement de la mandibule, ce qui n'a rien de fréquent selon nous et moins encore de constant.

A propos de la constitution du squelette, il convient encore d'accentuer la fragilité osseuse prononcée qui s'observe dans ces cas, quand la graisse et la stature élevée feraient croire au contraire à une certaine robustesse. C'est ainsi que les fractures sont communes chez ces individus, comme en on peut juger par nos observations où elles sont signalées dans deux cas (obs. III et XVI).

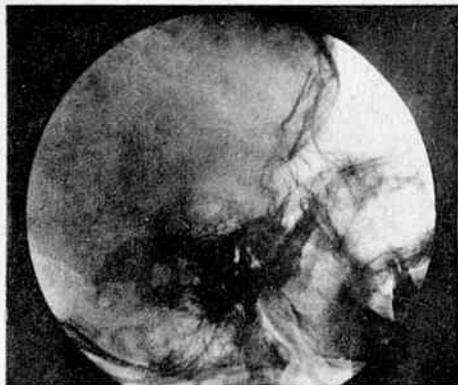
Le larynx persiste à l'état cartilagineux jusqu'à un âge avancé, et la voix dans la majorité des cas est de tonalité haute, une voix quelque peu de fausset (voix eunuchoïde).

Les dents sont généralement de faible constitution dans les types gérodermique et eunuchoïde, ce qui s'explique d'après de récents travaux où l'on prouve l'action des sécrétions internes dans la formation et le développement du système dentaire.

Des observations nombreuses montrent des défauts de développement, des dents anormalement écartées, avec des bords anfractueux, etc.

Sterling a rencontré dans l'eunuchoïdisme (ce que nous ne pouvons confirmer personnellement) une intumescence osseuse au centre de la voûte palatine, avec une fréquence telle que cela lui a permis d'incorporer ce signe à deux autres auxquels il donne la plus grande importance, et qui forment une triade très caractéristique de cette espèce clinique: hyperdistensibilité héréditaire des doigts et dilatation des cavités pneumatiques des os, vérifiable par la radiographie.

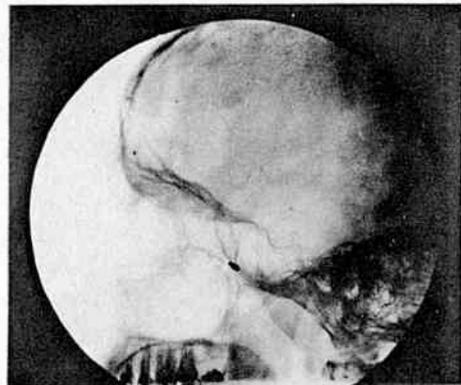
tion tibio-tarsienne et au métatarse, *pie de agello*. Rummo a donné le nom de *mano dirana*, à la déformation de la main qui se présente plate, large, sans interligne articulaire au poignet, les bords externes de la main et ceux des extrémités inférieures du radius et du cubitus se trouvant sur la même ligne (*op. cit.*, p. 342).



Obs. III



Obs. IV



Obs. XVII

DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE
(*Oscar de Souza et Aloysio de Castro.*)

Masson & C^{ie}, Éditeurs.



Quant à l'examen radiographique de la selle turcique, il est admis avec preuves à l'appui qu'en général on ne rencontre pas d'exagération de ses dimensions, et qu'il n'y a pas d'altérations morphologiques de l'hypophyse. Il faut savoir dès maintenant que c'est là un des caractères qui distinguent le type eunuchoïde de la dystrophie génito-glandulaire du type Fröhlich de la même dystrophie, qui, parce qu'il est accompagné de néoplasme hypophysaire, est tenu par les auteurs comme une forme d'origine primitivement hypophysaire ; opinion que l'on ne doit pas accepter, selon nous, au moins en relation à tous les cas. Dans nos observations du type eunuchoïde, la selle turcique, ainsi qu'il appert des documents que nous reproduisons ici, s'est rencontrée normale. Nous ferons remarquer surtout que dans l'observation III, cas formel de type eunuchoïde, l'examen radiographique a signalé un néoplasme hypophysaire, circonstance sur laquelle nous reviendrons sous peu pour expliquer pourquoi nous acceptons l'origine primitivement génitale du syndrome de Fröhlich (Pl. LXV).

Pende, dans son récent traité d'endocrinologie, affirme (1) qu'il y a augmentation de la selle turcique dans le type gérodermique. De là l'auteur tire un argument en faveur de l'existence dans l'espèce, non seulement d'altérations génitales, mais aussi d'altérations hypophysaires. Ainsi dit-il, au sujet du type gérodermique (2) : « Nous trouvons ici des symptômes (constants et fondamentaux) qui ne sont pas particuliers à l'insuffisance génitale : personne ne pourra nier la grande analogie du squelette des gérodermiques avec celui du gigantisme acromégalique, que maintenant presque tous les auteurs considèrent comme *syndrome d'hyperpituitarisme primitif*, par hyperplasie ou adénome de l'hypophyse : chez les gérodermiques nous trouvons le développement prépondérant de la face, le prognathisme, la saillie de l'occipital et la cyphose cervico-dorsale, tous caractères propres à l'hyperpituitarisme, et opposés à ceux produits par la castration ; nous trouvons les mains et les pieds grands et massifs ; la selle turcique augmentée ; enfin le fait caractéristique du développement rapide et précoce en longueur des membres avant la puberté et l'arrêt de la croissance à l'époque pubère : le contraire de ce qui se passe dans l'insuffisance génitale pure. On y voit se joindre la coexistence si fréquente du diabète insipide, syndrome si souvent associé aux lésions de la région hypophysaire ; et il devient alors plus que légitime de supposer que tout ce groupe important des symptômes de la gérodermie ne naît pas directement de l'insuffisance testiculaire, mais d'un hyperpituitarisme concomitant. »

(1) PENDE, *Endocrinologie*, p. 928.

(2) PENDE, *op. cit.*, p. 931.

L'auteur tire alors la conclusion que le sénilisme est une forme de transition entre les syndromes mono et pluriglandulaires, c'est-à-dire un syndrome pluriglandulaire, avec prédominance des symptômes qui dépendent d'une glande, et dans le cas présent, de la glande génitale. Or, une telle opinion est selon nous tout à fait insoutenable et doit être rejetée. Effectivement, ni nos observations personnelles, ni celles d'autres auteurs que nous connaissions ne permettent de faire entrer dans le type gérodermique les signes acromégaliques que Pende pense avoir rencontrés : et en ce qui concerne la radiographie, la selle turcique se trouve de dimensions normales dans le type gérodermique (voir fig. VII).

Les signes acromégaliques tirés du système osseux, auxquels Pende fait allusion, ne nous semblent pas subordonnés par un rapport constant au type gérodermique.

Et pour tout, notre opinion est que ce type gérodermique est purement et primitivement génito-glandulaire, et que l'hypophyse n'y contribue en rien.

Le type gérodermique, comme nous le voyons, est grandement similaire au type eunuchoïde, c'est-à-dire aux cas auxquels les auteurs allemands donnent le nom d'eunuchoïdisme : la distinction entre eux consiste en bien peu de chose et nous avons montré déjà quelle elle est, l'état de la peau précocement sénile dans le type gérodermique.

L'état *psychique* des types que nous étudions maintenant mérite une analyse attentive. Il résulte de la plupart des observations que les fonctions intellectuelles se révèlent communes, sans trace de puérité.

On connaît même des cas d'individus qui sont arrivés par leur mérite à des positions culminantes dans les affaires, la politique, ou dans les carrières libérales. Nous connaissons le cas d'un ingénieur qui est une des lumières de sa classe. Les observations d'une infériorité intellectuelle évidente, ou surtout d'une complète imbécillité, sont beaucoup moins nombreuses.

La conscience de son incapacité sexuelle, acquise de bonne heure par le sujet, détermine chez lui une constitution psychologique spéciale, ces individus évitant en général toute allusion à des sujets sexuels et se montrant d'ordinaire timides et craintifs. Quand on les interroge sur cette matière ils détournent la conversation, laissant croire à leur état normal en ce qui touche à ces fonctions. Ils ne se prêtent qu'à contre-cœur en général à l'examen et quelques-uns même refusent l'inspection des organes génitaux (obs. XVI). Dans nos observations III et XVIII il fut très difficile d'obtenir l'examen direct.

Il faut encore signaler que dans un petit nombre d'observations on rencontre même une tendance à la simulation d'une grande puissance

génitale : des individus qui se jettent publiquement dans des aventures galantes et amoureuses pour cacher l'insuffisance dont la nature les a gratifiés. Il est assez curieux de signaler également qu'il n'est pas rare d'en voir se marier et plus d'une fois.

Quelques observations plus rares révèlent de patents exemples de psychopathie sexuelle, avec tendances homosexuelles et autres.

Parmi d'autres exemples généralement admis dans ces types de dystrophie génito-glandulaire figurent la *polyurie* et le *diabète insipide*, ce que nos observations n'ont pas confirmé.

Pour *l'état de sang*, sans exclure l'aspect pâle de la peau, il n'y a pas d'anémie. Falta signale l'existence de mononucléose dans la formule sanguine. Nous ne la tenons pas pour constante.

Les symptômes traités jusqu'ici, qui donnent la diagnose caractéristique des types gérodermique et eunuchoïde de la dystrophie génito-glandulaire, débutent avant la crise de la puberté, condition sans laquelle les anomalies de développement du squelette que nous avons rapportées ne peuvent pas se déclarer. Il s'agit donc d'un état congénital d'hypo-génitalisme manifesté dans l'époque prépubère. Dans des cas beaucoup plus rares il s'agira de lésions génitales consécutives à des infections de l'enfance, scarlatine et surtout parotidite.

Nous devons maintenant rapporter une modalité du type eunuchoïde, où les phénomènes se déclarent dans l'âge mûr, et qui pour cela précisément se distingue de la forme commune : c'est *l'eunuchoïdisme tardif*, décrit par Falta (1), en 1911, forme bien représentée dans notre observation VI. Ici, chez un individu dont l'organisme était arrivé à son parfait développement, appareil génital inclus, on voit se manifester par suite d'un traumatisme ou d'une grave orchite bilatérale, une atrophie, ou mieux une régression des organes sexuels, et collatéralement des caractères sexuels secondaires, chute de la barbe, des poils axillaires, de ceux du tronc et de la région pubienne, le tout accompagné d'adipose et de modification de la voix, dont le timbre s'altère.

Les testicules selon Falta deviennent plus mous ; Sterling affirme le contraire.

Il est évident qu'à l'époque où apparaissent les symptômes, on ne rencontre pas les modifications de la taille du squelette, propres à l'eunuchoïdisme prépubère.

Chez le malade auquel se rapporte l'observation VI, après l'atrophie des testicules qui ont pris la dureté d'une pierre, des altérations osseuses

(1) FALTA, *Späteunuchoïdismus und multiple Blutdrüsen* (Berl. Klin. Wochenschr., 1911 et 1912, n°s 30 et 31).

du type transverse se sont manifestées, comme dans l'acromégalie, on a trouvé un épaississement évident des os du crâne et des jambes (Voir l'examen radiographique du crâne, fig. X).

Les cas de cette nature ont été interprétés de manières diverses, quelques auteurs admettent l'existence d'une certaine débilité congénitale de l'appareil génital, prédisposant aux effets ultérieurs du traumatisme et des infections sur le testicule.

L'action du traumatisme a été prouvée par des observations faites en certaines régions du Mexique, sur des indigènes auxquels on donne le surnom de *mujerades*, et chez lesquels l'habitude de monter continuellement à cheval détermine une compression testiculaire continue, à laquelle succèdent des phénomènes d'atrophie de l'organe et la régression des caractères sexuels secondaires avec la gynécomastie (1).

La majorité des types de *dystrophie génito-glandulaire tardive* se rattache au tableau ébauché par Falta qui y classe aussi les cas décrits sous le nom d'*infantilisme régressif du type Gandy, infantilisme réversif de l'adulte*, que Gandy subordonnait au dysthyroïdisme avec dysorchidisme.

Mais dans d'autres cas, comme on l'a dit à propos du *type simple* de la dystrophie génito-glandulaire, les phénomènes qui la caractérisent s'installent tardivement sans revêtir le type eunuchoïde et l'adipose caractéristique fait défaut. Dans ces cas, il ne nous paraît pas exact d'accepter la dénomination d'eunuchoïdisme tardif, qui doit être circonscrite à l'hypothèse où la lésion testiculaire *se produit dans l'âge mûr, donnant à l'individu le caractère morphologique de l'eunuchoïdisme*, sinon d'une façon complète (nous avons vu que les modifications de taille font défaut), au moins par quelques-uns de ses signes (adipose eunuchoïde). Hors cela il s'agira du *type simple de la dystrophie génito-glandulaire, forme tardive*. C'est précisément ce qui arrive chez le malade de la fig. 13, que nous avons observé dans le service de notre distingué collègue le Dr Eduardo Meireilles, à la « Policlínica », et chez lequel, à l'âge adulte, un traumatisme testiculaire fut suivi d'un durcissement de l'organe, de la perte de la fonction génitale et de la chute totale des poils.

La dystrophie génito-glandulaire revêt très rarement chez la femme le type gérodermique ou l'eunuchoïde, beaucoup plus propres à l'homme. La forme eunuchoïde tardive, en particulier, est tout à fait exceptionnelle chez la femme.

Ces types, dans le sexe féminin, se révèlent par la faible accentuation de la différenciation sexuelle. Mais dans l'eunuchoïdisme féminin (l'ex-

(1) PENDE, *op. cit.*, p. 133.

pression est admise aujourd'hui), les traits de la virilité s'accroissent moins que ceux du féminisme ne le font dans l'eunuchisme masculin. Au contraire de ce qui se passe ici, il y a là une adiposité sous-cutanée insuffisante, les seins étant peu développés et le *mons veneris* révélant de l'hypoplasie. Pour le reste on rencontre le même manque d'harmonie dans les proportions du squelette, et les mêmes caractères de l'eunuchisme masculin du côté de la peau.

Quant à l'évolution des types gérodermique et eunuchisme, parfois, dans les cas dépendant de lésions dans l'âge tendre, les manifestations peuvent s'effacer après la puberté, devenant ainsi transitoires, eunuchisme passager, qui montre que ce n'est pas là un cas de lésions irrémédiables.

Mais ces cas constituent une parcelle insignifiante dans la statistique de l'eunuchisme. Dans les manifestations qui datent de la phase prépubère et qui sont durables, rien ne s'oppose à la longue vie de ces individus.

La même bénignité d'évolution se retrouve dans les cas du type eunuchisme tardif d'origine traumatique. Il n'en est plus ainsi dans les cas d'origine infectieuse : dans ceux-ci l'état général dépérit dans un délai plus ou moins court, puis survient l'asthénie et la cachexie finale.

IV. — TYPE ERÖHLICH DE LA DYSTROPHIE GÉNITO-GLANDULAIRE (1).

Dans des cas déterminés, la dystrophie génito-glandulaire revêt un type quelque peu divers des précédents, qui bien qu'observé d'abord par Babinski en France (2), n'a été définitivement particularisé qu'avec les observations de Fröhlich, de Bartels et autres.

Il s'agissait dans le cas de Babinski d'une jeune fille de 17 ans, qui depuis quelque temps accusait de la céphalée, aggravée à l'âge de 14 ans avec une violente intensité. Dans les derniers mois l'affaiblissement visuel s'était accru, coïncidant avec des crises épileptiformes. De stature moyenne, la patiente présentait une adiposité considérable et un aspect infantile des organes génitaux, avec absence de menstruation. A l'autopsie on a reconnu une tumeur de la selle turcique, adhérente à l'hypophyse et comprenant le tuber cinereum ; ovaires et utérus petits, correspondant à l'état de développement propre à l'âge de dix ans.

Bien que classant le cas erronément comme un cas d'infantilisme, à cause du manque de développement des organes génitaux, l'essentiel c'est que Babinski éveilla l'attention sur le point fondamental, à savoir : si l'arrêt de développement des organes génitaux ne serait pas lié à la lésion hypophysaire : « *Il me semble que l'idée d'une relation de cause à effet*

(1) Voir les observations IV et XVIII.

