

No 616

PUBLICATIONS DU PROGRÈS MÉDICAL

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE

DES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. LE PROFESSEUR CHARCOT

Leçons du Professeur, Mémoires, Notes et Observations

Parus pendant les années 1889-90 et 1890-91  
et publiés sous la direction de

GEORGES GUINON

CHIEF DE CLINIQUE

Avec la collaboration de MM. GILLES DE LA TOURETTE, BLOCC, HUET,  
PARMENTIER, SOUQUES, HALLION, J.-B. CHARCOT et MEISSNER,  
anciens chef de clinique, internes et interne provisoire de la Clinique.

TOME I



PARIS

AUX BUREAUX DU  
PROGRÈS MÉDICAL  
14, rue des Carmes, 14.



Veuve BABÉ et C<sup>ie</sup>.  
ÉDITEURS  
Place de l'École-de-Médecine

1892



**BIBLIOTECA**  
Institutului pt. Teoria și Special.  
Medicilor și Farmaciștilor

CLINIQUE

DES

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX



*Conf. Dr. Bercuș*

Paris. — Imp. Y. Goupy et Jourdan, rue de Rennes, 71.



239

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE

DES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

M. LE PROFESSEUR CHARCOT

Leçons du Professeur, Mémoires, Notes et Observations

Parus pendant les années 1889-90 et 1890-91  
et publiés sous la direction de

**GEORGES GUINON**

CHIEF DE CLINIQUE

Avec la collaboration de MM. GILLES DE LA TOURETTE, BLOCQ, HUET,  
PARMENTIER, SOUQUES, HALLION, J.-B. CHARCOT et MEIGE,  
anciens chef de clinique, internes et interne provisoire de la Clinique.

TOME I

BIBLIOTECA

alului pt. Perfectionarea și Special  
Medicilor și Farmacistilor



53.179

1797  
BIBLIOTECA  
01 JUN 2004

Avec 47 figures et 3 planches.

PARIS

AUX BUREAUX DU  
**PROGRÈS MÉDICAL**  
14, rue des Carmes, 14.



Veuve **BABÉ** et C<sup>ie</sup>.  
ÉDITEURS  
Place de l'École-de-Médecine

1892



M. S. C. Baucloz

## AVANT-PROPOS

---

J'ai confié à M. Georges Guinon, qui a été mon chef de clinique pendant les années scolaires 1889-90 et 1890-91, le soin de réunir dans ce recueil les principales leçons que j'ai faites et les travaux les plus intéressants qui ont été publiés dans mon service de clinique et sous ma direction pendant cette période de temps. J'ai pensé qu'il pouvait y avoir quelque utilité pour ceux qui s'intéressent aux choses de la neuropathologie à trouver ainsi rassemblées un certain nombre de publications disséminées dans divers journaux ou recueils. Toutes ont trait à des cas observés et étudiés dans mon service.

Les éléments de travail ne manquent pas à la Salpêtrière. Sans compter les services intérieurs

dans lesquels le mouvement est moins actif (infirmerie de l'hospice, enfants et adultes épileptiques simples), nous avons la direction de la clinique proprement dite comprenant une centaine de lits recevant des malades de la ville et nos consultations du mardi qui constituent le service fort important de la policlinique. Celui-ci prend de jour en jour une extension plus considérable et d'après les chiffres relevés par M. Georges Guinon on peut évaluer à 5,000 le nombre des consultations qu'on y donne chaque année. On conçoit que sur une pareille quantité il doit se rencontrer nombre de cas intéressants. En réalité c'est en grande partie à l'aide des ressources de la policlinique que j'entretiens le mouvement fort actif du service de la clinique proprement dit.

Les hasards de la clinique fournissent ainsi chaque année soit à moi-même, soit à mes élèves, qui y puisent à pleines mains, les matériaux de nombreux travaux qui sont publiés sous ma direction à droite et à gauche. De ces leçons, travaux divers, notes, observations, j'ai pensé qu'il serait utile de faire connaître les plus intéressants et les plus importants se rapportant à une période

donnée (novembre 1889 à novembre 1891) en les réunissant en un recueil.

C'est le premier volume de ce recueil qui paraît aujourd'hui.

J.-M. CHARCOT.

Mars 1892.



*Prof. J.-M. Charcot*



## De la Maladie de Morvan.

(Leçon du 6 décembre 1889).

SOMMAIRE. — Étude des divers troubles trophiques des doigts : maladie de Maurice Raynaud (gangrène symétrique des extrémités); sclérodémie dactylique (son diagnostic, résorption des tissus des doigts sans nécrose des os; masque sclérodémique); lèpre mutilante (plaques d'anesthésie, chute des phalanges, macules de *morphea rubra* ou *alba* sur le reste du corps).

Maladie de Morvan : historique; caractères des panaris, leur mode de succession, nécrose des phalanges, déformations consécutives; caractères de l'anesthésie. Différences avec la syringomyélie au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Relation d'un cas type de maladie de Morvan compliqué d'hystérie. Superposition des anesthésies hystériques et de Morvan chez le même individu.

Messieurs,

Nous nous occuperons aujourd'hui, pour insister plus particulièrement sur l'une d'entre elles et arriver à la distinguer des autres, de quelques affections qui ont pour caractère commun de produire des altérations graves, symétriquement disposées, des doigts de la main surtout, et qui aboutissent à la mutilation de ceux-ci, en conséquence de la destruction, par des procédés différents, comme vous le verrez, de la phalange, de la phalangine et quelquefois du doigt tout

*Prof. S. C. Baudouin*  
BIBLIOTECA  
FACULTĂȚII DE MEDIC  
Înregistrat în nr. 830  
I. d/n \_\_\_\_\_ 19: \_\_\_\_\_

## De la Maladie de Morvan.

(Leçon du 6 décembre 1889).

SOMMAIRE. — Étude des divers troubles trophiques des doigts : maladie de Maurice Raynaud (gangrène symétrique des extrémités); sclérodermie dactylique (son diagnostic, résorption des tissus des doigts sans nécrose des os; masque sclérodermique); lèpre mutilante (plaques d'anesthésie, chute des phalanges, macules de *morphea rubra* ou *alba* sur le reste du corps).

Maladie de Morvan : historique; caractères des panaris, leur mode de succession, nécrose des phalanges, déformations consécutives; caractères de l'anesthésie. Différences avec la syringomyélie au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Relation d'un cas type de maladie de Morvan compliqué d'hystérie. Superposition des anesthésies hystériques et de Morvan chez le même individu.

Messieurs,

Nous nous occuperons aujourd'hui, pour insister plus particulièrement sur l'une d'entre elles et arriver à la distinguer des autres, de quelques affections qui ont pour caractère commun de produire des altérations graves, symétriquement disposées, des doigts de la main surtout, et qui aboutissent à la mutilation de ceux-ci, en conséquence de la destruction, par des procédés différents, comme vous le verrez, de la phalange, de la phalangine et quelquefois du doigt tout

M. Ohier en a signalé des exemples dans sa thèse sur le masque sclérodermique, publiée en 1883. Mais c'est tout à fait exceptionnel et seulement, pour ainsi dire, par accident.

Les lésions ont ainsi suivi une marche graduelle et envahissante et, actuellement, le mal est accompli. Vous voyez que chez cette femme il existe une symétrie



Fig. 1. — Sclérodémie dactylique. Cette figure montre les déformations des doigts et la destruction des phalanges.

parfaite dans la distribution des déformations, les quatre doigts de chaque main sont pris. Ils ont perdu leur forme primitive et ils sont devenus absolument coniques et effilés. Les phalanges ont presque complètement disparu et la peau qui recouvre les phalanges est lisse, tendue et adhérente aux os sous-jacents, sur lesquels il est impossible de la faire glisser ainsi que cela est facile à l'état normal (V. Fig. 1). Enfin, le doigt est couronné par une petite masse cornée à peu près informe, qui représente les derniers vestiges de l'ongle

atrophié et déformé (V. *Fig. 2*). Telles sont, en quelques mots, les déformations des doigts dans la sclérodermie dactylique. J'ajouterai qu'à aucune époque de la maladie (je connais cette femme depuis bien des années), il n'a existé d'anesthésie ni d'analgésie, et que toujours le tact a été parfait.



*Fig. 2.* — Sclérodermie dactylique. Cette figure montre surtout la déformation de l'ongle du médius.

Quelle est la cause de ces déformations? Existe-t-il une lésion primitive des centres nerveux? On a dit qu'il s'agissait là d'une névrite périphérique. Mais l'altération des nerfs au milieu de ces parties, qui sont le siège d'une inflammation chronique sclérosante d'une pareille intensité, était à prévoir et on ne saurait être surpris de la rencontrer. Il n'y a pas de raison pour en faire la cause primordiale de la maladie. D'autre part, dans ces cas, Pierret a constaté l'intégrité de la moelle en même temps qu'il appelait l'attention sur l'atrophie

graisseuse des phalanges. En un mot, s'il existe une altération des centres nerveux, ce qui paraît bien possible, étant donnée la symétrie des lésions et la marche de la maladie, on ne la connaît du moins pas encore.

Mais restons, Messieurs, dans le côté purement clinique de la question. Trois phénomènes sont ici caractéristiques : 1° l'absence de troubles des divers modes de la sensibilité ; 2° le genre de la déformation des doigts ; 3° l'absence d'issue au dehors de fragments osseux. La présence de ces caractères suffit pour vous préserver de toute confusion. Mais, dans les cas où le doute pourrait être permis en ne considérant que les doigts eux-mêmes, vous pourrez trouver, en cherchant en d'autres régions chez votre malade, d'autres signes qui n'appartiennent qu'à la sclérodémie et qui lèveront toute hésitation. Je veux parler du *masque sclérodémique*, qui, s'il existait, pourrait apporter pour le diagnostic un appoint décisif. Cet aspect spécial de la face chez les sclérodémiques a été bien décrit par Ohier, dans la thèse que je vous citais tout à l'heure (1883). Regardez cette même malade ; vous verrez en quoi il consiste.

Le nez est aminci, effilé, pincé. Les yeux sont excavés profondément et paraissent volumineux. Au pourtour de l'orbite, il existe une atrophie notable de la peau qui est tendue, adhérente à l'os. Il en est de même au niveau du front, qui est lisse et ne présente à peu près aucune trace de rides. La bouche a une forme singulière ; elle est en quelque sorte complètement rectiligne dans le sens horizontal. Les lèvres sont minces, comme tendues, presque sans rebord muqueux. Il résulte de cela que l'occlusion des lèvres est incomplète et qu'à l'état ordinaire les dents sont visibles à travers une petite fente rectiligne jamais fermée. En ce qui concerne le reste de la face, vous voyez qu'elle est creusée au-dessous des os malaires, qui font une saillie anormale, la peau mince et lisse qui adhère aux os

sous-jacents dessinant pour ainsi dire le squelette osseux de la région. Au niveau du menton, cet aspect est tout à fait caractéristique. Au-dessous de lui et au cou, la peau est devenue véritablement trop courte et ce raccourcissement peut aller jusqu'à gêner les mouvements de déglutition.

Alibert, dans son style un peu maniéré et ampoulé, comparait cet aspect de la face au masque de pierre de Niobé changée en rocher par la vindicative Latone. Rappelez-vous, si vous voulez, la comparaison d'Alibert, mais en tous cas n'oubliez pas le masque sclérodermique, d'une importance capitale dans le diagnostic de cette maladie.

Arrivons maintenant à la lèpre. C'est de la forme anesthésique exclusivement que je veux vous parler et encore en tant qu'elle affecte les extrémités supérieures, les paralyse, y atrophie les muscles, y abolit la sensibilité et y produit des mutilations. Tout anesthésique qu'elle soit et différente en apparence dans la forme de la lèpre tuberculeuse, elle lui est cependant identique au fond. C'est la même maladie parasitaire, infectieuse, produite par le bacille découvert par Hensen et étudié par Cornil sur les lépreux de Grenade. Souvent, d'ailleurs, les deux formes coïncident.

C'est aujourd'hui pour nous une maladie exotique, à peu près inconnue dans notre pays. Je dis aujourd'hui, parce qu'autrefois, au Moyen âge, il y avait en plein Paris des lépreux et des léproseries. Mais, aujourd'hui, pour trouver un lépreux en France, il faudrait l'aller chercher dans le Sud, aux environs de Nice ou à Martigues. En Europe, les seules contrées où on la rencontre peut-être encore, sont l'Espagne, le Portugal, la Grèce, la Turquie, la Norvège où il y a des léproseries et où la maladie porte le nom de Spedalsked. Je ne parle pas de l'Asie (la lèpre est une maladie biblique), ni de l'Afrique et de l'Amérique du Sud où elle est encore

très répandue. Nous la voyons à la Salpêtrière, comme déjà Duchenne (de Boulogne) l'avait vue, quand les malades l'ignorent et qu'elle se présente chez eux sous forme d'atrophie musculaire, en particulier des mains.