(2) J. BABINSKI, *Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt de développement des organes génitaux*. Revue Neurologique, 1900 p. 531.

entre la tumeur du corps pituitaire et l'infantilisme est très acceptable (1). »

Ce fut cependant avec le travail de Fröhlich (2) que le type en question fut bien connu, et qu'on lui donna comme nom *syndrome de Fröhlich*, *dystrophie adiposo-génitale*, *dystrophie adiposo-génitale-hypophysaire*, *adipose hypophysaire* (Bartels), *degeneratio adiposo-genitalis* (Von Noorden), *hypopituitarisme*.

Selon le consentement général, ce syndrome indique une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse, comportant un arrêt consécutif de développement des organes génitaux. Nous verrons bientôt jusqu'à quel point on peut accepter une semblable notion.

Trois éléments sont fondamentaux pour le diagnostic du syndrome de Fröhlich : l'adiposité, l'hypoplasie génitale, des signes de tumeur cérébrale.

L'*adiposité*, accentuée et s'établissant rapidement (parfois l'individu dans l'espace de quelques semaines gagne étonnamment en poids), est d'une distribution plus ou moins généralisée, dominant cependant aux seins, fesses, cuisses, région inférieure de l'abdomen et région sub-pubienne, et obéit ainsi au caractère de distribution de l'adiposité eunuchoïde.

L'état morphologique et fonctionnel des *organes génitaux* est en tout semblable à celui des types précédents, et l'on observe le même manque de développement des caractères sexuels secondaires.

Parmi les *signes de tumeur cérébrale*, la céphalée, diffuse, souvent accompagnée de désordres visuels, est le symptôme le plus fréquent. L'examen radiographique révèle une tumeur hypophysaire de type extra-sellaire, c'est-à-dire se développant en dehors et au-dessus de la selle turcique et amenant comme conséquences, selon son volume, la destruction du dossier et des apophyses clinoides postérieures, l'abaissement du sillon chiasmatique et du fond de la selle (3).

L'extension de la tumeur peut être telle qu'il y ait, par compression, paralysie de nerfs crâniens.

Outre les signes indiqués, on en a décrit d'autres d'importance moindre dans le syndrome de Fröhlich.

En général la température moyenne du corps est de 36 à 36°5 dans les cas de ce genre.

Quant à l'état du sang, on a observé avec une certaine fréquence l'au g-

(1) BABINSKI, *op. cit.*, p. 532.

(2) A. FRÖHLICH, *Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie*. Wien. Klin. Rundschau, 1901, n° 47 et 48. Consulter LAUNOIS et CLAIRET, *Le syndrome hypophysaire adiposo-génital*. Gazette des hôpitaux, 1910, p. 57, et GRAHAUT, *Le syndrome hypophysaire adiposo-génital*, Thèse Paris, 1910.

(3) Voir la thèse du Dr JAYME ROSADO, *Ratio-diagnostic des tumeurs de l'hypophyse*. Rio de Janeiro, 1916.

mentation des mononucléaires et surtout des lymphocytes, avec une diminution des éléments neutrophiles.

Les essais qui ont été faits à l'égard des échanges nutritifs ne sont pas jusqu'à ce jour en nombre suffisant pour permettre d'établir une règle absolue. On suppose généralement que dans ce cas le pouvoir d'assimilation des hydrates de carbone est augmenté, ce qui serait le contraire de ce qui est admis pour l'acromégalie.

Nous ne nous arrêterons pas aux particularités qui se rapportent aux caractères de la voix, à l'état de la peau et aux conditions psychiques, où tout se règle d'une façon générale, d'accord avec ce que nous avons dit quant au type eunuchoïde. Il est bon de remarquer que les veinules superficielles visibles sur la peau, rapportées dans diverses observations du syndrome de Fröhlich, se retrouvent dans le type eunuchoïde représenté en notre observation XVII.

On connaît des différences symptomatiques qui dépendent de l'époque à laquelle se manifeste la dystrophie. Quand cela a lieu à l'âge adulte, et que les caractères secondaires sexuels sont déjà développés, on voit tomber les poils de la barbe, du tronc et des membres, et en conséquence de l'installation de l'adipose, le tableau déjà connu de l'eunuchoïdisme tardif se reproduit.

Si la dystrophie commence de bonne heure, dans l'enfance ou dans l'adolescence (ce qui est beaucoup plus commun) (1), alors l'arrêt de croissance généralement s'établit, d'où provient que ces malades sont pour la plupart de petite taille. Un tel caractère servirait donc pour la distinction d'avec le type eunuchoïde de la dystrophie génito-glandulaire, où comme on l'a vu la tendance au gigantisme est de règle (gigantisme eunuchoïde). Et cependant, même dans l'hypothèse du syndrome de Fröhlich de début précoce, de nombreuses observations assurent la possibilité d'une taille élevée ; à ce sujet nous souscrivons *in totum* ce que Falta écrit : « Il me semble que deux facteurs opposés soient ici en jeu. L'un est le trouble génital : celui-ci provoque le gigantisme et l'excès proportionnel du segment inférieur, en regard du segment supérieur ; l'autre est le trouble du développement, en conséquence du manque de fonction hypophysaire. Suivant que l'un ou l'autre domine, les dimensions se rapprochent davantage du type eunuchoïde ou du type infantile. Dans les cas graves c'est surtout un type infantile. » (2)

(1) Voir G. MOURIQUAND, *Le syndrome adiposo-génital de l'enfant*. Comptes rendus de l'Association française de Pédiatrie 1914, p. 26 ; M. BOUVIER, *Les obésités glandulaires de l'enfant*. Thèse Lyon 1914.

(2) FALTA, *Le malattré delle glandole sanguigne*, 1914, p. 342.

Il importe donc de voir par quels éléments on décidera le diagnostic différentiel du syndrome de Fröhlich, du type eunuchoïde de la dystrophie génito-glandulaire.

Le meilleur critérium réside assurément dans la présence, dans le syndrome de Fröhlich, de signes de tumeur hypophysaire ou d'une zone voisine de l'hypophyse, avec les phénomènes inséparables, tandis qu'on ne rencontre point d'altérations de cette nature dans l'autre cas. Bien qu'accepté sans exception par les auteurs, cet élément distinctif ne pourra pas servir dans la généralité des cas. Notre observation III, où nous avons trouvé toutes les caractéristiques du type eunuchoïde réunies d'une manière frappante, et où cependant l'examen radiographique a révélé une tumeur de l'hypophyse, avec enfoncement de la selle turcique et destruction des apophyses clinoides postérieures, est bien persuasive à cet égard.

Nous pourrions donc, avec autant de raison, classer ce cas aussi bien parmi ceux du type eunuchoïde que parmi ceux du type Fröhlich ; et c'est pour cette raison que la désignation d'*eunuchoïdisme hypophysaire*, que nous trouvons employée par Bing (1) pour qualifier le syndrome de Fröhlich, ne nous paraît pas mal à propos.

Nous ne trouvons pas entièrement acceptable pour tous les cas l'opinion de la majorité des auteurs, qui oppose au type eunuchoïde, *dystrophie adiposo-génitale primaire*, le syndrome de Fröhlich, *dystrophie adiposo-génitale hypophysaire*, avec atrophie *secondaire* de la glande génitale.

Pour nous au contraire, la génito-dystrophie dans le syndrome de Fröhlich n'est pas toujours consécutive à l'altération hypophysaire. Car l'attaque secondaire de l'hypophyse peut précisément avoir lieu. Il ne serait donc pas légitime d'attribuer toujours aux lésions hypophysaires les principaux phénomènes observés, tels que l'adiposité et le manque de développement de l'appareil génital.

Pour admettre que dans le syndrome de Fröhlich l'adipose ait une origine hypophysaire, il serait indispensable qu'elle se manifestât avec d'autres caractères, propres à une telle origine. Or, ce qui a été constaté, c'est que dans le type Fröhlich la graisse se distribue selon le type de l'adiposité eunuchoïde, c'est-à-dire de l'*adiposité génitale*.

Y aurait-il, par hasard, des différences, quant à la durée de l'invasion adipeuse dans le type eunuchoïde et dans le type de Fröhlich ?

Il a été prouvé que dans les deux cas l'adipose communément se développe avec rapidité. D'autre part nous savons que l'existence d'altérations génitales, consécutives à des lésions hypophysaires, est prouvée expéri-

(1) R. BING, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1913, p. 462.

mentalement, celles-ci souvent ne causent pas les dites altérations, et l'adipose dont elles s'accompagnent (*adiposité hypophysaire*) n'affecte pas quant à sa distribution les caractères de l'adiposité génitale.

Pour ces motifs nous nous rangeons parmi ceux qui attribuent l'adiposité dans le syndrome de Fröhlich à l'appareil sexuel, et qui considèrent ce syndrome comme primitivement génital ou génito-hypophysaire.

TRAITEMENT DE LA CAMPTOCORMIE PAR L'ÉLECTROTHÉRAPIE PERSUASIVE (1)

PAR

A. SOUQUES, J. MÉGEVAND, Mlles NAÏDITCH et RATHAUS.

La guerre a favorisé l'écllosion d'un syndrome psychonévrosique, rarement observé jusque-là, que l'on désigne sous le nom de camptocormie ou de plicature du tronc. Il en existe deux variétés cliniques : l'une, pure et isolée, l'autre, associée à une lésion organique, qu'il importe de distinguer, particulièrement du point de vue thérapeutique.

Dans la camptocormie associée, qui doit être rare, à notre avis — nous n'en avons observé aucun exemple sur vingt-trois cas de camptocormie — le syndrome s'associe à une fracture, à une luxation des vertèbres, à une spondylite traumatique, à une rétraction des muscles psoas, etc... L'examen clinique (qui montre que, dans le décubitus horizontal, le redressement du tronc est généralement impossible) combiné avec la radioscopie, met aisément sur la voie du diagnostic. Avant de traiter l'incurvation névrosique de tronc, il est indispensable de guérir la lésion organique, sous peine de voir le traitement échouer et l'incurvation ou ne pas céder ou se reproduire aussitôt.

Dans la camptocormie pure et isolée, qui est très fréquente, si nous en croyons et notre propre expérience et les récits qui nous ont été faits par plusieurs médecins des centres neurologiques, le diagnostic est facile. Non seulement la flexion du tronc et les mouvements de latéralité s'exécutent, mais encore l'extension du tronc, qui est impossible dans les stations debout et assise, se fait complètement et aisément dans le décubitus horizontal. Nous n'avons eu à traiter que des soldats chez lesquels l'attitude courbée datait de longtemps et durait depuis six mois au moins. Il est évident qu'à la phase aiguë, tant qu'il y a des ecchymoses, des contusions, des signes organiques, tant que les douleurs sont très vives, il faut conseiller le repos, les révulsifs, les antodyniques.

Nous ne nous occuperons ici que du traitement de la camptocormie

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, dans la séance du 1^{er} février 1917.

pure et simple, à la phase chronique. Ce traitement relève de la psychothérapie.

« A l'origine, disait l'un de nous (1) à l'avant-dernière séance de la Société de Neurologie, l'incurvation du tronc est déterminée par la douleur. C'est un fait d'observation banale que, pour calmer la douleur dorso-lombaire ou abdominale, l'homme instinctivement fléchit le tronc et l'immobilise en flexion. Il est donc naturel que, dans la phase initiale du traumatisme, tant qu'il souffre beaucoup, le blessé garde cette position de flexion et évite tout mouvement. Toute tentative d'extension exagère la souffrance, en effet.

« Pourquoi la camptocormie persiste-t-elle indéfiniment, pour ainsi dire — j'en connais qui durent depuis le mois d'août 1914 — alors que la douleur a beaucoup diminué ou même disparu ? On a parlé d'*attitude d'habitude*. Le pouvoir de l'habitude est très grand, je le sais ; il est si grand qu'il est proverbial de dire, depuis Aristote, que l'habitude est comme la nature : *ωσπερ η φύσις, το έθος*. S'il en était ainsi, comment cette habitude pourrait-elle disparaître, en quelques minutes, sous l'influence d'une simple persuasion ? Pour expliquer la persistance de l'incurvation du tronc, on pourrait, à mon avis, invoquer avec plus de vraisemblance la *peur de la douleur*. Un blessé qui, dès le début, a souffert dans la région dorso-lombaire, qui a courbé et immobilisé son tronc pour calmer la douleur, qui sait par expérience que les mouvements et surtout l'extension du rachis exagèrent cette douleur, qui souvent souffre encore longtemps après le début du traumatisme, peut bien avoir peur de la douleur, peur de l'exagérer si elle existe encore, de la faire disparaître si elle a disparu. On peut d'ailleurs invoquer aussi bien la *suggestion hystérique*, pure et simple : le sujet a, pendant la phase initiale, le temps de méditer sur son cas et de réaliser un syndrome hystérique. Je ne parle pas, à dessein, de la simulation qu'il est plus facile de soupçonner que de démontrer dans certains cas de camptocormie. Nous n'avons, en effet, aucun moyen clinique de distinguer la simulation de l'hystérie.

« S'il s'agit ou de peur de la douleur, ou de suggestion hystérique, on comprend que les incurvations du tronc soient rapidement et entièrement curables, à la suite d'une persuasion ou d'une contre-suggestion. »

Or, la camptocormie est curable dans ces conditions par la psychothérapie. Une persuasion orale peut suffire, mais c'est très rare. On peut utiliser, à titre persuasif, un appareil de redressement, laissé peu de temps en place, un corset plâtré, par exemple. Nous avons obtenu ainsi plusieurs guérisons. Mais le traitement de choix, à notre avis, est

(1) Souques, Société de Neurologie, séance du 15 décembre 1916.

celui qui a été préconisé par M. Clovis Vincent. Il est rapide et efficace, il nous a donné une guérison complète dans tous les cas de camptocormie pure où nous l'avons employé.

Nous procédons de la manière suivante. Au lieu du courant galvanique, préconisé par Cl. Vincent, nous nous servons du courant faradique à fil fin, dont l'intensité varie de 2 à 10 engainements. Les deux tampons, très rapprochés et tenus d'une seule main, sont appliqués dans la région dorso-lombaire, le long de la masse commune ou du rachis, pendant une seconde, puis retirés, ensuite réappliqués et retirés plusieurs fois de la même façon rapide et intermittente. L'application est accompagnée de paroles persuasives sur l'action curatrice de l'électricité, sur son efficacité certaine et constante, etc. Dès les premières applications, le sujet cherche à échapper aux contacts qui sont plus ou moins douloureux, suivant l'engainement de la bobine, et tend inconsciemment à redresser son tronc. On lui fait constater ce premier résultat et on lui en promet un plus grand. On poursuit ainsi l'électrisation pendant quelques instants, puis on accorde au patient une pause de quelques minutes pendant laquelle on lui projette de l'air chaud, qui lui est très agréable, dans la région dorso-lombaire. Ensuite, on reprend la séance, entrecoupée de pauses, et accompagnée ou d'encouragements ou d'ordres énergiques suivant les sujets et les résultats obtenus.

Au bout d'un laps de temps variable, allant de 20 ou 30 minutes à ou 3 heures, le malade est et reste redressé. On lui fait constater le résultat et exécuter immédiatement des exercices d'assouplissement du tronc. Les jours suivants, pendant quelques semaines, on le soumet à une séance quotidienne d'exercices d'assouplissement, de marche et de course durant une heure.

Il s'agit là, somme toute, d'*électrothérapie persuasive*. Sous l'influence de la douleur électrique — douleur très supportable, nous nous en sommes assurés par nous-mêmes — et avec l'aide de paroles encourageantes ou d'ordres énergiques, la volonté endormie se réveille. Le sujet néglige l'algie lombaire ou la peur de cette algie, et prend conscience de la réalité. Il se rend compte qu'il peut étendre son tronc sans souffrir ou sans souffrir beaucoup. Et, au bout d'un temps variable suivant les individus, il reste redressé, soit que sa volonté soit suffisamment raffermie, soit que, le patient étant prévenu qu'on n'arrêtera pas le traitement tant que la guérison ne sera pas obtenue, la crainte de la douleur électrique produise chez lui un effet salutaire.