Voici quelles sont les déformations que peut produire cette forme de lèpre au niveau des extrémités et en particulier aux mains. En ce qui touche l'atrophie, c'est la main de singe avec aplatissement des éminences thénar et hypothénar, et la griffe interosseuse, lésions le plus souvent symétriques. Mais, de plus, il y a l'anesthésie qui est caractéristique et porte uniformément sur les divers modes de la sensibilité. En outre, et cela nous intéresse spécialement ici, il existe aussi des troubles trophiques variés, siégeant sur les doigts, pouce, index, gros orteil. La peau se fendille, un ulcère se produit, qui pénètre profondément, s'étend et finit par circonscire un doigt dans sa totalité, ou seulement dans un point de son étendue. Alors, il se produit, et cela sans douleur, sans réaction d'aucune espèce, une chute du doigt ou bien encore celui-ci est enlevé par le chirurgien. Enfin, on peut observer au niveau de la main, des doigts, des troubles moins accentués, tels que fentes, gerçures, bulles, etc.

On connaît la cause de ces altérations. La névrite lèpreuse symétrique a été étudiée par Virchow. Quelquefois, cliniquement, on peut sentir par la palpation les nerfs tuméfiés, le cubital en particulier. Vous comprenez qu'en face de la sclérodémie la distinction soit facile, et je rappelle que dans celle-ci, au contraire, jamais il n'y a chute de fragments de doigts, mais une sorte de résorption sur place des éléments constituants de ces organes. De plus, le caractère exotique de la lèpre est à considérer. Enfin, si dans la sclérodémie vous avez en fin de compte comme élément de diagnostic la présence du masque sclérodémique, dans la lèpre, vous avez un autre signe, bien spécial aussi, et qui existe là seulement. Ce sont les grandes taches ou *macules lèpreuses*

(lèpre maculeuse), disséminées sur diverses parties du corps et désignées sous le nom de *morphea alba* ou *rubra*, suivant les cas.

D'après ces données, il n'est pas très difficile, en général, de distinguer la lèpre de la sclérodémie dactylique. Nous allons apprendre maintenant à distinguer l'une et l'autre de la maladie de Morvan.

Messieurs, avant de procéder à l'examen du malade que voici et qui présente, à ce que je pense, un exemple du groupe de Morvan, je crois utile de vous faire connaître en quelques mots ce que l'on sait concernant ce complexe pathologique — je n'ose dire encore cette maladie — d'après les travaux de M. Morvan lui-même et ceux des quelques auteurs qui l'ont suivi dans la même voie.

Tout d'abord, un mot d'*historique*. M. Morvan, un excellent observateur incontestablement, médecin à Lannilis, en Bretagne, connu déjà par une intéressante contribution à l'histoire de la maladie dite cachexie pachydermique ou myxœdème, n'a pas publié moins de cinq mémoires sur ce sujet du *panaris analgésique*, de 1883 à 1889. Tous ces mémoires se trouvent dans la *Gazette hebdomadaire*. M. Morvan y fonde tout d'abord le type clinique qui porte son nom et le défend ensuite avec une grande énergie, *unguibus et rostro*, contre toutes les tentatives de démembrement dirigées contre lui, et elles sont nombreuses.

Parmi les autres travaux sur le même sujet et à la suite, je signalerai le cas de M. Broca (*Soc. Clin.*, 1885, et *Ann. de Dermat. et de Syphilog.*, même année) un mémoire de M. Prouff, également un confrère breton, qui rapporte une très bonne observation (*Gazette hebdom.*, 1887). L'autopsie de ce malade a été faite plus tard par M. Gombault (*Soc. méd. des Hôp.*, 1889), et bien qu'elle soit, à quelques égards, incomplète, par une circonstance en dehors de la volonté de l'auteur,

elle suffit cependant à démontrer que la *paréso-analgésie avec panaris* ne doit pas être rattachée, sans plus de discussion, à la syringomyélie. Ce rapprochement avait été fait, en effet, par M. Roth, qui, dans son travail sur la gliomatose médullaire (*Arch. de Neurol.*, 1889), assimile les deux maladies l'une à l'autre et n'en veut faire qu'une seule.

Ensuite vient l'observation de M. Hanot en 1887 (elle est relative à ce même malade que je vais vous montrer aujourd'hui), le travail de Monod et Reboul (*Arch. de méd.*, 1888), la thèse d'Oger de Spéville (1889) faite sous l'inspiration de M. Hanot. Cet auteur rapporte la suite de l'observation du malade publiée antérieurement par son maître, et réunit à côté une huitaine de cas recueillis çà et là dans les divers auteurs. Enfin, tout récemment, un travail de Heckel d'après une clinique de Jürgensen (de Tubingue) (*Berlin. Kl. Wochensch. et Rif. med.*, 1889).

Tous les auteurs, Messieurs, qui ont suivi M. Morvan, n'ont rien changé ni rien ajouté d'essentiel à sa description et n'ont fait, en général, que fournir des documents confirmatifs. C'est donc d'après lui que nous ferons la description clinique, tout en remarquant chemin faisant que certains éléments de la description se sont quelque peu modifiés de 1883 à 1889, pendant cette période de six ans.

Le premier mémoire de M. Morvan (1883) est intitulé : *Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures*. Il contient l'importante découverte de l'analgésie. Je cite ici textuellement : « La maladie que nous  
« avons en vue d'étudier consiste dans la parésie avec  
« analgésie des extrémités supérieures, d'abord limitée  
« à l'un des côtés, passant ensuite le plus souvent à  
« l'autre côté et aboutissant toujours à la production  
« d'un ou plusieurs panaris... Le premier cas soumis à  
« notre observation remonte bien loin dans nos sou-

« venirs : il y a de cela vingt-cinq à trente ans. C'était  
 « un homme de soixante ans qui se présentait avec un  
 « panaris à l'un des doigts de la main. Nous constatons  
 « la nécrose de la phalange unguéale et lui proposons  
 « de pratiquer une incision pour arriver à l'extraction.  
 « Et comme le malade n'acceptait qu'avec un entrain  
 « modéré, nous ajoutons que l'incision serait comme un  
 « éclair, qu'il n'aurait pas le temps de souffrir. Nous  
 « procédons à l'incision, qui fut une assez large entaille.  
 « *Quelle ne fut pas notre surprise de voir le calme*  
 « *de ce brave homme, qui à nos yeux n'était pas pré-*  
 « *cisément un héros, et qui cependant n'avait pas*  
 « *sourcillé ? Pas une plainte ! Il eût été de bois qu'il*  
 « *n'en eût pas été autrement. C'est qu'il n'avait pas*  
 « *souffert, mais pas du tout souffert*, nous affirmait-  
 « il. Nous étions tombé pour la première fois sur une  
 « de ces paralysies analgésiques des extrémités supé-  
 « rieures qui font l'objet de notre mémoire. Nous nous  
 « armons aussitôt d'une épingle et nous l'enfonçons  
 « sans éveiller de douleurs dans divers points de la main  
 « et de l'avant-bras (qui étaient gonflés). »

Telle fut, Messieurs, l'origine des premières recherches de M. Morvan. Arrivons maintenant à l'aspect général de la maladie, telle qu'il l'a décrite.

Les trois phénomènes prédominants sont : 1° Tout d'abord des douleurs ; 2° Une parésie avec analgésie d'un côté, puis de l'autre ; 3° Enfin, l'apparition de panaris, qui sont, par conséquent, consécutifs aux deux premiers symptômes mentionnés. La parésie et l'analgésie peuvent être quelquefois primitives, c'est-à-dire antérieures aux douleurs. Enfin, d'autres troubles trophiques surviennent souvent, sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure. Telle est la description initiale.

Mais, dans les travaux qui suivirent, M. Morvan modifia quelque peu le précédent tableau et fut conduit à admettre l'existence de cas frustes dans lesquels ou

bien les panaris sont douloureux, ou bien il n'existe pas de parésie ou encore pas d'analgésie. Dans ces cas, le seul phénomène constant est le panaris et aussi les troubles trophiques auxquels je faisais allusion tout à l'heure, bien que ceux-ci puissent également faire défaut dans quelques occasions.

Pour le moment, occupons-nous seulement des cas types et étudions les principaux symptômes avec quelques détails. Tout d'abord, nous trouvons des douleurs qui précèdent généralement l'apparition de la parésie et de l'analgésie. Ce sont des douleurs névralgiformes. Puis vient la parésie avec atrophie musculaire plus ou moins accentuée, occupant la main et l'avant-bras; enfin l'analgésie, dont l'étude est surtout importante ici. Elle envahit généralement la main, l'avant-bras et une partie du bras, mais quelquefois, elle peut s'étendre à tout le membre supérieur et même à d'autres parties du corps. C'est en même temps une analgésie et une anesthésie, portant sur le tact, la douleur et la température. M. Morvan le dit expressément dans son cinquième mémoire consacré à la défense de l'autonomie du syndrome qu'il a découvert et que l'on avait tenté d'assimiler à la syringomyélie. Il n'est jamais permis, assure-t-il, de constater dans le panaris de Morvan cette dissociation spéciale de la sensibilité que l'on rencontre dans la syringomyélie et qui est caractéristique de cette dernière affection.

Vous savez, Messieurs, d'après nos dernières leçons, en quoi consiste cette dissociation syringomyélique de l'anesthésie. Les sensations de tact sont conservées, la douleur n'est point perçue autrement que comme contact, mais, en revanche, il existe une anesthésie plus ou moins complète et plus ou moins absolue pour les sensations de chaud et de froid. En un mot, dans la syringomyélie, il n'y a pas d'anesthésie, mais seulement analgésie relative et surtout thermoanesthésie. Il n'en est pas de même dans la maladie de Morvan.

Le troisième phénomène du syndrome qu'il nous reste à étudier, est le panaris. C'est au premier abord un panaris ordinaire, débutant comme le panaris vulgaire par de la rougeur, de la chaleur, de la tuméfaction. Mais il en diffère en ce que c'est toujours un *panaris grave*, c'est-à-dire suivi de nécrose des os et amenant à sa suite la destruction des phalangettes et quelquefois même des phalanges. Il en résulte des mutilations quelquefois bizarres et qui, dans bon nombre de cas, peuvent être tout à fait caractéristiques. Les extrémités inférieures, disons-le en passant, sont très rarement touchées.

De plus, c'est un *panaris multiple*, quelquefois atteignant tous les doigts ou presque tous. Ainsi, dans l'observation de Prouff, nous trouvons huit panaris, neuf dans un cas de Morvan, sept chez le malade de Jürgensen. Ce sont là, à vrai dire, des cas extrêmement accentués et une pareille multiplicité n'est pas toujours la règle. Mais les cas où il existe deux, trois et même six panaris, sont communs.

En outre, ce sont des *panaris à développement successif*. Ils ne se produisent pas en général simultanément et peuvent quelquefois se succéder ainsi pendant des périodes de temps extrêmement longues. Ainsi dans l'observation de Prouff, qui, soit dit entre parenthèses, est une des plus belles et des plus complètes que nous possédions, les panaris se sont succédé les uns aux autres pendant une période de plus de quarante années, de douze à cinquante-six ans. Chez le malade de Jürgensen, ils ont mis dix années à évoluer, de vingt-huit à trente-huit ans.

Enfin, c'est un *panaris indolent* dans la grande majorité des cas. Mais ici, il est bon de faire quelques réserves. Chez certains malades, et le nôtre est du nombre, ainsi que vous le verrez, les premiers panaris peuvent être douloureux. Mais ceux qui apparaissent dans la suite ne le sont plus. Il est utile de connaître

cette particularité, pour ne pas être tenté de repousser le diagnostic de maladie de Morvan, par ce seul fait que l'on aurait constaté qu'il y a eu chez un malade, à une certaine époque, des panaris accompagnés de douleur.

Aux panaris viennent s'ajouter un certain nombre d'autres *troubles trophiques* variés, tels que des gerçures plus ou moins profondes, des ulcérations siégeant au niveau des plis naturels de la peau, constituant une sorte de mal perforant palmaire, pouvant se propager aux gaines tendineuses dont ils entraînent la suppuration. Mais tout cela est indolent, de même que les phlyctènes qui se développent quelquefois sur divers points du tégument externe, à la main et aux doigts. Les ongles tombent ou sont le siège de déformations plus ou moins accentuées et bizarres, telles qu'on ne les rencontre presque jamais ailleurs. Enfin, la main tout entière devient violacée, livide. La température s'y abaisse au-dessous de la normale. Elle est quelquefois le siège d'une sudation exagérée.

Les troubles trophiques ne se bornent pas seulement aux extrémités supérieures. M. Broca a attiré l'attention sur l'existence d'une *scoliose* de la colonne vertébrale. Cette scoliose peut être plus ou moins accentuée, mais elle semble en tous cas assez fréquente, car on l'observe environ chez la moitié des malades. Enfin, dans l'observation de Prouff, on note des arthropathies ayant les apparences de l'arthrite sèche.