Tous nos malades ont été guéris en une séance. Il est désirable, à tous égards, que le redressement soit obtenu d'un seul coup, en une seule séance, dût cette séance durer plusieurs heures. Pas un de nos campto-

cormiques n'a récidivé pendant le temps qu'il a passé dans le service, temps qui a varié de quinze jours à trois mois. Il est possible que le souvenir de la première séance et la crainte d'une nouvelle application électrique jouent un rôle dans le maintien de la guérison. Pendant les semaines d'entraînement qui suivent cette guérison, la volonté défaillante s'éduque et se fortifie : la guérison est constatée par le sujet, par les camarades, par le personnel, et une atmosphère favorable se crée qui contribue puissamment à empêcher la rechute.

Il est, à notre avis, très utile que des photographies soient prises avant et après la guérison. Il serait nécessaire que des épreuves photographiques fussent annexées au dossier militaire, comme documents persuasifs et probants.

Voici, sans commentaires, quelques observations de camptocormie traitée et guérie par l'électrothérapie persuasive (Pl. LXVI et LXVII).

Obs. I. — Jour... a été projeté à distance par l'éclatement d'un obus, le 13 décembre 1914. Il a perdu connaissance pendant 6 à 7 heures : lorsqu'il est revenu à lui, il était à moitié enterré dans un trou d'obus ; auprès de lui se trouvaient les cadavres de ses camarades. Il est resté au même endroit jusqu'au lendemain soir ; à ce moment ses appels au secours ont été entendus, et on est venu le chercher : il souffrait beaucoup dans les reins et dans le ventre, mais n'était pas courbé. Au poste de secours, on ne lui fait pas de pansement, car il n'avait pas de blessure. De là on le transporte à B..., couché sur le dos. C'est là qu'il constate pour la première fois que, dès qu'il n'est plus soutenu, son tronc s'incline en avant. Il a cherché à se redresser, mais n'a pas pu le faire à cause des douleurs lombaires.

Depuis ce moment il est resté courbé, incapable de se redresser dans la station debout, mais il pouvait s'étendre sur le dos dans le décubitus horizontal sans même souffrir.

Il a eu à partir du premier jour, et pendant 21 mois, des troubles urinaires, qui ont, paraît-il, nécessité un sondage régulier deux fois par jour. Depuis trois mois, il urine seul. Il faut ajouter que ces troubles étaient antérieurs à la guerre et tenaient à un rétrécissement urétral.

Il a passé dans huit hôpitaux, où on lui a fait sans aucun succès différents appareils : gouttières rigides, corsets plâtrés, ceintures orthopédiques.

En novembre 1916, alors qu'il était dans un centre de neurologie, il a été soumis à un traitement électrique intensif, sans modifications durables de son état.

A son arrivée à l'hospice Paul Brousse, le 5 décembre 1916, il se présente, le tronc fortement fléchi sur le bassin, la tête en extension. Il ne peut volontairement se redresser, dans la station debout, mais il peut fléchir et mouvoir latéralement le tronc, sans douleur. On remarque trois plis transversaux sur l'abdomen.

La colonne vertébrale n'est pas déviée et est indolore à la pression. Les masses musculaires sont également indolores.

Le malade peut, dans le décubitus horizontal, s'étendre de tout son long; les épaules touchent le sol et les jambes sont étendues.

Il ne présente aucun phénomène organique : ni moteur, ni sensitif, ni réflexe. Il se plaint cependant de quelques vagues maux de reins, de temps en temps. Pas de troubles urinaires. L'examen radioscopique est tout à fait normal.

Le 12 décembre 1916, on le soumet à un courant faradique, à fil fin, jusqu'à dix engainements. Ce n'est qu'au bout de trois heures qu'il se redresse, après avoir crié, pleuré, sauté en l'air en redressant tout à fait son tronc, après s'être débattu et révolté. Dès son arrivée, il avait déclaré qu'il refuserait de se soumettre à un traitement électrique, disant qu'il y avait déjà été soumis, et qu'il préférerait partir sur le front. Le lendemain de sa guérison, il rayonnait de joie et nous remerciait avec effusion.

Les jours suivants, il est exercé dans la marche et la course : il conserve une attitude normale.

Ce malade a été considéré, dans une des dernières formations sanitaires où il a passé, comme atteint d'un écrasement de la quatrième vertèbre lombaire et d'une compression de la queue de cheval.

Obs. II. — De A... fait une chute de cheval, le 7 mars 1916, à la suite de laquelle il aurait perdu connaissance pendant cinq minutes. Lorsqu'il revint à lui, il éprouva des maux de tête, et une douleur si vive, au niveau de la région inguinale gauche, que, pour la soulager, il se courba en deux. C'est dans cette attitude qu'il fut évacué. Pendant les deux premiers jours, il souffrit de maux de tête continuels qui diminuèrent peu à peu d'intensité et de fréquence, et disparurent au bout de six semaines. Pendant les trois premiers jours, il aurait eu de la pollakiurie et des douleurs dans le bas ventre. Il aurait remarqué, à ce moment-là, une ecchymose au niveau de la hanche gauche.

Jusqu'aux premiers jours du mois d'avril, il reste complètement alité, couché sur le côté droit, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin.

A deux ou trois reprises, il essaya de se lever et de marcher, soutenu par des infirmiers : le tronc était toujours plié en deux et la région lombaire douloureuse.

Le 9 avril, son état général s'étant amélioré, on lui permit de se lever ; il essaya de marcher à l'aide de deux cannes. Comme on ne constatait pas d'amélioration progressive, on l'envoya dans un centre orthopédique. Là, pendant 10 jours, on le laissa étendu sur le lit, avec extension au niveau des jambes, et contre-extension sur le tronc. Puis on cessa l'extension, mais on maintint le malade au lit. Vers la fin du mois de juillet, on lui permit de se lever. Il se leva, commença à marcher avec deux cannes, très péniblement, le tronc toujours courbé. C'est alors qu'on lui fit un appareil plâtré, composé de deux longues attelles, allant du haut en bas, et de chaque côté, de la région mammaire au genou, et maintenu par des bandes roulées. Il peut ainsi commencer à marcher difficilement, appuyé sur deux cannes. Il est un peu moins courbé, mais les douleurs dans la région lombaire et dans la hanche persistent. Il ne met cet appareil que pour marcher. C'est dans cet état qu'il entre à l'hospice Paul Brousse, le 12 septembre 1916.

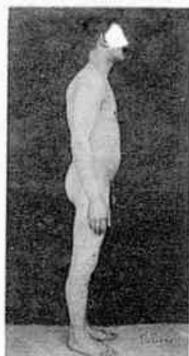
BOULON DES
SALPÊTRIÈRE
DES LA MÉDECINE



CAMPTOCORMIE
(Avant traitement.)

(Souques, Megevand, Mlle Narditch et Rathaus.)

DE
 LA SALPÊTRIÈRE
 MÉDECIN



CAMPTOCORMIE

(Après traitement.)

(Souques, Megevand, Mlle Narditch et Rathaus.)

Etat actuel (13 septembre 1916). — Le tronc est courbé presque à angle droit sur les cuisses, et le malade ne peut pas le redresser. On voit un petit sillon transversal au-dessus de l'ombilic. Il peut se tenir sur ses jambes sans aides, pendant une ou deux minutes; mais bientôt ses jambes sont prises de tremblement et le malade cherche un appui pour ne pas tomber.

La colonne vertébrale et le dos ont l'aspect morphologique qu'on trouve chez un individu normal qui se courberait. La percussion est douloureuse, au niveau des 3^e et 4^e vertèbres lombaires, ainsi qu'au niveau de la masse musculaire sacro-lombaire.

L'extension volontaire du tronc est impossible dans la station debout; l'extension passive est très incomplète, mais si on fait coucher le blessé par terre sur le dos, le tronc devient tout à fait droit, et les deux omoplates touchent le sol.

La motilité du membre inférieur droit est normale. A gauche, la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse est incomplète, et l'adduction provoque une douleur dans la hanche. Les autres mouvements sont normaux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et égaux des deux côtés. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite et à gauche.

Le sujet se plaint de quelques douleurs intermittentes dans la région lombaire lorsqu'il est couché ou pendant la marche; il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Pas de troubles trophiques, ni vaso-moteurs, ni sphinctériens.

Un examen radiographique fait à Bordeaux n'a décelé aucune lésion vertébrale.

Le 14 septembre 1916, on lui fait une séance d'électricité, courant faradique, fil fin, deux à trois unités, accompagné de persuasion orale. La séance dure une heure; au bout de ce temps, le malade est complètement redressé. Les jours suivants, exercices de motilité du tronc et de course au pas gymnastique.

Le 15 décembre 1916, le malade sort guéri sans avoir présenté la moindre récédive.

Obs. III — Bra. a été blessé le 25 septembre 1915 par un éclat d'obus à la région dorsale, entre la 11^e et la 12^e côte, à deux travers de doigt à droite de la colonne vertébrale. A ce niveau, on voit aujourd'hui une petite cicatrice superficielle en forme de croissant. Il se trouvait à ce moment-là dans la tranchée, plié en deux. Après la blessure, il a voulu se relever et n'a pas pu. Ses camarades l'ont relevé; son tronc, dit-il, était fortement courbé sur le bas sin. On l'a transporté sur un brancard, mais on n'aurait pas pu l'allonger sur ce brancard où il est resté couché sur le côté, toujours courbé. Il a perdu connaissance pendant 3 heures environ, et n'est revenu à lui qu'à l'hôpital de Châlons. Il a éprouvé à ce moment une forte douleur dans le dos et les reins, ainsi que des maux de tête particulièrement au niveau de la nuque.

Il a été évacué sur Paris, toujours courbé.

Au mois de décembre 1915, on lui a fait un appareil plâtré, pour le redres-

ser. Il l'a gardé pendant six semaines. Au bout de ce temps, on le sort du plâtre et on s'aperçoit qu'il était aussi courbé qu'avant. Alors on lui applique un second corset plâtré, dans lequel il reste encore six semaines. On le sort encore de cet appareil, et immédiatement son tronc se courbe. On lui met encore un troisième puis un quatrième appareil dans les mêmes conditions et toujours sans résultat.

En juin 1916, il est proposé pour la réforme.

C'est à ce moment qu'après une nouvelle visite médicale il est envoyé à l'hospice Paul Brousse.

Etat actuel (15 juin 1916). — Le blessé arrive dans un corset plâtré, dans lequel il se tient droit. Ce corset est fendu en avant du haut en bas et serré avec des boucles de cuir. On le lui fait enlever; aussitôt son tronc se courbe, la tête restant en extension. Un gros pli transversal se dessine au niveau de l'ombilic, allant d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre. Vu de dos, on ne constate aucune déformation pathologique. La percussion des vertèbres réveille une petite douleur au niveau des régions cervicale et lombaire. Au contraire, la percussion des masses musculaires sacro-lombaires n'est pas douloureuse.

L'extension volontaire du tronc est impossible dans les stations debout ou assise; il en est de même de l'extension passive. Mais en le faisant coucher par terre, sur le dos, on redresse complètement le rachis: les deux omoplates sont à la même hauteur et touchent le sol, les deux talons au même niveau, la tête repose normalement sur la région occipitale.

Tous les mouvements de la tête s'exécutent normalement avec souplesse et sans douleur. Du côté du trouc, la flexion et les mouvements de latéralité sont indolores et se font bien; l'extension seule, comme nous venons de le dire, est impossible.

La motilité des membres inférieurs et supérieurs est bonne; la force musculaire est normale.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont égaux, mais un peu vifs des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes crémastériens et abdominaux existent. Les réflexes radiaux et tricipitaux sont normaux.

Le blessé se plaint de douleurs dans le rachis, à la région lombaire, et de quelques rares céphalées. Il se fatigue vite, dit-il, pendant la marche et la station debout.

La sensibilité objective, superficielle et profonde, est normale à tous les modes.

Le 15 juin 1916, il est soumis à une séance d'électrisation, courant faradique à fil fin (deux à six engainements) qu'on applique à différentes reprises pendant une seconde le long de la colonne vertébrale. La séance dure une heure, avec plusieurs intervalles de repos de quelques minutes. Dans les intervalles, on lui applique de l'air chaud. Le tout est accompagné de persuasion orale. Au bout d'une heure, le blessé est complètement redressé. Il se sent encore faible dans les reins.

Le 16 juin, nouvelle séance de courant faradique à gros fil cette fois, accompagnée d'exercices de rééducation, à savoir de mouvement, d'extension, de flexion et de latéralité du tronc.

Le 18 juin, on le fait courir au pas gymnastique. Les 19 et 20 juin, pas gymnastique et exercices de rééducation.

Il sort guéri, le 17 juillet 1916.

Obs. IV. — Vig..., au cours d'une attaque, le 21 décembre 1915, a été renversé, frappé dans le dos par un tronc d'arbre, que l'éclatement d'un obus avait projeté. Il est tombé sur le côté, n'a pas perdu connaissance et a voulu se relever. Mais il n'a pas pu, à cause de violentes douleurs dans le dos. Il s'est traîné au poste de secours. Il n'avait ni plaies ni ecchymoses. Mais il ne se souvient pas si, déjà à ce moment, le tronc était incliné en avant. Car ce n'est que le 12 janvier 1916 qu'il s'aperçoit qu'il n'est pas droit. Jusqu'alors il avait tout le temps gardé le lit, où il restait toujours couché sur le côté à cause des douleurs dorso-lombaires. Après un examen radiographique qui fut négatif, on lui a fait un appareil provisoire au moyen de bandes de diachylon pour le redresser ; il le garde inutilement pendant 30 jours ; puis on lui a appliqué un appareil plâtré qu'il a gardé pendant trois mois et demi. Et lorsqu'en octobre 1916 on lui enlève son corset, dans lequel il était droit, il se courbe de nouveau, comme avant. Lorsqu'il entre à l'hospice Paul Brousse, le 15 décembre 1916, il est dans la même attitude qu'au début des accidents. La tête est en extension. Le tronc est incliné en avant et à droite, et ne peut être étendu volontairement, d'une façon complète, dans les stations debout ou assise. Il se fléchit et s'incline latéralement d'une façon normale. Dans le décubitus horizontal, l'extension du tronc se fait aisément et complètement. Vu de dos et debout, le malade présente un voûture de la région dorsale supérieure. La colonne vertébrale offre une légère scoliose à convexité droite dans la région dorsale, due à l'inclinaison latérale droite du tronc. A deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, on constate un pli transversal très apparent.

La percussion des masses musculaires n'est pas douloureuse, mais celle de la colonne vertébrale révèle quelques vagues douleurs, au voisinage des 8^e, 9^e et 10^e vertèbres dorsales. La réflexivité est normale ; il n'y a pas de troubles moteurs ni sensitifs. Le malade se plaint seulement de douleurs et de faiblesse dans les reins, disant qu'il se fatigue vite dans la marche et qu'il ne peut se tenir longtemps debout. Le 23 décembre 1916, après l'application d'un courant faradique à fil fin, le malade est tout à fait redressé. La séance dure une quarantaine de minutes.

Les jours suivants, exercices de gymnastique ; la guérison persiste quand il retourne à son dépôt.

Obs. V. — Verb... a fait une chute le 30 août 1914 : il est tombé au cours d'une marche dans un ravin profond d'une dizaine de mètres. Il a perdu connaissance pendant quelques minutes. Lorsqu'il est revenu à lui, il était couché sur le côté ; il a voulu se mettre debout, mais n'a pas pu se redresser ;

il éprouvait de vives douleurs dans les reins et dans le bas-ventre.

Sorti du ravin, il a pu continuer sa route, le tronc courbé en avant, fusil et sac au dos. Au bout de cinq cents mètres, on l'a mis sur une voiture de ravitaillement. Il s'y est couché sur le côté, en chien de fusil, à cause de douleurs lombaires. C'est ainsi qu'il est arrivé au poste de secours. Il n'avait ni plaie ni ecchymose. A l'ambulance où il a été transporté, on a dû, paraît-il, le sonder pendant deux jours.

Dans les nombreux hôpitaux où il a été en traitement, on lui a fait de la mécanothérapie, des massages, de l'air chaud, etc., sans obtenir de résultat. En juin 1916, il a été présenté à une commission de réforme, et réformé temporairement. Enfin il est admis à l'hospice Paul Brousse pour complément d'enquête, le 23 novembre 1916.

Il se présente, le tronc fortement incurvé en avant, la tête en extension. L'extension du tronc, dans les stations debout ou assise, est impossible volontairement. La flexion et les mouvements de latéralité sont normaux. La colonne vertébrale n'est pas déviée ni déformée. La percussion est indolore.