Tels sont les éléments constitutifs du syndrome décrit par Morvan. Mais nous devons encore passer en revue certains autres côtés de la question, importants au point de vue nosographique. Je veux parler de l'étiologie, de la marche et de la durée, du pronostic, etc.

C'est une maladie dont l'évolution est excessivement longue dans la plupart des cas. Ainsi sa *durée* est de dix, quinze, vingt ans et plus. Je vous ai dit plus haut que chez le malade de Prouff, elle avait été de quarante-

quatre ans, chez celui de Jürgensen, de dix ans. On ne peut donc pas dire légitimement, à un moment quelconque de l'évolution du mal, même en présence de l'extinction, complète en apparence, de tous les symptômes, que la maladie est arrêtée. En effet, dans le cas de Prouff, il y a eu vingt ans d'intervalle entre les quatre premiers panaris qui ont touché la main droite et les quatre derniers qui ont envahi la main gauche.

Le *pronostic* est nécessairement grave, vous le comprenez, puisqu'il y a production de déformations indélébiles, mutilations quelquefois considérables, parésie, etc. Il se produit là de véritables infirmités aboutissant à la privation presque complète de l'usage d'un ou des deux membres supérieurs.

En ce qui concerne l'*étiologie*, nos connaissances sont beaucoup plus bornées. On aurait pu croire, d'après le nombre de cas de cette affection, qui n'est pas très fréquente en somme, observés par Morvan, qu'elle ne se produisait guère qu'en Bretagne. Ce fait semblerait à la rigueur corroboré par le travail de Prouff, qui exerçait dans le même pays. Fait assez singulier, notre malade, comme vous le verrez, est breton lui aussi. Mais il est bien connu aujourd'hui que la maladie en question peut s'observer partout. Elle semble atteindre beaucoup plus souvent les hommes que les femmes, lesquelles ne fournissent qu'un fort mince contingent dans le nombre des cas publiés. Elle survient à tout âge, vingt, trente, quarante et cinquante ans, et même plus tôt (cas de Prouff, 12 ans) ou plus tard encore (cas de Morvan, 60 ans). Dans quelques observations, on relève l'existence d'un traumatisme à l'origine des premiers accidents, mais cela est loin d'être constant.

Vient maintenant la question du *diagnostic*, qui se trouve déjà aux trois quarts élucidée par ce que je vous ai

dit au début de cette leçon. Vous ne confondrez pas la maladie de Morvan avec la sclérodermie, parce que, dans celle-ci, vous ne trouvez jamais de nécrose des os, ni d'issue de fragments osseux au dehors ; les mutilations s'établissent graduellement par une sorte de résorption des tissus des doigts. De plus, il n'y a, au niveau des extrémités, aucune trace d'anesthésie ni de parésie. Enfin, le masque sclérodermique est tellement spécial, qu'en cas d'hésitation il lèverait immédiatement tous les doutes.

Pour ce qui est de la lèpre, les mutilations par gangrène, l'analgésie et l'anesthésie, dont la présence est constante, en pareil cas, pourraient être des sujets d'hésitation momentanée. Mais, tout d'abord, une simple question adressée au malade nous fera savoir qu'il est né ou a séjourné dans des pays où la lèpre exerce ses ravages. En outre, l'examen de son corps décèlera la présence de ces plaques de morphea, dont je vous parlais tout à l'heure. Enfin, pour ne considérer que les mutilations elles-mêmes, qui peuvent être ici sujettes à contestation, il n'existe pas chez les lépreux de panaris véritables, c'est de sphacèle surtout qu'il s'agit.

Arrivons enfin à une maladie dont je vous ai entretenus dans mes précédentes leçons et qui présente, avec la maladie de Morvan, des analogies assez accentuées pour qu'on ait voulu les identifier l'une à l'autre. Je veux parler de la *syringomyélie*. Celle-ci est caractérisée tout d'abord par des symptômes d'atrophie musculaire, notablement plus accentués que celle qu'on peut voir dans le panaris de Morvan et présentant cliniquement, d'une façon beaucoup plus nette, le type de l'atrophie musculaire de Duchenne-Aran. Il y existe aussi, il est vrai, des troubles de la sensibilité, mais ceux-ci sont beaucoup plus étendus que dans la maladie qui nous occupe, et, de plus, ils ne portent pas, fait très important en l'espèce, sur tous les modes de la sensibilité.

Ici, les sensations de contact sont généralement conservées, tandis qu'au contraire la sensibilité à la chaleur et au froid est totalement abolie et cela sur de grandes surfaces du corps. Cette dissociation des troubles de la sensibilité est caractéristique de la syringomyélie et on ne la retrouve guère, et encore rarement, que dans l'hystérie. Des troubles trophiques analogues à ceux du panaris de Morvan se manifestent aussi dans la syringomyélie, tels que les gerçures de la peau, les arthropathies, la scoliose. Mais le panaris ne s'y observerait qu'accidentellement ; il ne constituerait pas, comme cela paraît être dans la maladie de Morvan, le phénomène prédominant (1). J'ajouterai que s'il existe des différences entre les deux affections au point de vue clinique, il en existe aussi au point de vue anatomopathologique. Mais ceci n'a pas trait à la clinique et ce n'est qu'une affaire de diagnostic *post-mortem*.

Connait-on le substratum anatomique qui produit la maladie de Morvan ? Les uns disent qu'il s'agit de névrite périphérique (cas de Monod et Reboul, cas de Gombault). Mais cette névrite ne paraît pas isolée, périphérique dans l'acception vulgaire du mot ; elle semblerait devoir être subordonnée à une lésion du centre nerveux spinal. C'est l'opinion de M. Morvan. Le foyer, dit-il, est situé dans cette partie de la moelle qui sert d'origine aux nerfs brachiaux. Quelles sont les parties atteintes ? C'est tout d'abord la substance grise des cornes antérieures et aussi les faisceaux latéraux, car il existe une paralysie avec atrophie ; les cornes postérieures et les faisceaux postérieurs, puisqu'il y a une anesthésie totale ; les centres trophiques de la moelle, à savoir, la partie médiane et peut-être la corne moyenne.

Quoi qu'il en soit de la réalité et de la nature de ces lésions encore incomplètement étudiées, il y a une chose

---

(1) Depuis la publication de cette leçon, les idées se sont modifiées à ce sujet, grâce aux travaux de M. Joffroy. Voir plus loin le n° XII (G. G., mai 1891).

certaine, c'est que l'autopsie unique que nous possédons n'a pas révélé l'existence des cavités intra-médullaires de la syringomyélie (V. la note p. 17). Il s'agissait seulement d'une myélite scléreuse des cornes et des faisceaux postérieurs et des parties centrales de la moelle. Dans ces conditions, la névrite périphérique est un fait secondaire, comme le sont les troubles trophiques concomitants, à la production desquels, une fois qu'ils sont constitués, elle n'est sans doute pas étrangère.

On n'a jamais, soit dit en passant, cherché ni fourni la preuve que la maladie de Morvan fût de nature infectieuse et causée par la présence de microorganismes.

L'existence de cas frustes, dont j'aurai peut-être l'occasion, Messieurs, de vous entretenir quelque jour, tendrait à démontrer que la lésion des parties trophiques centrales de la moelle est ici la chose essentielle. La parésie et l'analgésie sembleraient accessoires, et la maladie de Morvan serait surtout, comme le dit cet auteur, une *affection de la trophicité*.

Vous êtes maintenant en mesure, Messieurs, de tirer parti de l'étude que nous allons faire du malade que nous devons à l'obligeance de M. Hanot, et qui présente un exemple classique de la maladie de Morvan, avec quelques particularités, cependant, qui en font, ainsi que vous le verrez, non pas réellement un cas anormal, mais plutôt un cas compliqué.

Il s'agit d'un nommé Carcan..., Jean, âgé de 56 ans, charretier, né à Cantoin (Aveyron).

Ses *antécédents héréditaires* ne décèlent rien de bien important. Son père, d'une bonne santé, est mort à 97 ans. Sa mère est morte en couches à 46 ans. Il était très jeune (9 ans) quand il a quitté ses parents, de sorte que les renseignements qu'il donne sont forcément incomplets. Il n'a connu que son grand-père paternel qui est mort très vieux et ne sait pas grand'chose sur ses collatéraux des deux côtés.

Pas grand'chose non plus dans les *antécédents personnels*. Il ne se rappelle pas avoir été malade étant petit, ni plus tard.

Il nie la syphilis et toute espèce d'habitudes alcooliques. Il est célibataire, sans enfants.

Il y a six ans il était à Pont-St-Esprit, où il travaillait à la construction d'une digue sur le Rhône. Il renversait des tombereaux de terre le long d'un talus finissant dans la rivière. En arrangeant sa voiture, la terre s'éboula sous ses pieds et il tomba dans le Rhône, où il resta la tête sous l'eau quelques minutes, les jambes prises sous la terre éboulée. On le sortit de là, et, après avoir beaucoup vomé, il reprit son travail jusqu'à la fin de la journée. Pas de perte de connaissance. Mais le soir, en rentrant chez lui, il fut pris de frisson. Le lendemain, le médecin de l'hôpital de Pont-St-Esprit l'admit dans son établissement, où il resta 5 mois et fit, dit-il, une fièvre typhoïde. Ce qui est parfaitement sûr, c'est qu'il fit une maladie grave, fébrile, puisqu'il se souvient d'avoir été pendant 17 jours attaché dans son lit avec du délire.

Au moment où il sortit de l'hôpital pour venir travailler à Paris, il avait déjà le bras gauche comme engourdi et il y ressentait, principalement dans la main, des espèces de fourmillements. Rien de plus pendant quatre ans. Il continue à travailler à son métier, s'apercevant, dans son travail de charretier-terrassier, que sa main gauche, pour porter la pelle, était plus faible que la droite. Pendant cette période, également, le bras, le tronc du côté droit et la moitié droite de la face étaient le siège d'une transpiration beaucoup plus abondante que du côté opposé. Rien à la jambe.

Quatre ans plus tard, c'est-à-dire il y a trois ans, en juillet 1886, le malade s'aperçut que sa cuisse gauche s'engourdisait davantage. Puis apparut un gonflement du *pouce* qui suppura. Le malade l'ouvrit lui-même avec un canif. Bientôt (septembre 1886), la paume de la main se mit à gonfler à son tour et il s'y développa « quelque chose qui ressemblait à un durillon forcé. » Le pus pénétra dans les gaines tendineuses. Deux nouveaux panaris, ce qui en porte le nombre à trois, se formèrent, en novembre de la même année, au *médius* et à l'*annulaire*, et le malade resta ainsi pendant huit mois avec sa main malade. Lorsque la guérison fut obtenue (le malade ne consulta personne et se soigna lui-même tout le temps), la moitié terminale des dernières phalanges du *médius* et une bonne partie de celle du *pouce* étaient disparues. De ces trois panaris, le premier s'était accompagné de douleurs extrêmement vives, qui empêchaient le malade de dormir et le faisait se promener des nuits entières dans sa chambre. Mais les deux derniers furent moins douloureux et le troisième (annulaire) ne le fut même pas du tout. Des morceaux d'os provenant du *pouce* et

du médius avait été plusieurs fois enlevés par le malade pendant les pansements. Ceux-ci furent faits tout le temps avec des cataplasmes de farine de lin. Le malade prenait, en outre, des bains de main prolongés dans de la décoction de guimauve.

Une fois les panaris guéris, le malade s'aperçut qu'il n'avait plus aucune force dans le bras et que sa main ne pouvait rien tenir. Alors, étant à bout de ressources, il se décida à entrer à l'hôpital St-Antoine, où il fut admis dans le service de M. Hanot. Pendant son séjour, on remarque les déformations que nous décrivons plus bas et, de plus, l'absence des ongles qui étaient tombés au pouce, au médius et à l'annulaire, des crevasses indolores, de l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, de la parésie et une analgésie complète du bras et de l'avant-bras. Ces renseignements sont puisés dans l'observation publiée par M. Hanot dans les *Archives générales de médecine*. Déjà, le malade avait noté l'anesthésie de la main et de l'avant-bras gauches, par ce fait qu'il avait, pendant l'hiver, attrapé des crevasses et que celles-ci saignaient, s'ulcéraient sans qu'il ressentit la moindre douleur. Cela se passait après l'évolution et la guérison des panaris. Pendant son premier séjour on l'électrise, on lui donne quelques potions à prendre à l'intérieur.

Depuis sa sortie de l'hôpital de Pont-St-Esprit, le malade était sujet à des bourdonnements dans l'oreille gauche accompagnés d'un vertige presque continu, même la nuit, lorsqu'il était couché et ne dormait pas. Son vertige ne l'a jamais fait tomber à terre. Mais il dit que quelquefois, surtout aujourd'hui, il est obligé de se retenir à quelque chose sous peine de tomber par terre. Il n'avait pas, à cette époque, pas plus qu'aujourd'hui, d'ailleurs, de grosse lésion de l'oreille, pas d'écoulement, etc. L'examen otologique, pratiqué par M. Gellé, a montré qu'il s'agit là d'un simple vertige de Ménière avec lésions scléreuses de l'oreille, qui ne paraît pas avoir de rapport avec l'affection qui nous occupe actuellement.