Par contre, les masses musculaires sacro-lombaires sont douloureuses à la pression. Sur l'abdomen on remarque trois plis transversaux passant l'un au niveau, les deux autres au-dessous de l'ombilic.

On ne trouve pas de phénomènes organiques, ni moteurs, ni anesthésiques, ni trophiques, ni vaso-moteurs. Le sujet se plaint de faiblesse des reins et de douleurs dans la région sacro-lombaire. Il dit qu'il y souffre constamment (mais peu), surtout aux changements de temps. Il se plaint aussi de souffrir de temps à autre dans la région abdominale sus-pubienne. Les réflexes sont normaux.

Si on fait coucher le malade sur le dos, les deux omoplates touchent le sol et les jambes sont complètement étendues, c'est-à-dire que l'extension du tronc se fait complètement et facilement.

Le 25 novembre 1916, on fait une séance de courant faradique à fil fin de 40 engainements, et, au bout d'une trentaine de minutes, le malade est redressé.

Les jours suivants, il est exercé dans la marche et la course, et il conserve l'attitude normale. Il est renvoyé guéri à son dépôt, le 11 janvier 1917.

Obs. VI. — Coq... a été enseveli le 26 février 1915 par l'éboulement de la tranchée, dû à l'éclatement d'un obus. Au moment de l'accident, il était debout dans la tranchée, et la chute de la terre l'a fait tomber; il est resté à terre, le tronc fléchi sur le bassin et les jambes sur les cuisses. Tout son corps était enseveli, sauf la tête. Il n'a pas perdu connaissance. Il est resté enseveli jusqu'au cou pendant trois heures environ. Ses camarades l'ont dégagé et l'ont mis debout, mais son tronc était fortement incliné en avant. Il a essayé de se redresser, mais n'a pas pu, à cause d'une vive douleur dans la région lombaire.

Soutenu par ses camarades, il a pu aller jusqu'au poste de secours, toujours dans la position courbée. Aussitôt après l'accident, il a ressenti une douleur dans la région lombaire gauche. Cette douleur a persisté pendant dix mois,

jour et nuit. Il était obligé de se coucher sur le côté droit ; si, par hasard, il se retournait du côté gauche, il était réveillé immédiatement par la douleur qu'il compare à un point de côté. Au bout de dix mois, la douleur commence à diminuer peu à peu et finit par disparaître, à telle enseigne que, depuis plusieurs mois, il ne souffre plus qu'après la fatigue et pendant les changements de temps.

Il n'avait pas de plaie, mais une ecchymose de cette région lombaire gauche. Il n'a présenté d'autres phénomènes que l'incurvation du tronc : il aurait eu cependant, dit-il, quelque difficulté pour uriner pendant deux jours, mais il n'a pas été sondé.

Dans les nombreuses formations sanitaires où il a passé, on lui a fait subir des traitements variés : massages, gymnastique respiratoire, pointes de feu, ventouses, etc., sans obtenir aucune modification de son état. On lui a même fait un corset plâtre qu'il a porté pendant 4 mois : après l'enlèvement de l'appareil, le tronc, qui était partiellement redressé, s'est de nouveau incliné, mais un peu moins en avant.

Le malade rentre à Paul Brousse, le 14 novembre 1916. Il ne présente aucun trouble moteur ni réflexe. Les réflexes sont normaux. Il a eu du côté gauche quelques troubles anesthésiques passagers. La tête est en extension. Le tronc est incliné en avant et un peu à droite, et ne peut être redressé volontairement dans la station debout ni assise. La flexion et les mouvements de latéralité se font normalement.

On remarque sur l'abdomen deux plis transversaux passant, l'un au niveau de l'ombilic, l'autre un peu au-dessus. La colonne vertébrale n'est pas déviée ; elle est un peu douloureuse à la percussion au niveau des 11^e et 12^e vertèbres dorsales.

La masse musculaire sacro-lombaire est également douloureuse à la pression. Lorsque l'on fait coucher le malade par terre, il s'étend de tout son long, et les épaules touchent le sol, les jambes bien étendues.

Le 16 novembre, on fait subir au malade un traitement électrique, courant faradique à fil fin ; après une séance de 30 minutes environ, il est tout à fait redressé.

Les jours suivants, on l'exerce dans la marche, la course, la gymnastique ; l'attitude normale persiste jusqu'à sa sortie qui a lieu le 11 janvier 1917.

Obs. VII. — Dut... s'est trouvé complètement enseveli, le 29 octobre 1915, à la suite d'un éclatement d'obus. Des camarades l'ont retiré sans connaissance et transporté au poste de secours où il est revenu à lui. Il se sentait meurtri partout et éprouvait des douleurs assez vives dans les reins. Il n'avait ni ecchymoses ni plaies. Il avait l'impression que le tronc était un peu incurvé, mais beaucoup moins qu'il ne l'a été plus tard. Il a été évacué sur Paris dans un hôpital où il est resté une quinzaine de jours. C'est là, dit-il, que, la douleur dorso-lombaire persistant, il s'est plié davantage. Il affirme que l'incurvation s'est accentuée peu à peu et que c'est en novembre 1915 qu'elle a atteint son maximum. Il a passé par différentes formations sanitaires et der-

nièrement par l'hôpital de St-Maurice d'où il nous a été envoyé. Il a suivi de nombreux traitements : électricité, massage, gymnastique, thermothérapie, rééducation, etc. Aucun de ces traitements n'a amené de changement dans son état. Les douleurs, assez fortes pendant le premier mois, se sont peu atténuées.

Etat actuel (21 octobre 1916). Le malade présente une incurvation du tronc en avant et un peu à gauche. Dans la position debout, les talons joints, le tronc est fortement incliné en avant, faisant avec le bassin un angle de 120 à 130 degrés. Le corps repose plus sur la jambe gauche que sur la droite qui est légèrement fléchie, par suite du hanchement que présente le malade dans cette position. La colonne vertébrale dans son ensemble est normale : elle est indolore à la percussion.

Vu de face, le malade se présente la tête en extension et un peu inclinée à gauche, le regard dirigé en avant. On voit sur l'abdomen, à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, un pli transversal à peine marqué ; au-dessous, un second pli très accentué passant par les régions inguinales et pubienne.

L'extension volontaire du tronc est impossible ; il en est de même de l'extension passive dans la station debout. Mais dans le décubitus dorsal, on arrive sans peine à redresser le tronc, l'occiput et les épaules touchant le sol, les jambes étant à peu près complètement étendues.

Il est à noter qu'il est difficile de tenir longtemps le malade dans cette position, à cause d'une gêne respiratoire qui survient.

La réflexivité tendineuse et cutanée est normale. Pas d'anesthésie. Comme troubles de la sensibilité subjective, pas de douleurs sauf dans la région dorso-lombaire, où de temps en temps le malade accuse une gêne plutôt qu'une véritable douleur.

Le 22 octobre 1916, traitement électrique (courant faradique, fil fin, trois résistances) sous la forme d'applications rapides et intermittentes des électrodes dans la région dorso-lombaire, accompagné de douches d'air chaud et d'exercices de marche. Au bout de 30 minutes, le malade est redressé complètement.

Le 23 octobre 1916, le malade ayant de la tendance à s'incliner en avant, on fait une seconde séance de courant faradique à fil fin, 5 à 6 résistances : la séance a duré une demi-heure et a été suivie d'un redressement complet et persistant du tronc.

Ce blessé présente une prédisposition névropathique : sa mère est très émotive et sujette à la colère. Lui-même a eu avant la guerre, pendant deux à trois mois, un état neurasthénique, accompagné d'idées de suicide, à la suite d'une fracture des os du nez.

Le malade est renvoyé guéri à son dépôt, le 16 décembre 1916.

Obs. VIII. — Fré. est projeté par une explosion, le 25 avril 1915, il ne sait à quelle hauteur ni à quelle distance. Il aurait été presque enterré. Il perd connaissance pendant 10 à 15 minutes. Revenu à lui, il ressent une vive douleur dans la région lombaire, et ne peut redresser son tronc.

Il est plié presque en deux, dit-il. Pour le transporter au poste de secours, on ne peut pas l'allonger sur un brancard à cause des douleurs, et c'est sur

le dos d'un camarade qu'il y fut porté. Le lendemain, il est évacué sur Aubigny et Condé-sur-Noireau, dans une voiture d'ambulance, où il est obligé de se coucher sur le côté en chien de fusil. Pendant les deux premiers jours qui ont suivi l'accident, il n'a pas pu uriner spontanément et on a été obligé de le sonder. Mais il n'a pas eu d'hématurie. Il y reste quatre mois. Pendant ces quatre mois, il a gardé presque tout le temps le lit, ne se levant que les dimanches, pendant une heure ou deux. Il dit que la station debout augmentait les douleurs lombaires. On le traite par le massage et les ventouses scarifiées, sans aucun succès, son incurvation du tronc restant la même.

Il fut alors évacué sur Evreux, où il passa encore deux mois, sans éprouver la moindre amélioration. Au mois d'octobre 1915, on l'envoie à Trouville, où on le traite par les massages, l'électrisation, les douches et la mécano-thérapie, pendant environ quatre mois et toujours sans succès. En janvier 1916, on lui fait un corset plâtré dans lequel il reste pendant 10 jours, tout à fait redressé. On le lui enlève à cause des douleurs qu'il éprouvait dans la région lombaire. A peine est-il enlevé qu'il se courbe comme auparavant. Alors on lui fait à nouveau du massage et de l'électricité.

En avril 1916, se trouvant à l'hôpital de Lisieux, il passe devant une commission médicale, qui le propose pour la réforme.

Alors on le dirige sur Clignancourt où il reste trois mois, puis est soumis à l'examen de M. le professeur Pierre Marie à la Salpêtrière, qui a l'obligeance de nous l'envoyer à Paul Brousse, le 5 août 1916.

Etat actuel (8 août 1916). — Dans la station debout, on constate une incurvation du tronc très prononcée, la tête restant en extension. Un gros pli traverse l'abdomen de gauche à droite, un peu au-dessus de l'ombilic. Cette incurvation ne change pas pendant la marche. On n'arrive pas à redresser le sujet dans la station debout, mais on y parvient très bien le malade étant couché : les deux omoplates touchent le sol et se trouvent à la même hauteur, ainsi que les deux talons.

A l'inspection, le rachis et le dos ne présentent aucune déformation appréciable. La percussion ne détermine aucune douleur ni sur les vertèbres, ni sur les masses musculaires sacro-lombaires.

Les mouvements actifs et passifs de la tête se font normalement et sans douleur. La flexion et les mouvements de latéralité du tronc sont normaux : l'extension volontaire est seule impossible.

Les mouvements et la force des membres supérieurs sont normaux ; il en est de même au niveau des membres inférieurs. Ici cependant il accuse une douleur dans la région lombaire, à chaque mouvement.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; il en est de même de ceux des membres supérieurs et des réflexes cutanés.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective, aucune anesthésie ni superficielle ni profonde.

Le 12 août 1916, il est mis dans un corset plâtré, qu'on enlève le 30 août. Mais le malade étant encore courbé on fait un second corset plâtré, dans lequel il reste du 2 au 18 septembre. A la sortie de ce second plâtre, il est encore courbé.

Immédiatement, le 18 septembre, on commence le traitement électrique, au moyen d'un courant faradique faible, le long du rachis, en y adjoignant la persuasion orale. La séance ne dure que dix minutes, mais le malade s'est déjà notablement redressé.

Le 19 septembre, seconde séance qui dure une heure et demie ; courant faradique, fil fin, de 6 à 8 engainements : le courant est assez douloureux et le sujet se redresse complètement. A la suite de cette séance électrique, on lui fait faire pendant une heure des mouvements de flexion et d'extension du tronc ; il les fait bien et se tient tout à fait droit. Le 20 septembre, mêmes exercices de motilité du tronc ; en même temps, course au pas gymnastique pendant une heure. Le tout se fait très bien.

Du 20 septembre jusqu'à sa sortie, exercices quotidiens de motilité du tronc et course pendant une demi-heure.

Le 16 décembre 1916, le malade, n'ayant jamais présenté la moindre récidive, sort complètement guéri et est renvoyé directement à son dépôt.

Obs. IX. — Bar... a été victime le 23 août 1914 d'un éclatement d'obus tombé près de lui. Il a perdu connaissance pendant une heure environ et ne sait pas ce qui s'est passé. Ses camarades lui ont dit qu'il avait été projeté en l'air, et que, quand ils l'ont transporté jusqu'à une ferme voisine, il était plié en deux. Lui-même a constaté en reprenant ses sens qu'il était courbé, et qu'il ne pouvait pas se redresser. Il avait à ce moment de fortes douleurs dans la région lombaire et ses jambes fléchissaient. Il avait en même temps des maux de tête, et il aurait vomi et uriné du sang pendant les trois ou quatre premiers jours. Il a été évacué sur Reims, Rouen et Trouville. A Trouville, il a encore vomi du sang ; ses douleurs dans la région lombaire étaient si vives qu'on a dû lui faire des piqûres de morphine pendant quatre à cinq jours. On lui a conseillé de garder le lit. Il restait couché sur le côté sans pouvoir se redresser ni se mettre sur le dos. Il dit qu'on aurait constaté des ecchymoses à la région lombaire. Le 1^{er} octobre 1914, il fut dirigé sur Paris et séjourna dans différents hôpitaux. Il était toujours courbé et marchait à l'aide de deux cannes. On lui a fait pendant très longtemps de la suspension, du massage, de l'air chaud, des pointes de feu, de l'électricité, sans que l'attitude du tronc ait changé.

Après une convalescence de 5 mois, il revient au mois de janvier 1916 à St-Maurice où il reste jusqu'en octobre, et où on le traite par la suspension, l'air chaud et l'électricité.

L'incurvation du tronc a un peu diminué et les douleurs lombaires ont presque disparu ; il souffre encore de maux de tête de temps en temps.

Il sort de St-Maurice le 19 octobre et entre ce jour-là à Paul Brousse.

Etat actuel (20 octobre 1916). — Dans la station debout on constate une incurvation du tronc, la tête restant en extension. Cette incurvation ne change pas pendant la marche. Pas de plis transversaux sur l'abdomen. Il n'y a aucune déformation du rachis. La percussion des masses musculaires sacro-lombaires n'est pas douloureuse, mais la percussion sur la colonne lombaire provoque une petite douleur.

L'extension volontaire du tronc est impossible dans la station debout. L'extension se fait bien, si on couche le malade par terre sur le dos : les deux omoplates et la tête touchent le sol. La flexion du tronc et les mouvements de latéralité se font bien et sans douleur. Tous les mouvements de la tête se font normalement. Il en est de même des mouvements des membres supérieurs et inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde ; pas de troubles de la sensibilité subjective, sauf quelques céphalées très rares et quelques vagues douleurs à la région lombaire, aux changements de temps seulement.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le 23 octobre 1916, application de courant faradique, à fil fin, de 3 à 4 résistances ; le redressement est obtenu en une séance d'une heure.

Les jours suivants, rééducation de la motilité et exercices de course.

Le 16 décembre, le malade est renvoyé guéri à son dépôt.

Obs. X. — Bi... a été commotionné le 27 septembre 1915 ; étant dans une tranchée, il fut enterré par l'éboulement du parapet. Il a perdu connaissance et n'est revenu à lui qu'au poste de secours, une demi-heure après l'accident. Il a voulu descendre du brancard sur lequel il se trouvait et a remarqué, à ce moment, qu'il était plié en deux. Il a essayé de se redresser mais n'a pu le faire, à cause des violentes douleurs ressenties dans la région lombaire et de tremblements dans les membres inférieurs. Il souffrait, en outre, d'une céphalée occipitale, exagérée par les mouvements, qui a été vive pendant un mois et a ensuite disparu peu à peu.

Descendu du brancard, et aidé d'une canne et soutenu par des brancardiers, il a été à pied jusqu'au poste de secours, distant d'un kilomètre. Son tronc était courbé. De là il a été évacué sur l'hôpital de M... où il est resté un mois. On lui a dit qu'il avait une ecchymose dans la région lombaire droite.

Les trois premiers jours qui suivirent l'accident, il urina du sang.