Sorti de l'hôpital en juin 1888, il reprit son travail, mais ne put continuer, malgré un essai de cinq mois, à cause de la faiblesse du membre supérieur gauche. Il n'avait pas la force de harnacher ses chevaux et était obligé de payer un homme pour faire ce travail à sa place matin et soir.

Après un certain temps de chômage, il fut forcé de rentrer de nouveau dans le service de M. Hanot (1888). Aucun nouvel accident depuis cette époque, sauf que la jambe du côté gauche commença à s'affaiblir comme le bras et lui fit éprouver une grande difficulté à marcher. Son séjour à l'hôpital, qui

dura jusqu'aujourd'hui, fut interrompu pendant deux mois, pendant lesquels il tenta de travailler à un nouveau métier, celui de cocher de fiacre. Mais, dès qu'il était sur le siège, les bourdonnements d'oreilles et les vertiges le prenaient de telle façon qu'il fut obligé de renoncer à cette tentative. Les résultats de l'examen de M. Hanot, en 1838, sont consignés dans la thèse de M. d'Oger de Spéville sur la maladie de Morvan. Ils sont identiques à ce que nous avons observé nous-mêmes en 1839, sauf qu'il existait, à cette époque, à la main gauche, au talon de la main, dans les plis digito-palmaires du pouce, du médius et de l'annulaire, et aussi un peu à la main droite, des crevasses indolores en voie d'évolution, dont on ne trouve plus trace aujourd'hui.

*Etat actuel.* — Ce qui frappe, au premier abord, en voyant ce malade marcher, c'est la position qu'il prend et sa démarche. Il s'avance le dos légèrement voûté, la tête inclinée sur l'épaule gauche (action du sterno-mastoïdien gauche), les bras tombant et animés de temps en temps, surtout à droite, de sortes de petites secousses choréiformes de très petite étendue mais facilement visibles néanmoins. Pas de troubles bien accentués dans la position et les mouvements des jambes. Le bras droit n'est pas agité pendant la marche, mais pend toujours, comme inerte, le long du corps, les doigts fléchis, recouvrant le pouce, qui se cache dans l'intérieur de la paume de la main. Cette position de la tête, qui est très accentuée, même au repos complet, est due à la sensation continuelle de bourdonnement et de vertige que le malade éprouve dans l'oreille gauche.

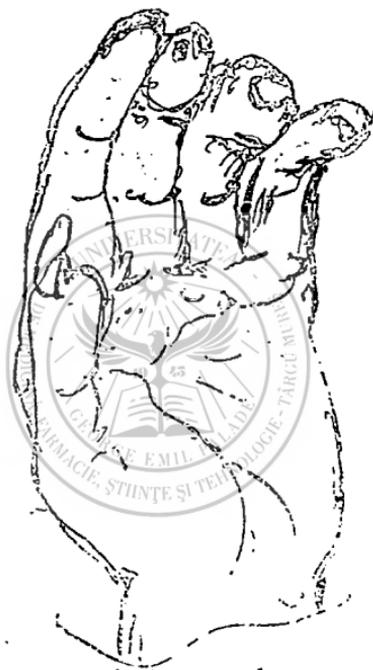
La force est absolument nulle dans la main gauche, tandis qu'elle est, sinon très grande, du moins conservée dans la main droite.

Dynamomètre. . . . .	M. D. = 40.
— . . . . .	M. G. = 0.

Elle est très certainement diminuée aussi dans l'avant-bras et l'épaule gauches, mais non absolument nulle. Le malade exagère d'ailleurs un peu l'impotence de ce membre, cela est facile à voir. Réflexes rotuliens diminués, mais présents.

La position de la main, au repos, est celle que nous décrivions plus haut pendant la marche. L'index et le petit doigt seuls sont indemnes de toute lésion, sauf un certain degré de rétraction du tendon fléchisseur. Le pouce a perdu la moitié de sa dernière phalange, mais il reste, adhérente à l'ongle, une portion de peau qui donne au bout de ce doigt une apparence

de griffe toute particulière (Voir *Fig. 3* et *4*). Le médius est raccourci, un peu en fuseau, la moitié inférieure de la dernière phalange manque, et avec elle l'ongle qui est réduit à un petit morceau de corne coiffant à plat le sommet du moignon. La peau a perdu ses plis et ses stries, et n'est pas adhérente aux tissus profonds. Il en est de même en ce qui concerne la peau pour le doigt annulaire. Pour celui-ci la rétraction du tendon fléchisseur est encore plus considérable. De plus, la dernière phalange, dont il manque aussi l'extrémité, est subluxée en arrière sur l'avant-dernière (Voir *Fig. 4*).



*Fig. 3.* — Déformations et mutilations persistantes produites par la maladie de Morvan (face palmaire).

Chose remarquable, la peau du petit doigt, qui n'a eu aucun panaris, présente le même aspect dépourvu de stries et de plis que le médius et l'annulaire. Le pouce n'a rien de semblable.

Il existe ainsi un certain degré de diminution apparente de longueur des doigts de la main gauche, comparés à ceux de la main droite. Mais il faut remarquer que le malade ayant eu un panaris des gaines, il s'est produit là, dans les tissus profonds, des modifications notables. Cependant, d'une façon

absolue, en prenant les doigts indicateurs, par exemple (doigts sans panaris), on remarque qu'il existe entre les deux une différence. A la face palmaire, la distance qui sépare le premier pli digital du troisième et dernier est différente à droite et à



Fig. 4. — Déformations et mutilations persistantes produites par la maladie de Morvan (face dorsale).

gauche (4 cent. à gauche, 4 cent.  $\frac{3}{4}$  à droite). Cette mensuration ne peut être faite pour le petit doigt à cause de la rétraction considérable du tendon fléchisseur, non plus que pour les autres qui ont été considérablement déformés.

Il existe une hémianesthésie gauche complète et absolue pour le contact (pinceau de blaireau), la piqûre, le chaud et le froid, avec perte du sens musculaire au niveau de la main.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Parinaud le 20 décembre 1883, a donné les résultats suivants : œil gauche atteint



Fig. 5. — D'après une photographie de la main de Carc...

d'une amaurose très probablement hystérique, vision binoculaire rétablie par le prisme (dipiopie à l'aide d'un prisme placé devant l'œil droit, sain). Œil droit sain. Rien au fond de l'œil. Dans un second examen le rétablissement de la vision binoculaire par le prisme ne s'est pas reproduit.