Il resta alité pendant trois semaines environ ; quand il se leva, son tronc était toujours incurvé et il souffrait dans la région lombaire ; ces douleurs lombaires persistèrent assez vives pendant cinq mois, puis diminuèrent peu à peu.

Entré à l'hôpital de St-Maurice, le 5 janvier, il y fut massé, douché, électrisé, etc., sans résultat appréciable ; de là il a été envoyé à Paul Brousse, le 19 octobre 1916.

Etat actuel (20 octobre 1916). — Le tronc est plié sur le bassin, la tête demeurant en extension. Dans la station debout, le sujet peut se redresser un peu ; couché par terre, sur le sol, le tronc se redresse complètement, les omoplates et l'occiput touchant le sol.

Pas de déviation de la colonne vertébrale, ni de troubles de la morphologie dorso-lombaire. La percussion du rachis provoque une douleur dans la région dorso-lombaire ; la masse commune, dans la même région, est également douloureuse à la percussion, plus à droite qu'à gauche.

La flexion du tronc sur le bassin se fait très bien ; dans ce mouvement le

sujet éprouve dans la région dorso-lombaire une douleur qu'il compare à un tremblement. Les mouvements de latéralité se font également bien et provoquent aussi une douleur dans la même région.

La motilité des membres inférieurs et supérieurs est normale.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Pas d'anesthésie : ni superficielle, ni profonde. Le blessé se plaint de quelques douleurs lombaires, de temps en temps, surtout aux changements de temps.

Le 21 octobre, séance de courants faradiques dans les conditions usitées. La séance a duré une heure environ et le redressement a été complet. Depuis exercices quotidiens de rééducation et de course.

Le 16 décembre, il est renvoyé guéri à son dépôt.

Obs. XI. — Ca... étant dans un trou dit « trou de renard », le 10 août 1916, accroupi sur la pointe des pieds, les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le tronc, a été enterré par un éboulement. Tout le corps sauf la tête était enseveli. Il est resté ainsi pendant 10 minutes. Dégagé par ses camarades, il se met immédiatement debout, mais il remarque aussitôt qu'il était courbé. Il a voulu se redresser, mais n'a pas pu, à cause des douleurs éprouvées dans la région lombaire : il avait du reste des douleurs un peu partout et se sentait complètement brisé.

Il est allé seul et courbé au poste de secours qui se trouvait à 300 mètres, où il aurait eu un vomissement de sang. De là il a été dirigé sur une ambulance où il est resté du 10 au 23 août. Là, on l'a radiographié, et on n'a constaté aucune lésion. Il n'avait sur le corps, semble-t-il, ni plaies ni ecchymoses. Il aurait eu de la rétention d'urine pendant 30 heures ; mais on ne l'aurait pas sondé. Il est resté alité les dix premiers jours, se plaignant beaucoup de douleurs dans la région lombaire et de céphalées. Il était obligé d'être toujours couché sur le côté droit ou gauche, les membres inférieurs en chien de fusil. Le décubitus dorsal et l'allongement des membres provoquaient une vive douleur sacro-lombaire.

Il se lève le onzième jour, mais le tronc était toujours incurvé. On lui mit alors une planche dans son lit, et on l'obligea de se coucher, le dos étendu sur cette planche. Mais il ne pouvait rester dans cette position que quelques minutes, et ne tardait pas à reprendre le décubitus latéral. Plus tard, quand il a commencé à marcher, il était toujours plié en deux, et pour ne pas souffrir, dit-il, il se courbait presque jusqu'à l'angle droit.

Il a fait depuis lors un séjour à St-Germain : il a enfin été à la Salpêtrière d'où M. le professeur Pierre Marie nous l'a adressé, le 27 septembre 1916.

État actuel (29 septembre 1916). — Le malade se présente le tronc plié sur le bassin avec un pli transversal passant par l'ombilic. Il marche à petits pas, sans aucun soutien, la tête dans l'extension. Debout, il peut se redresser, mais incomplètement, et ce mouvement s'accompagne d'une douleur dans le rachis, au niveau de la région lombo-sacrée.

La colonne vertébrale ne présente aucune déviation pathologique, aucun trouble de la morphologie. La percussion de la colonne vertébrale décele une

douleur dans la région lombaire et sacrée : de même la masse musculaire sacro-lombaire est douloureuse à la pression, mais moins que la colonne vertébrale. Si on fait étendre le malade par terre, sur le dos, le rachis se redresse complètement, les omoplates touchant le sol. La motilité des membres inférieurs est normale : à signaler simplement une douleur surtout à droite, pendant la flexion des cuisses sur le bassin.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Pas d'anesthésie, ni superficielle ni profonde.

Le malade se plaint d'éprouver une douleur variable d'intensité dans la région lombaire pendant la marche et de souffrir dans la région sacrée.

Le 30 septembre, séance d'électricité faradique, à fil fin, à la même intensité et avec la même méthode adjuvante de persuasion : la séance a duré une heure environ, et le malade a été complètement redressé.

Les jours suivants, pas gymnastique, course et exercices de motilité.

Nous notons en passant que ce blessé présente une prédisposition nerveuse : sa mère a eu des idées de suicide et a été internée dans une maison d'aliénés.

Le 16 décembre 1916, il est renvoyé guéri à son dépôt ; pendant son séjour dans le service, il n'a jamais eu la moindre récédive.

Obs. XII. — Cou... a été renversé par l'éclatement d'un obus, en août 1916. Projeté à terre, il a reçu sur le dos de la terre et des sacs de sable. Il a pu se relever et aller faire la corvée de soupe. Ce n'est que quelques heures plus tard qu'il a ressenti des douleurs dans le dos. Il continue son service, malgré les douleurs, pendant cinq semaines encore. Ce n'est qu'au bout de ce temps qu'il se met à souffrir davantage de la région lombaire, et qu'il s'aperçoit qu'il ne se tient plus aussi droit qu'auparavant. Son tronc s'incline en avant, et cette inclinaison va en s'accroissant. En octobre 1916, il était tout à fait plié en deux. Il n'est pas évacué, mais exempté du service. Il part en permission de 7 jours, le 16 octobre 1916. Le deuxième jour de sa permission il se fait porter malade, et le médecin de la Place de Paris le fait entrer à l'hôpital Rollin, avec le diagnostic : embarras gastrique et douleurs. Il était très courbé. Pendant son séjour à l'hôpital Rollin, il est resté alité quelques jours. Lorsqu'il s'est levé, il était toujours très courbé, et ne pouvait pas se redresser. Il est alors évacué sur l'hospice Paul Brousse.

A son entrée, on remarque que son tronc est légèrement incliné en avant. Dans la station debout, l'extension volontaire est incomplète, mais la passive est bonne ; les mouvements de latéralité et de flexion sont normaux. Dans le décubitus horizontal, l'extension volontaire est complète, les deux omoplates sont au même niveau et touchent le sol, les jambes sont en extension. On ne voit pas de plis transversaux sur l'abdomen. Il n'a pas de troubles moteurs ni sensitifs. La réflexivité est normale. Le rachis n'est pas déformé et la percussion de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse ; par contre celle des masses musculaires sacro-lombaires révèle des douleurs des deux côtés.

Le 29 janvier 1917, traitement électrique, courant faradique à fil fin (1 à 3 engainements). La séance dure 30 minutes environ, et le malade se

redresse complètement. On lui fait aussitôt faire des exercices d'assouplissement (flexion et extension du tronc) ; il les exécute avec une souplesse parfaite, en accusant cependant quelques douleurs dans la région lombaire. Ce malade va être soumis tous les jours, pendant quelques semaines, à des exercices d'assouplissement, de marche et de course, avant d'être renvoyé à son dépôt.

Obs. XIII. — Les... a été projeté contre un arbre, le 22 août 1914, par la déflagration d'un obus. Il a perdu connaissance pendant une heure environ. Revenu à lui, il a voulu se redresser, mais n'a pas pu ; il était fortement plié en avant. Il ressentait en même temps de fortes douleurs dans le dos et la région lombaire. Il n'avait pas de plaie, mais une ecchymose aux jambes. Aidé de ses camarades, il a pu marcher pour gagner le poste de secours. Puis il a été évacué sur l'arrière. Toujours courbé, il a passé par de nombreux hôpitaux, où il a suivi différents traitements sans être guéri : cependant il s'est amélioré à la longue et s'est un peu redressé. En octobre 1915, il a été réformé temporairement avec gratification.

Le 16 octobre 1916, il est envoyé à l'hospice Paul Brousse, pour complément d'enquête. Il se présente dans la station debout, légèrement incliné à gauche et en avant, il boite légèrement de la jambe gauche pendant la marche, et l'inclinaison du tronc à gauche est marquée. On ne trouve pas de déformation de la colonne vertébrale. La percussion n'est pas douloureuse ni sur le rachis, ni sur les masses musculaires lombaires. Il n'a pas de troubles organiques moteurs ni sensitifs, à part quelques vagues douleurs, aux changements de temps, dans la région lombaire. La réflectivité est normale. On arrive assez facilement à redresser passivement le tronc, mais il ne garde pas l'attitude normale. Volontairement, dans la station debout, il ne peut redresser complètement le tronc. Dans le décubitus horizontal, ce redressement est complet et facile.

Le 2 novembre 1916, on lui fait un traitement électrique, courant galvanique à fil fin : après une séance de trente minutes, il est tout à fait redressé. La guérison s'est maintenue depuis, et il est renvoyé guéri à son dépôt, le 11 janvier 1917.

Les 13 cas précédents ont été traités et guéris ou en moins d'une heure, ou en trois heures au plus, par l'électrothérapie persuasive. On peut assurément obtenir la guérison de la camptocormie en utilisant la psychothérapie sous une autre forme, notamment sous la forme d'un corset plâtré. Mais il faut savoir que le succès est beaucoup moins rapide, qu'il ne peut être obtenu qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines, et qu'on est exposé à des récidives plus fréquentes. Nous avons obtenu cependant 9 guérisons sur 9 blessés traités ainsi. Ces cas ont été déjà publiés par Madame Rosanoff-Saloff dans l'*Iconographie* ou le seront bientôt dans sa thèse inaugurale.

En résumé, 13 sujets atteints de camptocormie ont été traités par l'électrothérapie persuasive. Tous ont été guéris complètement et rapidement

(en un temps qui a varié de trente minutes à trois heures). Tous ont été soumis, pour assurer la guérison, à des exercices quotidiens d'assouplissement, de marche et de course. La guérison s'est maintenue intégrale, pendant tout le temps que ces malades ont passé à Paul Brousse. Tous ont été renvoyés à leur dépôt, aptes au service militaire.

Or il s'agissait chez tous d'une attitude chronique qui aurait pu persévérer jusqu'à la fin de la guerre. Chez 4 elle durait depuis plus de deux ans, chez 5 depuis plus d'un an et chez les autres depuis plus de six mois. Plusieurs d'entre eux avaient été réformés avec gratification. Nous avons vu, du reste, certains camptocormiques être réformés n° 1 avec pension. Il va sans dire qu'aucun malade de ce genre ne doit être réformé.

Nous avons jusqu'ici traité 22 cas de camptocormie pure par la psychothérapie, soit au moyen de l'électricité, soit au moyen d'un corset plâtré, et nous avons eu l'heureuse fortune de les guérir tous, sans exception : 9 au moyen du corset, 13 par l'électrothérapie. L'un de nous, qui, au début de la guerre, avait préconisé le port du corset plâtré, est aujourd'hui convaincu que l'électricité doit lui être préférée. Le traitement par le corset est, en effet, long et relativement incertain. Dans les observations rapportées ci-dessus, on peut voir que, chez plusieurs malades, le corset plâtré et divers appareils orthopédiques ont été portés sans succès. Chez nos 9 malades, dont l'histoire a été ou sera publiée par Mme Rosanoff, la guérison a toujours été obtenue, il est vrai, mais elle a été longue à obtenir et n'est survenue parfois qu'après une ou plusieurs rechutes. Au contraire, l'électrothérapie persuasive nous a jusqu'à ce jour donné des guérisons rapides et durables. Le souvenir de la douleur électrique et la crainte de cette douleur, au cas de rechute, produisent probablement un effet salutaire, agissent sur la volonté défaillante et peuvent empêcher la récurrence qui est cependant possible, lorsque le sujet quitte l'hôpital et retourne à son dépôt.

Il serait utile, non seulement d'écrire au médecin du dépôt ou du régiment une lettre confidentielle qui le mettrait au courant de la nature et du traitement du syndrome psychonévrosique, mais encore d'insérer dans le dossier militaire, *au vu et au su du soldat*, deux épreuves photographiques, prises l'une avant, et l'autre après la guérison. Ce *dossier photographique*, connu du malade, ne pourrait qu'avoir une influence favorable sur son esprit, qu'éveiller son amour-propre, stimuler sa volonté et empêcher, dans certains cas, la récurrence. Si malgré cela, arrivé au dépôt ou au régiment, le sujet récidivait, il serait aisé de le guérir, soit sur place, dans la zone des armées, soit en le renvoyant dans le centre neurologique d'où il vient.

LES GUÉRISSEURS DE PHANTAISIES,

PAR

HENRY MEIGE.

Au xvi^e et au xvii^e siècles, si l'on en juge par certaines images d'art, la médecine empirique paraît s'être mêlée de la guérison des affections mentales. A vrai dire, les artistes qui ont célébré les cures psychothérapiques ont introduit dans leurs compositions plus de satire que de respect et l'on ne sait s'ils raillent davantage les malheureux dont la raison était dérangée ou les guérisseurs audacieux qui prétendaient leur reconstituer un bon équilibre mental.

J'ai fait connaître autrefois les singulières pratiques des *Arracheurs de Pierres de Tête* (1), commémorées par un nombre imposant de peintures et de gravures.

La méthode était simple. Elle avait pour point de départ cette croyance populaire que lorsqu'un individu présentait des bizarreries de l'esprit, celles-ci étaient provoquées par une pierre incluse dans son crâne. Des opérateurs spécialisés, ambulants ou sédentaires, se faisaient forts d'extirper — avec ou sans douleur — cette pierre parasite. Une légère incision du cuir chevelu, un habile tour de passe-passe faisant choir un caillou dissimulé dans la main du chirurgien, et le patient était censé guéri de sa vésanie. Dans les Flandres et les Pays-Bas, les Arracheurs de Pierres de tête ont été fort en vogue. On leur doit donc les premières tentatives de chirurgie psychothérapique.

A la même époque, le traitement médical des maladies mentales ne fut pas négligé. En cette matière comme en tant d'autres, les médecins firent aux chirurgiens une active concurrence.

Ce sont encore les images du passé qui nous renseignent sur les premiers essais de thérapeutique médicale des psychoses. L'honneur paraît en revenir surtout aux alchimistes, dont les préparations mystérieuses convenaient bien à des maladies qui sont encore pour nous des mystères.

J'ai recueilli jadis à ce sujet une série de documents figurés dont chacun, isolément, était d'une interprétation malaisée, mais qui, rap-

(1) Voy. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, nos 4 et 5, 1895 ; nos 2 et 4, 1898 ; n° 1, 1899 ; n° 1, 1900. — Voy. aussi *Janus*, n° 5, 1897.

prochés les uns des autres, et comparés à d'autres images contemporaines, se complètent et s'éclairent réciproquement.

*
* *

Le plus explicite est une gravure dont je dois la connaissance à mon ami le D^r A. Souques. Elle n'est pas signée ; mais porte plusieurs légendes. Elle représente l'officine d'un médecin qui est aussi pharmacien et alchimiste (Pl. LXVIII).

En titre :

LE MÉDECIN GUARISSANT PHANTASIE
PURGEANT AUSSI PAR DROGUES LA FOLIE.

Et en légende :

*Approchez, vous qu'avez la teste pleine
de phantasie qui vous met en grand'peine,
Asseurez-vous de ce Maistre sçavant
qu'il vos humeurs seicherat tellement
dedans ce four, qu'aurez en peu de temps
grand'allégeance de beaucoup de torments.
Aussi serez purgé par ses breuvages
qu'incontinent deviendrez du tout sages.*

Nul doute. Il s'agit bien d'un psychothérapeute. Il soigne à la fois la *Phantasie* et la *Folie* ; et, naturellement, il guérit l'une et l'autre.

Phantasie est l'ancêtre de *Fantaisie*. En changeant d'orthographe le mot a aussi changé de sens. Au xvi^e siècle, *Phantasie* ou *Phantaisie* était, disent les dictionnaires, synonyme d'*imagination*. Oui, mais avec le sens péjoratif d'imagination dérégulée, dévergondée, exubérante à l'excès, bref avec la signification qu'on attache aujourd'hui au mot *imagination* dans le langage psychiatrique depuis que Dupré et Logre ont attiré l'attention sur les *délires d'imagination* (1). Ainsi, par des vicissitudes qui ne sont pas rares dans l'histoire des mots, *fantaisie* n'est plus guère employé aujourd'hui que comme synonyme de

(1) Si cette dernière appellation n'était pas scientifiquement consacrée, on eût pu réserver aux troubles pathologiques de l'imagination le vieux mot de *phantasies* qui les désignait spécialement.

En grec, *φαντασία* évoque l'idée d'une vision de l'esprit, d'une illusion, d'une apparition sans objet, en un mot d'une sorte d'hallucination.

La même racine, *φαντάζω*, a d'ailleurs donné naissance aux mots : *phantomes*, *phantasmes*, *phantasque*, *phantastique*, devenus aujourd'hui *fantôme*, *fantasque*, *fantastique*, et qui, tous, sont appliqués aux produits d'une imagination malade, désordonnée, à des illusions, voire même à des manifestations hallucinatoires et à des formes délirantes.

caprice bizarre et passager, sans marquer davantage qu'une légère excentricité éphémère, tandis qu'*imagination*, en dehors de son sens vulgaire ou de son acception psychologique, tend à prendre, en psychiatrie, la place qu'y occupait jadis la *Phantaisie*.

Pour comprendre le sens de notre image, il faut donc considérer que ceux dont la tête est « pleine de phantasie qui les met en grand'peine » sont bel et bien des psychopathes.

C'est le vaste troupeau des déséquilibrés, des excentriques, et aussi des monomanes et des visionnaires, de ceux qui ont des passions étranges, dérégées, qui les tyrannisent, ou de petites manies plus ou moins innocentes contre lesquelles ils sont incapables de réagir. Ce sont aussi les obsédés, les nosophobes, les cénesthopathes, les cyclothymiques, voire les hallucinés et les délirants. On en compte aujourd'hui tout autant que naguère.

Des manifestations de la phantaisie, les artistes n'ont pas manqué de nous montrer les innombrables variantes. *Images* enfantées par l'*imagination*, elles sont généralement schématisées dans un nuage de vapeurs qui s'échappe du cerveau du patient.

Celui-ci est soumis à un traitement bien fait pour évaporer ses humeurs peccantes. Un vigoureux gaillard lui introduit la tête dans un énorme fourneau de chimiste. Tout aussitôt, dans une trombe fuligineuse, s'envolent les phantaisies : — phantaisie des armes, sous forme d'un petit gnome ailé, coiffé d'un bonnet de fou, brandissant une épée et une dague ; phantaisie de bâtir, représentée par une maison aux pignons dentelés comme il sied dans les Pays-Bas où certainement vivait l'auteur de la gravure ; phantaisie de la musique ou du chant (violon, mandoline, portées et notes) ; phantaisie de la chasse (un faucon, un valet qui tient en laisse deux lévriers) ; phantaisie de la pêche (un filet), du jeu (une raquette, une roulette), de l'équitation (un cheval), du costume (des chausses, une cuirasse, un brassard). La phantaisie féminine est symbolisée par une dame en costume Henri II. Enfin, un singe et un perroquet avec son perchoir stigmatisent la manie grimacière et le bavardage inconséquent.

Et, pour bien nous éclairer sur la nature psychopathique de ces symboles, l'artiste a ajouté un peu partout des bêtes « phantastiques », chimères et dragons volants. Il n'a eu garde d'oublier les *taons*, traditionnels agents provocateurs de dérèglements de l'esprit. Le *taon* n'est d'ailleurs pas le seul animal que la tradition ait rendu responsable des désordres mentaux.

On pourrait faire une curieuse collection des *insectes psychopathogènes*, où presque toutes les familles entomologiques seraient représentées.

En tête, viennent les Diptères, et avec le taon toutes les *mouches*. « Quelle mouche vous pique ? » est une locution courante dont chacun connaît le sens.

La mouche tout d'un coup à la tête vous monte,

dit Molière dans *L'Etourdi* (Sc. X).

Brissaud, dans son *Histoire des expressions populaires concernant la médecine*, rappelle qu'au xvii^e siècle, une société de « phantaisistes » se réunit sous le nom d'*Archiconfrérie des cervelles émouquées*.

Les Hyménoptères sont représentés par les *guêpes*. Une des belles gravures de T. Brueghel, consacrée aux Arracheurs de Pierres de tête, porte cette légende : « Avez-vous la guêpe dans la tête ou sont-ce les pierres qui vous travaillent ? »

Les Orthoptères ont deux agents nocifs : le *grillon* et le *perce-oreille*. Nul doute que des bruits auriculaires tenaces et stridents dont certains sujets souffrent réellement, ou bien que des hallucinations auditives aient été l'origine de la formule : « avoir des grillons dans la tête ». Quant au perce-oreille, on sait que son nom lui vient d'un appendice chitineux ayant la forme des pinces qui servaient à percer le lobule de l'oreille ; mais on l'accuse aussi volontiers de s'introduire dans les oreilles des dormeurs, et par là de pénétrer dans le crâne. J'ai connu autrefois dans le service de mon maître et ami Séglas, à la Salpêtrière, une vieille aliénée qui rattachait tout son délire au grouillement d'un nid de perce-oreilles qui était, disait-elle, installé dans sa tête.

La famille des Lépidoptères a pour délégué mental le *papillon noir* des hypochondriaques.

Parmi les Coléoptères, le *hanneton* jouit encore aujourd'hui d'une réputation fâcheuse lorsqu'il se loge dans une cervelle.

Et de même que les insectes, on a inculqué les Arachnides. Rien de plus classique que les méfaits causés par une araignée « dans le plafond » crânien.

Dans cette pathogénie zoologique, une large place est réservée aux *vers*. L'origine de cette croyance peut se rattacher à un fait réel de la pathologie animale : certain ver parasite du mouton, le *cœnure*, lorsqu'il se loge dans l'encéphale, détermine souvent des troubles giratoires connus sous le nom de *tournis*. En tout cas, le *ver coquin* est accusé par le populaire de produire toutes sortes de dérangements cérébraux. On l'appelait aussi *avertin* (de *vertère*, tourner). Ce qui est certain,

c'est que les vers, quels qu'ils soient et où qu'ils logent, ont de tout temps été accusés de provoquer les pires désordres. Leur analogie avec le serpent — incarnation préférée du diable — n'est pas étrangère à cette réputation.

Enfin, nous verrons dans un instant que les vertébrés, les mammifères eux-mêmes, ont eu aussi leur place dans l'étiologie des psychoses.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les malades ont largement contribué à accréditer l'idée que leurs maux étaient provoqués par la présence d'un animal inclus dans telle ou telle partie de leur corps. Les interprétations de ce genre sont très fréquentes chez les hallucinés, les cénesthopathes. Et c'est pourquoi E. Dupré a pu décrire, fort judicieusement, un *délire de zoopathie interne*. L'examen des documents figurés, rapproché de locutions populaires, nous permet de retrouver toute une série de manifestations de cette zoopathologie vésanique.

Le procédé par dessiccation, représenté sur notre gravure, avait donc pour effet d'expulser les taons du cerveau, et par là de guérir des Phantaisies ; mais il faut croire qu'il n'était pas suffisant lorsque les dérangements de l'esprit atteignaient un plus haut degré de gravité. C'est alors que le psychothérapeute recourait au souverain remède de l'époque : la purgation.

Une seconde scène de la même gravure nous montre le médecin « purgant par drogues la folie ». Ce vénérable confrère en haut bonnet, une fraise au cou, vêtu d'un riche manteau damassé, est en train de faire ingurgiter à son client, au moyen d'un entonnoir, une drogue merveilleuse ; le flacon qui la contient porte cette étiquette : *Sagesse*. C'est évidemment le spécifique rêvé, bien supérieur à la classique ellébore.

Et son action ne se fait pas attendre. La preuve en est que le patient, assis sur une chaise percée, se déteste incontinent de trois petits fous de cour, issus de ses entrailles par les voies naturelles.

Pour compléter sa cure, le praticien a sous la main toute une pharmacie destinée à remplacer les tares mentales par les qualités opposées, mises en bocaux et soigneusement étiquetées :

Doctrine, piété, diligence, sens, vertu, raison, bon esprit, subtilité, finesse, soins, intelligence, curiosité, indulgence, modestie, honnêteté, , humilité, obéissance, remontrance, intelligence, conseil, , tempérance, constance, patience, , mémoire, considération, adresse, entendement, jugement.

Bref, de quoi reconstituer un psychisme de tout premier ordre.

Le reste de l'officine est orné des accessoires ordinaires dans ces sortes

de figurations : un réchaud, un mortier, une cornue, un ballon, sans oublier le parchemin qui relate les nombreux succès du guérisseur.

*
* *

La guérison de la Phantaisie eut aussi les honneurs de la peinture.

Il y a une vingtaine d'années, le D^r Bonnet m'avait signalé l'existence et envoyé la photographie d'un tableau appartenant au D^r Gillot, à Autun, et qui représente les mêmes scènes, avec des variantes insignifiantes.

Le patient que l'on met au four est moins profondément enfoncé ; on aperçoit son visage. Le médecin qui gave de « sagesse » l'autre client obtient le même résultat instantané. Mêmes accessoires dans l'officine ; mêmes étiquettes sur les bocaux, à quelques-unes près ; plusieurs sont d'ailleurs illisibles (1).

Mais, d'après certains détails, il semble bien que cette peinture soit postérieure à la gravure précédente. L'opérateur et son aide, ainsi que les patients, portent des costumes de l'époque Louis XIII et dans un goût plus français que flamand. Les pots de pharmacie sont aussi d'une forme plus française.

Enfin, ce tableau porte, également en haut, la légende :

*Le medecin guarissant phantassie
Purgeant aussy p. drogues la folie.*

De cette curieuse peinture, le D^r Bonnet m'avait également signalé l'existence d'une réplique que possédait alors un confrère des environs de Chalon-sur-Saône. Elle ne différait que par la légende qui était remplacée par un vers de Martial.

*
* *

Une autre gravure, à peu près de la même époque que la première, fait partie d'une série d'illustrations exécutées par Théodore de Bry, né à Liège en 1528, mort en 1598, à Francfort-sur-Mein, et qui cumula les professions d'orfèvre, de libraire et de graveur (2). Il nous a laissé

(1) On peut lire nettement :

Doctrine, Piété, Bon Esprit, Subtilité, Finesse, Soins, Fidélité, Sobriété, Abstinence, Curiosité, Industrie, Modestie, Honnêteté, Humilité, Obéissance, Justice, Constance, Bonté, Mémoire, Considération, Adresse, Entendement, Jugement, Patience.

(2) Ses deux fils, Jean-Israël et Jean-Théodore (1561-1623) furent aussi graveurs.

un assez grand nombre d'estampes à l'eau forte et au burin, la plupart destinées à illustrer des ouvrages contemporains tels que le *Livre des Emblèmes* et le *Théâtre de la vie humaine* de J.-J. Boissard. Grâce à lui, nous assistons aux pratiques médicales de son temps et s'il n'a pu s'abstenir de les tourner en ridicule, du moins peut-on affirmer qu'il a puisé son inspiration dans les croyances, sinon dans les spectacles familiers à ses contemporains.

La scène que représente notre gravure offre de grandes analogies avec celles des documents précédents. Mais elle porte le cachet spécial des figurations flamandes (Pl. LXIX).

Nous sommes encore dans l'officine d'un guérisseur de troubles mentaux. C'est un homme vénérable, copieusement barbu, comme il sied à tous ceux qui se mêlent d'alchimie. Il porte un riche manteau bordé de fourrure : son nez est chevauché par d'imposantes bésicles, grâce auxquelles il lorgne un urinal qu'il tient de la main gauche. Car ce praticien cossu s'entend à l'*Urologie*. Un coup d'œil lui suffit pour assurer son diagnostic ; impossible de se tromper, c'est bien de folie qu'il s'agit : ne voit-on pas dans l'urinal un petit homoncule coiffé du classique bonnet de fou ?

Notons, en passant, cette nouvelle variété d'*Urologue* qui vient s'ajouter à la longue série que nous avons publiée (1). Il y manquait un urologue aliéniste. Le voici, grâce à Théodore de Bry.

La légende de la gravure ne permet pas d'en douter. Elle se compose du vers latin :

Arte mea cerebrum nisi sit sapientia totum.

« Par mon art, je refais un cerveau tout entier, s'il y manque la sagesse. »

Après le diagnostic, voyons le traitement. Il est chimique ou chirurgical.

Avec la première méthode, le patient est plongé dans un baquet d'eau chaude, la tête enfouie dans une sorte d'alambic transparent où se distillent les vapeurs incongrues dont son cerveau est surchargé. On voit fuser le nuage par l'orifice supérieur de l'appareil, et dans ce nuage apparaissent toutes les phantasies.

Ce sont, à peu près, les mêmes que nous avons déjà vu s'envoler sur la première gravure. On y reconnaît la femme, le cheval, la mandoline, la maison aux pignons dentelés, l'épée et la dague, etc... En plus, on distingue un canon, un jeu de cartes et un jeu de tric-trac, un verre à

(1) HENRY MEIGE, *Les Urologues*, Arch. génér. de médecine, mai 1900. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 1903.

boire et un cadran solaire, le tout voisinant avec des bêtes chimériques.

Bien entendu, Th. de Bry n'a pas oublié les *taons* psychopathogènes. Il les connaissait bien. Sur une autre de ses illustrations qui fait partie de la même série et dont j'ai donné le commentaire, il y a quelques années, Th. de Bry nous a montré l'officine d'un arracheur de pierres de tête richement diplômé (1). Cette autre gravure porte en légende le vers suivant :

Nil opus Anticyras abeas hic tollitur œstrum.

« Point n'est besoin d'aller à Anticyre : ici l'on extirpe les taons. »

Rappelons qu'Anticyre était un médecin grec des temps héroïques qui passait pour avoir guéri Hercule de sa folie en lui administrant l'ellébore. Son nom fut donné à une ville de Phocide, située sur le golfe de Corinthe où l'ellébore, paraît-il, poussait en abondance. Un proverbe conseillait d'envoyer les fous à Anticyre pour les débarrasser de l'*œstrum*, du taon, cause de leur folie.

L'essaïm de ces insectes, qui s'évade avec les vapeurs de l'alambic où mijote le patient, prouve clairement que l'état mental de ce dernier était gravement compromis.

Mais l'évaporation n'est pas le seul effet de ce bain salubre. Par un conduit fixé à la partie inférieure de l'appareil casquant le patient s'échappent de petits animaux qui tombent sur un crible et de là sur le sol où ils meurent. Ce sont des *rats*.

Pourquoi ces rats ? Tout simplement parce que le rat partageait avec le taon le privilège de faire éclore les désordres mentaux. Le taon était surtout incriminé par les lettrés, le rat par le populaire. On disait couramment d'un individu dont l'esprit semblait dérangé qu'il avait « un rat dans la cervelle ».

On dit encore aujourd'hui en Hollande, en parlant de gens obsédés par des idées bizarres, qu'ils se sont fourré « des nids de souris dans la tête ». Un dessin de C. Fischer (1655), gravé par Bassan et qui représente un marchand de mort-aux-rats, porte en légende :

Si, par un remède nouveau

J'extirpais les rats du cerveau,

Combien de gens auraient besoin du spécifique

Et combien dans Paris seraient de mes pratiques !

Et d'ailleurs, dans notre langue vulgaire, l'expression : « Il a un rat ! » est synonyme de : « Il a un grain » — grain de sable qui, en grossissant,

(1) Voy. *Janus*, mars-avril 1897.

deviendra la « pierre de tête ». Les artistes n'ont fait que traduire en images les locutions du langage courant.

Voilà pourquoi l'alambic où met sa tête un aliéné distille un régiment de rats.

Un second client est traité par une méthode toute différente, évidemment inspirée par le procédé de la paracentèse. Il est assis sur un fauteuil, le ventre à l'air, un ventre fort ballonné, transfixé par un énorme trocart muni d'un robinet ajouré que tourne un aide. Par là se déverse dans un baquet un flot de petits fous mélangés à des rats. Ce traitement devait convenir plus spécialement aux formes hypochondriaques. N'était-il pas logique, dans ces cas-là, d'évacuer les hypochondres ? La purgation pouvait y suffire ; mais une ponction abdominale, plus impressionnante, a séduit davantage l'auteur de la gravure.

Nous connaissons d'ailleurs d'autres images où les interventions contre les dérangements de l'esprit portent, tantôt sur le crâne, tantôt sur l'abdomen. A côté des *arracheurs de pierres de tête*, il y eut des *arracheurs de pierres de ventre*. Carolus Allaardt nous les a montrés opérant de concert sur une gravure que j'ai longuement commentée dans ce recueil et où tous les procédés d'expulsion des pierres abdominales sont représentés avec une franchise qui confine à l'incongruité.

Pour en finir avec la gravure de Th. de Bry, il reste à signaler, dans l'officine, deux rayons chargés de pots de pharmacie, de fioles et de mortiers. Les bocaux sont munis d'étiquettes ; mais il est impossible d'en lire les inscriptions.

En dépit des variantes qui la distinguent nettement des figurations précédentes, cette gravure est bien née de la même inspiration et sa composition reste conforme à un plan qui semble avoir été traditionnel.

*
*
*

Une gravure allemande, qui date de 1648, et que l'on pouvait voir au musée germanique de Nuremberg, nous montre encore la guérison des désordres mentaux par le procédé de la distillation du cerveau (Pl. LXX).

Un empirique alchimiste, coiffé d'un bonnet imposant, le nez chaussé de bésicles rondes, assis sur un fauteuil doctoral, tient à la main un tisonnier. Un panier à charbon et un large soufflet déposés à ses pieds vont lui servir à alimenter le fourneau où s'opèrent les cures merveilleuses. Ce fourneau, en forme de tour, est percé à mi-hauteur d'un orifice par où le patient peut engager sa tête. Au sommet se dresse un alambic dont le bec donne issue aux vapeurs détestables.

Un jeune gentilhomme richement botté, qui vient de déposer son chapeau et son épée, se précipite, tête baissée, dans le four curateur. Aussitôt se distillent, au milieu de nuages vaporeux, toutes les turlutaines dont son crâne est rempli. On y voit un cheval, un carrosse, un bateau, une tour à poivrières, des couronnes, un jeu de cartes, un tric-trac, des épées, une coupe ouvragée, etc., etc., le tout entremêlé de taons gigantesques, d'autres insectes, de serpents, de vers et de bêtes indéfinissables. On y reconnaît même des lièvres.

Ceci nous donne à entendre que le seigneur en question avait la tête férue d'une foule de phantaisies dont il était grand temps de le débarrasser, tout au moins pour sauvegarder son patrimoine. Car il était joueur, querelleur, buveur, ambitieux, dépensier, dilapidant ses biens en chevaux, voitures, bâtisses, etc. Bref, une cervelle farcie de phantaisies ruineuses, et de mouches, et de taons. Il y manque des rats ; mais les lièvres sont là pour nous apprendre que ce noble insensé devait être quelque peu phobique.

Un couple élégant assiste à l'opération. Et il semble que la jeune femme engage son compagnon à suivre l'exemple de l'opéré, à moins que ce ne soit le contraire, car les phantaisies élisent aussi bien domicile dans les cerveaux féminins que dans ceux des hommes.

L'officine est ornée des traditionnels pots de pharmacie, d'un panier à urinal, de balances et de parchemins. Dans le fond, entre un homme qui porte un sac sur le dos.

La gravure a pour titre : *Doctor Wurmbbrandt* : « Le docteur tueur de vers. » Il s'agit des vers supposés dans la tête des « phantaisistes ». Une longue légende en vers allemands et en caractères gothiques nous apprend par le menu les prouesses du docteur, le genre de clients qu'il guérit, et pourquoi, et comment.

« Vous, malades, hommes et femmes, voulez-vous vous confier à un médecin, alors confiez-vous à moi. Je suis le vrai (médecin). Je guéris également le sexe mâle et le sexe femelle. Vous n'avez qu'à me montrer votre urine ; j'aurai tôt fait de voir ce qui s'est passé dans votre corps et votre cerveau, ce qui vous donne des allures carnavalesques et vous fait prendre pour des membres de la confrérie des fous. Je suis un maître en ces matières. Je puis rendre spirituels les sots et les insensés. J'ai vite fait de reconnaître à l'aspect extérieur ce qui est défectueux à l'intérieur, et ma perspicacité prévoit facilement, d'après votre physiologie, ce qui vous adviendra dans l'avenir.

« N'avez-vous aucun repos du fait des vers, accourez vers moi, moi,

le D^r Wurmbbrandt (exterminateur des vers). Je coupe le ver. Je guéris habilement le cerveau vermineux et tous les autres organes.

« Quelqu'un a-t-il attrapé un rat qui le rend querelleur à se rendre insupportable ? Pour quelques liards je m'en empare. Dans ma manche, j'ai des chats, si agiles et si rusés qu'aucun rat n'est plus en sûreté.

« As-tu un grain de trop ? Ta folie sera aiguë ou à double forme. Y a-t-il, au contraire, une fêlure à ton cerveau ? Pluie et vent y pénétreront, tous deux extrêmement nuisibles ; la folie fera de toi un pauvre idiot, objet de la risée des enfants.

« As-tu perdu la pointe de ton bonnet ? Grillons, mouches, douves et moustiques vont entrer et sortir constamment de ta tête qui deviendra leur propre demeure. Par leur vol incessant, ils peuvent te piquer ; tu sembleras blessé, ah ! combien ! et même tu seras exposé à la mort. Tout cela, vois-tu, je puis l'enlever, y compris l'amoncellement des vertiges et des exaltations, même si cet amas est déjà enflammé par le vin et s'il couve et brûle comme un tas de charbon.

« Perdrais-tu même tout sens de l'orientation, ne reconnaissant plus l'Est de l'Ouest, le Sud du Nord, ne saurais-tu plus si tu es fille ou garçon, je me fais fort de te remettre d'aplomb, si toutefois l'un de ces maux ne prend le dessus de façon à retirer l'efficacité et la force à mes remèdes, c'est-à-dire si tu ne veux pas reconnaître qui tu es et quel genre de folie habite en toi, et si, bouffi d'orgueil, tu t'imagines qu'il y a plus de malice dans ton nez que dans la tête de douze hommes sages. Malheur à toi alors : il n'y a point de remède !

« Si ma médication doit te guérir, il te faut avoir confiance, car la foi domine tout ; sans elle, science et traitements sont impuissants.

« Viens, nous allons essayer, dans ma cuisine d'alchimiste où j'ai érigé mon fourneau avec son casque. Viens, avance la tête, et ne crains rien ; nous verrons dans peu de temps les vapeurs se dégager en épais tourbillons avec les mille causes de folie que j'avais nettement observées en toi.

« Ah ! les voilà déjà qui s'envolent. Eh ! que de taons, que de mouches ! quel amas dans ta tête, pauvre diable craintif comme un lièvre.

« Vraiment, tu me donnes plus de travail qu'une forêt remplie de singes.

« Si je te délivre de cette maladie, alors affirme bien que je suis un maître. »

(1) Une autre gravure, de D. Manasser (vers 1625), du cabinet des estampes de Munich, est également intitulée : *Le Médecin des vers*.

Nous trouvons, dans cette poésie facile, la confirmation par un texte de ce que nous ont déjà appris les documents imagés.

Le Dr Wurmbrandt est un empirique doublé d'un alchimiste. Il sait lorgner l'urinal et y reconnaître les germes de toutes les maladies ; au besoin, il y lit des prédictions pour l'avenir.

Sa spécialité, ce sont les maladies du cerveau d'origine parasitaire, et l'on sait que ces parasites sont légion : *vers* et *douves* que le docteur coupe ou brûle, *rats* qu'il sait aussi détruire radicalement, *grains* de blé ou de sable, semences ordinaires de la folie, et tous les insectes véranogènes, les *taons*, les *mouches*, les *moustiques*, les *grillons*, etc. Tout cela, le Dr Wurmbrandt, grâce à son fourneau curateur, l'évapore incontinent. Et il nous fait une leçon de pathogénie et de clinique, nous apprenant que les blessures du cerveau peuvent engendrer des troubles graves. — L'expression « cerveau félé » n'est-elle pas demeurée populaire ? — Et il insiste sur les désordres encéphalopathiques : les délires d'excitation, favorisés par l'alcool ; les vertiges, les troubles de l'orientation que peut entraîner une localisation parasitaire dans l'appareil cérébelleux ou labyrinthique ; les dissociations de la personnalité, les aberrations de la sexualité, etc.

C'est décidément un grand psychiatre que le Dr Wurmbrandt. C'est surtout un psychothérapeute averti ; car il ne répond de ses cures que si le patient a toute confiance en lui. Son couplet sur la foi qui guérit, — la *faith healing* que Charcot lui-même ne dédaigna pas de célébrer, — témoigne d'une connaissance approfondie de l'âme humaine en général et des psychonévropathes en particulier.



Il faut croire que le traitement des dérangements de l'esprit par les pratiques alchimistes a joui d'un assez long crédit auprès du populaire, sous l'influence de la tradition, car l'imagerie nous montre que cette tradition s'est perpétuée presque jusqu'à nos jours. J'en ai trouvé la preuve dans une image d'Epinal qui date du milieu du siècle dernier (vers 1830-1840). Elle est intitulée : *L'Alambic miraculeux*, et, dans sa polychromie brutale, nous montre un médecin charlatanesque, qui porte encore le bonnet garni de fourrures et les lunettes rondes de ses prédécesseurs, pratiquant la distillation des phantasies dans un alambic monstre muni de plusieurs tuyaux d'échappement. Ici le patient est plongé, tête première, dans l'orifice supérieur de l'appareil, il en ressort par le bas, complètement purgé de ses défauts qui se sont distillés dans des flacons spéciaux étiquetés : *Inconstance, jeu, violence, ivro-*

gnerie. Au-dessus de l'alambic se chamaille un groupe symbolique composé d'un diable vert, qui essaye de retirer l'opéré avant qu'il soit nettoyé de tous ses vices et luttant contre une vigoureuse « Sagesse » armée d'un martinet à neuf queues dont elle fouaille énergiquement le mauvais esprit.

Une copieuse légende en vers — en vers d'images d'Epinal — célèbre les succès du

*grand chimiste
presque alchimiste*

qui a

*trouvé le secret surprenant
de dompter tout mauvais penchant.
.....
par le moyen d'un alambic.*

A gauche de la composition sont les clients qui attendent leur tour:
Un ivrogne

*qui de vin chaque jour s'emplit
vendrait pour le jus de la treille,
dès qu'il a soif, son seul habit.*

Il est, en effet, en bras de chemise, presse sur son cœur une bouteille, et sa femme le hisse péniblement sur un escalier.

Un brutal qui, armé d'un bâton,

*constamment bat sa jeune épouse
la traitant comme son cheval.*

Un débauché qui se montre fort entreprenant auprès d'une jeunesse, tandis que sa moitié légitime, tout en larmes, s'efforce de le retenir sur la pente fatale par les basques de son habit.

Un joueur qui,

*quand la fureur du jeu s'allume
vendrait sans honte au plus offrant
jusqu'à sa femme et son enfant.*

Mais après la distillation, quels miracles !

Elle permet de

rendre un homme au lieu d'un tonneau.

La passion du joueur

s'éteindra dans un lourd sommeil.

Le brutal est rendu

plus doux qu'un mouton.

Le volage, que son épouse dévore à présent de baisers,

*trouve sous son toit paisible
paix, bonheur, fortune et santé.*

.....
*Il porte le chien, la pitance,
et même jusqu'à son marmot.*



Et l'on voit tous ces clients s'acheminer, après la cure, bras dessus, bras dessous, vers une hostellerie qui porte comme enseigne : *Au rendez-vous des bons ménages.*

Ainsi, l'on peut aisément apprécier

*quel est l'effet que sur les âmes
produit par son pouvoir heureux
cet alambic miraculeux.*

*
* *

Ces divers documents figurés, éclairés par leurs légendes, sont donc, avant tout, des compositions satiriques destinées à ridiculiser les malades de l'esprit et les médecins qui se faisaient forts de les guérir.

Toutefois, il n'y a pas de fumée sans feu. Et de même que les désordres mentaux ont été de tous les âges, de même il s'est toujours trouvé des guérisseurs avisés prétendant posséder le souverain remède à ces maux mystérieux. Que dis-je ? Il en existe encore... Mais ne touchons pas au présent.

Anticyre, qui dans l'antiquité hellénique, s'illustra en prônant l'ellébore, mériterait vraiment de devenir le patron des psychiatres.

Aux premiers temps du Christianisme, beaucoup de saints eurent la réputation de guérir la folie. J'ai raconté l'histoire et les cures merveilleuses de deux d'entre eux : saint Dizier et saint Menoux (1). Les guérisons opérées par saint Dizier dans l'Est et par saint Menoux dans le centre de la France se sont prolongées bien longtemps après leur mort. Et, chose curieuse, elles s'obtenaient en introduisant la tête des insensés dans des trous dont sont percés les tombeaux de ces saints. J'ai vu maintes fois dans ma jeunesse le sarcophage de saint Menoux, dont la rusticité est voilée par de pieuses draperies et où les « berdins » du Bourbonnais — c'est-à-dire les déséquilibrés et les faibles d'esprit — allaient de temps à autre introduire leurs têtes fêlées.

(1) HENRY MEIGE et FERNAND RUDLER, *Deux saints guérisseurs de fous*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 1, 1905.

Je ne puis m'empêcher d'établir un rapprochement entre ces « déberdinoires » et les fourneaux des empiriques alchimistes que nous ont fait connaître les artistes du xvi^e et du xvii^e siècles. Peut-être se sont-ils inspirés de cette pratique thaumaturgique, eux ou les médecins de leur temps ; mais, sachant tirer parti des inventions nouvelles, ils ont utilisé le four à réverbère ou l'alambic et inauguré la distillation des phantasies.

Un autre intérêt de ce chapitre d'histoire de la médecine mentale est de montrer avec quelle ténacité se perpétuent les croyances populaires concernant les causes de la folie. Des locutions remontant aux âges les plus lointains ont été répétées pendant des siècles, contribuant ainsi à enraciner des préjugés.

En toutes choses, ne cesse de s'affirmer la toute-puissance du Verbe...



TABLE DES MATIÈRES

- Acromégalie et maladie de Recklinghausen*, par A. DE CASTRO, 34.
- Acrotrophie (Ankylose osseuse des articulations phalangino-phalangettiennes, troubles d'— chez un adénoïdien)*, par RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES, 162.
- Adiposo-génital (Lésion traumatique pure de l'hypophyse; syndrome — et diabète insipide)*, par MARANON et PINTOS, 185.
- Angle ponto-cérébelleux (Tumeur de l'—)*, par MONIS, 196.
- Ankylose osseuse des articulations phalangino-phalangettiennes des deux mains, troubles d'acrotrophie chez un adénoïdien*, par RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES, 162.
- Aphasie et dysarthrie, à propos de deux observations de diplégie infantile*, par D'ESPINE, 301.
- Aphonie hystérique (Syndrome sympathique cervical avec —)*, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 343.
- Asthénie dans la nosologie méthodique de Sauvages*, par BENON et LEINBERGER, 297.
- Atrophie musculaire pure, sans paralysie, par tiraillement du plexus brachial*, par LÉRI et DAGNAN-BOUVERET, 252.
- — sans paralysie, après une fracture méconnue de la clavicule, par LÉRI, 256.
- — syphilitique à type péronier, simulant l'amyotrophie Charcot-Marie, par LÉRI, 260.
- — réflexe (syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, pseudo-syndromes d'—), par CHIRAY, BOURGUIGNON et ROGER, 353.
- Blessé de guerre (Macroactylie chez un —)*, par SICARD, NAUDIN et CANTALOUBE, 144.
- Blessés nerveux (Déformations des mains et des pieds chez les —)*, par LÉRI, 121.
- Blessure cervicale droite (Syndrome sympathique cervical avec hémianidrose et aphonie hystérique par —)*, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 343.
- Blessures des nerfs (Déformations de la main par —)*, par Mme ATHANASSIO-BENISTY, 65.
- Camplocormie, considérations générales*, par Mme ROSANOFF-SALOFF, 28.
- traitement par l'électrothérapie persuasive, par SOUQUES, MÉGEVAND, Milles NAIDITCH et RATHAUS, 420.
- Centre cortical de la déviation conjuguée des yeux et de la tête*, par MONIS, 306.
- Cerveau (Sur la symptomatologie des tumeurs et des abcès du —). Considérations sur le centre cortical de la déviation conjuguée des yeux et de la tête*, par MONIS, 306.
- Compression des carotides dans l'épilepsie et l'hystérie*, par TSIMINASKIS, 52.
- Coude flottant après résection étendue; rééducation musculaire exceptionnelle*, par SICARD et ROGER, 164.
- Déformations de la main par blessures des nerfs*, par Mme ATHANASSIO-BENISTY, 65.
- paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 81.
- de la main et du pied chez les blessés nerveux, par LÉRI, 121.
- Dercum (Syndrome de —)*, par TEIXEIRA-MENDES et MONTE-SERRA, 288.
- Déviation conjuguée (Considérations sur le centre cortical de la — des yeux et de la tête)*, par MONIS, 306.
- Diabète insipide (Lésion traumatique pure de l'hypophyse; syndrome adiposo-génital et —)*, par MARANON et PINTOS, 185.
- Diplégie faciale*, par BAUMEL et LARDENOIS, 272.
- infantile (Aphasie et dysarthrie, à propos de deux cas de —), par D'ESPINE, 301.
- Dysarthrie et aphasie, à propos de deux cas de diplégie infantile*, par D'ESPINE, 301.
- Dystonie (Sur le rôle de la — dans la désorganisation des mouvements volontaires)*, par W. van WOERKOM, 37.

- Dystrophie génito-glandulaire*, par O. DE SOUZA et A. DE CASTRO, 1, 390.
- Electrothérapie persuasive dans la camplocornie*, par SOUQUES, MÉGÉVAND, MILES NALDITCH et RATHAUS, 420.
- Epilepsie (Compression des carotides dans l'—)*, par TSMINASKIS, 52.
- Génito-glandulaire (Dystrophie —)*, par O. DE SOUZA et A. DE CASTRO, 1, 390.
- Guérisseurs de Phantaisies*, par HENRY MEIGE, 438.
- Hémi-anidrose cervico-faciale (Syndrome sympathique cervical avec — et aphonie hystérique)*, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 343.
- Hémi-hypertrophie cranio-facio-linguale avec trophœdème facial*, par PARRON et Mlle SÉVERIN, 282.
- Hémimélie, quelques cas*, par A. DE CASTRO, 293.
- Hémorragies méningées (Sur les —)*, par INGVAR, 313.
- Hypophyse (Lésion traumatique pure de l'—; syndrome adipo-génital et diabète insipide)*, par MARANON et PINTOS, 185.
- Hystérie (Compression des carotides dans l'—)*, par TSMINASKIS, 52.
- Macrodaactylie chez un blessé de guerre*, par SICARD, NAUDIN et CANTALOUBE, 144.
- Main (Déformations de la — par blessures des nerfs)*, par Mme ATHANASSIO-BENISTY, 65.
- (Seize déformations paratoniques de la — consécutives aux plaies de guerre, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 81.
- (Déformations de la — chez les blessés nerveux), par LÉRI, 121.
- (Déformations de la —; polydaactylie héréditaire), par BÉNARD, 147.
- (Ankylose osseuse des articulations phalangino-phalangettiennes), par RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES, 762.
- (Polyarthropathie syphilitique), par CHARTIER, 384.
- Mercurielle (Sur la question de la poly-névrite syphilitique ou —)*, par PETREN, 226.
- Mouvements volontaires (Sur le rôle de la dystonie dans la désorganisation des —)*, par W. van WOERKOM, 37.
- Myélites aiguës épidémiques; deux épidémies militaires*, par ETIENNE, 199.
- Myopathie atrophique à type scapulaire*, par CARATI, 269.
- Nerfs (Déformations de la main par blessures des —)*, par Mme ATHANASSIO-BENISTY, 65.
- Nerveux (Déformations des mains et des pieds chez les blessés —)*, par LÉRI, 121.
- Névrite hypertrophique de l'adulte*, par DIDE et R. COURJON, 377.
- Nosologie méthodique (L'asthénie dans la — de Sauvages)*, par BENON et LEINBERGER, 297.
- Oxycéphalique (Paralysie générale chez une —)*, par FLOURNOY, 15.
- Paralysie générale chez une oxycéphalique*, par FLOURNOY, 15.
- Phalangino-phalangettiennes (Ankylose osseuse des articulations —, troubles d'acrotrophie chez un adénoïdien)*, par RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES, 162.
- Pieds (Déformations des — chez les blessés nerveux)*, par LÉRI, 121.
- Plaies de guerre (Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux —)*, par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 81.
- Plexus brachial (Atrophie musculaire pure par tiraillement du —)*, par LÉRI et DAGNAN-BOUVERET, 252.
- (Atrophie musculaire pure, dans le domaine du — supérieur, quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule, par LÉRI, 256.
- (Les syndromes frustes d'irritation du —), par CHIRAY, BOURGIGNON et ROGER, 353.
- Pneumogastrique (Contribution au diagnostic des lésions traumatiques du —)*, par COLLET et PEZETAKIS, 366.
- Polyarthropathie des mains*, par CHARTIER, 384.
- Polydaactylie héréditaire, neuf cas au cours de cinq générations*, par BÉNARD, 147.
- Polynévrite (Sur la question de la — syphilitique ou mercurielle)*, par PETREN, 226.
- Ponto-cérébelleux (Tumeur de l'angle —)*, par MONIS, 196.
- Psychologie du tirailleur sénégalais*, par P. COURBON, 167.
- Recklinghausen (Acromégalie et maladie de —)*, par A. DE CASTRO, 34.
- Rééducation musculaire exceptionnelle dans un cas de coude flottant*, par SICARD et ROGER, 164.
- Rhumatisme syphilitique tertiaire, polyarthropathie hyarthrosante atteignant les articulations des mains*, par CHARTIER, 384.
- Sarcome profond de la partie antérieure de la frontale ascendante à la hauteur de la seconde frontale; extirpation*, par MONIS, 306.
- Sympathique cervical (Syndrome — oculaire de paralysie avec hémianidrose*

- cervico-faciale*), par LAIGNEL-LAVASTINE et P. COURBON, 343.
- Syphilitique (Sur la question de la poly-névrite — ou mercurielle)*, par PETREN, 226.
- (*Atrophie musculaire — à type péronier*), par LÉRI, 260.
- (*Rhumatisme — tertiaire*), par CHARTIER, 384.
- *Tirailleur sénégalais (Psychologie du —)*, par P. COURBON, 167.
- Trophédème facial (Hémi-hypertrophie cranio-facio-linguale avec —)*, par PARNON et Mlle SÉVERIN, 282.
-

TABLE DES AUTEURS

- ATHANASSIO-BÉNISTY (Mme). Déformations de la main par blessures des nerfs, 65.
- BAUMEL (J.) et LARDENNOIS. Diplégie faciale, 272.
- BÉNARD (René). Polydactylie héréditaire au cours de cinq générations, 147.
- BENON (R.) et LEINBERGER. L'asthénie dans la nosologie méthodique de Sauvages, 297.
- BOURGUIGNON (G.), CHIRAY et ROGER. Les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, 353.
- CANTALOUBE (P.), SICARD et NAUDIN. Macro-dactylie, 144.
- CARATI (E.). Deux cas de myopathie atrophique à type scapulaire, 269.
- CASTRO (Aloysio de). Acromégalie et maladie de Recklinghausen, 34.
- Quelques cas d'hémimélie, 293.
- et SOUZA (O. de). Dystrophie génito-glandulaire, 1, 390.
- CHARTIER (M.). Rhumatisme syphilitique tertiaire, polyarthropathie hydarthrosante, 384.
- CHIRAY (M.), BOURGUIGNON et ROGER. Les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, 353.
- COLLET et PETZTAKIS. Diagnostic des lésions traumatiques du pneumogastrique, 366.
- COURBON (Paul). Psychologie du tirailleur sénégalais, 167.
- et LAIGNEL-LAVASTINE. Seize déformations paratoniques de la main, 81.
- — Syndrome sympathique cervical avec hémianidrose cervico-faciale et aphonie hystérique, 343.
- COURJON (Rémy) et DIDE. Névrite hypertrophique, 377.
- DAGNAN-BOUVERET (Jean) et LÉRI. Atrophie musculaire pure par tiraillement du plexus brachial, 252.
- D'ESPINE (Ad.). Aphasie et dysarthrie à propos de deux cas de diplégie infantile, 301.
- DIDE (Maurice) et COURJON. Un cas de névrite hypertrophique de l'adulte, 377.
- ETIENNE (G.). Myélites aiguës épidémiques, 199.
- FLOURNOY (H.). Paralyse générale chez une oxycéphalique, 15.
- INGVAR (Sven). Sur les hémorragies méningées, 313.
- LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON. Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre, 81.
- — Syndrome sympathique cervical avec hémianidrose cervico-faciale et aphonie hystérique, 343.
- LARDENNOIS (G.) et BAUMEL. Diplégie faciale, 272.
- LEINBERGER (M.) et BENON. L'asthénie dans la nosologie méthodique de Sauvages, 297.
- LÉRI (André). Quelques déformations des mains et des pieds chez les blessés nerveux, 121.
- Atrophie musculaire pure quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule, 256.
- Atrophie musculaire syphilitique à type péronier, simulant l'amyotrophie Charcot-Marie, 260.
- et DAGNAN-BOUVERET. Atrophie musculaire pure par tiraillement du plexus brachial, 252.
- MARANON (G.) et PINTOS. Lésion traumatique pure de l'hypophyse. Syndrome adipo-génital et diabète insipide, 185.
- MEIGE (HENRY). Les guérisseurs de phantasies, 438.
- MÉGEVAND, SOUQUES, MILES NAIDITCH et RATHAUS. Camptocormie et électrothérapie persuasive, 420.
- MONIS (Egaz). Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, 196.
- Sur la symptomatologie des tumeurs et des abcès cérébraux. Le centre cortical de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, 366.
- MONTE-SERRA et TEIXEIRA-MENDES. Syndrome de Dercum, 288.

- NAIDITCH et RATHAUS (Mlles), SOUQUES et MÉGEVAND. Camptocormie, 420.
- NAUDIN (L.), SICARD et CANTALOUBE. Macro-dactylie, 144.
- PARRON (C.-J.) et SÉVERIN (Mlle). Hémihypertrophie cranio-facio-linguale avec trophœdème facial, 282.
- PETREN (Karl). Sur la question de la poly-névrite syphilitique ou mercurielle, 226.
- PETZETAKIS et COLLET. Diagnostic des lésions traumatiques du pneumogastrique, 366.
- PINTOS (G.) et MARANON. Lésion traumatique pure de l'hypophyse, 185.
- RATHAUS et NAIDITCH (Mlles), SOUQUES et MÉGEVAND. Camptocormie, 420.
- REVAULT D'ALLONNES (G.) et RIMBAUD. Ankylose osseuse des articulations phalango-phalangettiennes, 162.
- RIMBAUD (L.) et REVAULT D'ALLONNES. Ankylose osseuse des articulations phalango-phalangettiennes des deux mains, 162.
- ROGER (H.), CHIRAY et BOURGUIGNON. Les syndromes frustes d'irritation du plexus brachial, 353.
- et SICARD. Coude flottant après résection étendue, 164.
- ROSANOFF-SALOFF (Mme). Considérations générales sur la camptocormie, 28.
- SÉVERIN (Mlle Aspasia). Hémihypertrophie cranio-facio-linguale, 282.
- SICARD (J.-A.), NAUDIN et CANTALOUBE. Macro-dactylie chez un blessé de guerre, 144.
- et ROGER. Coude flottant après résection étendue. Rééducation musculaire exceptionnelle, 164.
- SOUQUES (A.), MÉGEVAND, Mlles NAIDITCH et RATHAUS. Traitement de la camptocormie par l'électrothérapie persuasive, 420.
- SOUZA (Oscar de) et CASTRO (A. de). Dystrophie génito-glandulaire, 1, 390.
- TRIXEIRA-MENDÈS (R.) et MONTE-SERRA. Syndrome de Dercum, 288.
- TSIMINASKIS (C.). La compression des carotides dans l'épilepsie et l'hystérie, 52.
- WOERKOM (W. van). Rôle de la dystonie dans la désorganisation des mouvements volontaires, 87.

TABLE DES PLANCHES

- Adiposo-génital (Syndrome) par lésion traumatique de l'hypophyse (MARANON et PINTOS), XLII et XLIII.
- Ankylose osseuse des articulations phalangino-phalangettiennes (RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES), XXXIX.
- Atrophies musculaires (LÉRI), XLVI à XLVIII.
- Camptocormie, considérations générales (Mme ROSANOFF-SALOFF), X à XV.
- Traitement par l'électrothérapie persuasive (SOUCQUES, MÉGEVAND, MILLES NAIDITCH et RATHAUS), LXVI et LXVII.
- Cerveau (Symptomatologie des tumeurs et des abcès du —. Centre cortical de la déviation conjuguée) (MONIZ), fig. 1-2.
- Coude flottant ; rééducation musculaire exceptionnelle (SICARD et ROGER), XL et XLI.
- Déformations de la main dans les blessures des nerfs (Mme ATHANASSIO-BÉNISTY), XVI à XXIII.
- paratoniques (LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON), XXIV à XXVII.
- et des pieds chez les blessés nerveux (LÉRI), XXVIII à XXXIII.
- Dercum (Maladie de —) (TEIXEIRA-MENDES et MONTE-SERRA), LII.
- Diplégie faciale (BAUNEL et LARDENNOIS), L.
- infantile, considérations sur l'aphasie et la dysarthrie (d'ESPINE), LV et LVI.
- Dystrophie génito-glandulaire (O. DE SOUZA et A. DE CASTRO), LXIV et LXV.
- Génito-glandulaire (Dystrophie) (O. DE SOUZA et A. DE CASTRO), LXIV et LXV.
- Hémiandrose cervico-faciale (LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON), LVIII et LIX.
- Hémi-hypertrophie cranio-facio-linguale (PARBON et Mlle SÉVERIN), LI.
- Hémimélie, quelques cas (A. DE CASTRO), LIII et LIV.
- Hémorragies méningées (INGVAR), LVII.
- Hypophyse, lésion traumatique. Syndrome adiposo-génital et diabète insipide (MARANON et PINTOS), XLII et XLIII.
- Macroductylie chez un blessé de guerre (SICARD, NAUDIN et CANTALOUBE), XXXIV et XXXV.
- Main, déformations dans les blessures de guerre (Mme ATHANASSIO-BÉNISTY), XVI à XXIII.
- (LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON), XXIV à XXVII.
- (LÉRI), XXVIII à XXXIII.
- ankylose osseuse des articulations phalangino-phalangettiennes (RIMBAUD et REVAULT D'ALLONNES), XXXIX.
- Myopathie atrophique à type scapulaire (CARATI), XLIX.
- Névrite hypertrophique de l'adulte (DIDE et COURBON), 1 fig.
- Oxycéphalie et paralysie générale (FLOURNOY), IX.
- Paralysie générale chez uné oxycéphalique (FLOURNOY), IX.
- Phantasies (Les guérisseurs de —) (MEIGE HENRY), LXVIII à LXX.
- Pieds et mains, déformations chez les blessés nerveux (LÉRI), XXVIII à XXXIII.
- Polydactylie héréditaire (BÉNARD), XXXVI à XXXVIII.
- Ponto-cérébelleux (Tumeur de l'angle —) (MONIZ), XLIV et XLV.
- Rhumatisme syphilitique tertiaire (CHARTEB), LXIII.
- Sarcome profond de la frontale ascendante (MONIZ), fig. 1-2.
- Symphatique cervical oculaire (Syndrome —) (LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON), LVIII et LIX.

Le gérant : O. PORÉE



Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).