L'examen de l'ouïe perd de son importance en l'espèce, à cause de la sclérose otique et du vertige de Ménière.

Le goût est absolument nul sur la moitié gauche de la langue, certainement très émoussé à droite.

L'odorat est absolument nul du côté gauche (eau de Cologne, sulfure de carbone, ammoniaque). Il existe à droite, quoique pas très affiné.

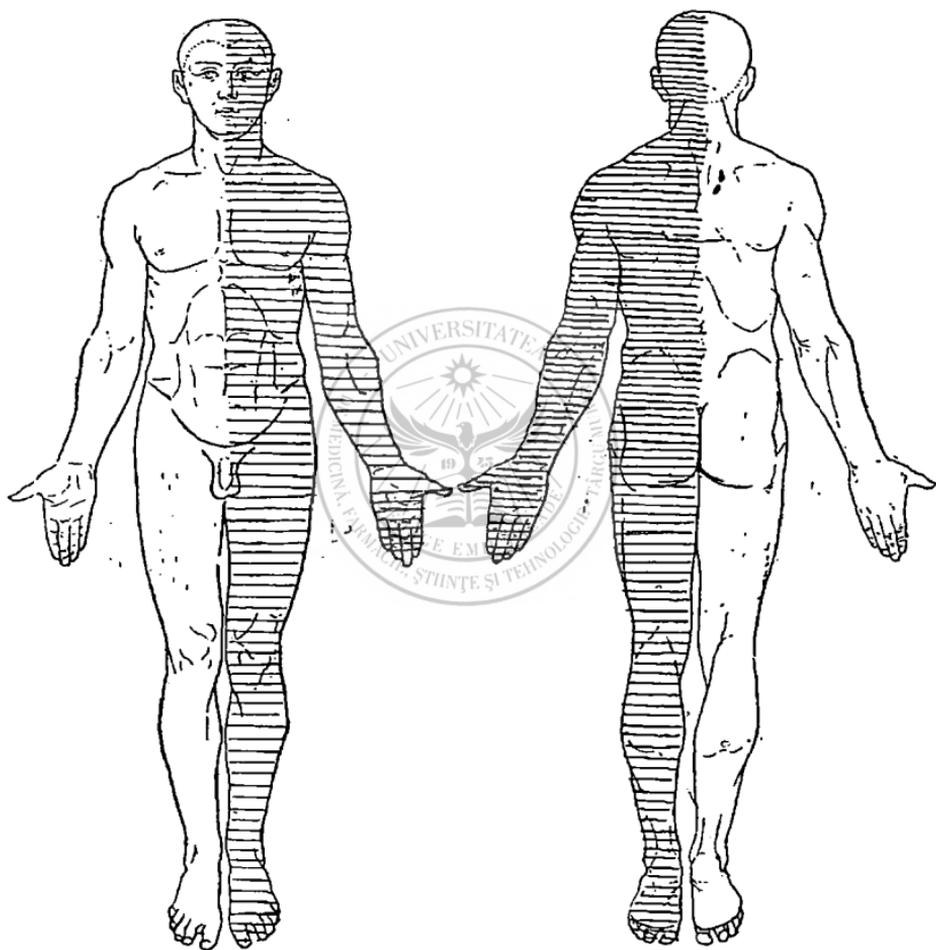


Fig. 6 et 7. — Hémianalgésie gauche.

Pas de douleurs, sauf une céphalée très vive, presque constante. Pas de points hyperesthésiques. Pas de zones hystérogènes (testicule, point pseudo-ovarien, etc., etc.).

Le malade n'a d'ailleurs jamais eu de crises de nerfs.

Il n'y a, en aucun point du corps, de traces visibles à l'œil nu d'atrophie musculaire. Les avant-bras donnent des résultats identiques à la mensuration, les bras également, ainsi que

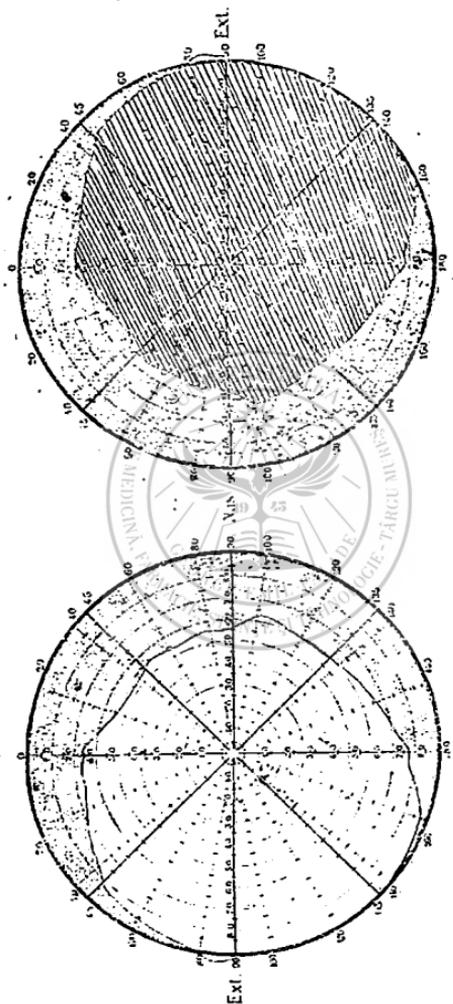


Fig. 8 et 9. — Champ visuel de Caré... amaurose complète de l'œil gauche.

les cuisses et les jambes. Le malade est d'ailleurs parfaitement musclé, sans être un athlète.

Les réactions électriques des muscles de la main, qui paraissent seuls atrophiés, sont normales et identiques des deux

côtés, quoique masquées en partie par la résistance énorme opposée par l'épaisseur et la dureté de la peau.

Pas de déformation de la colonne vertébrale. Pas la moindre scoliose. Le malade, comme je l'ai dit, est un peu voûté, et quand il est tout nu, on s'aperçoit que son épaule gauche est un peu plus haute que la droite, ce qui tient surtout à la position dans laquelle le malade tient la tête qu'il penche de ce côté, en même temps qu'il soulève l'épaule.

Appétit assez bon. Etat général assez satisfaisant.

Le sommeil est continuellement troublé par des cauchemars, toujours les mêmes (chute dans des précipices).

Le malade reconnaît qu'il a beaucoup changé de caractère depuis son accident de Pont-St-Esprit et l'apparition consécutive d'abord de ses bourdonnements d'oreille, puis de ses panaris et de son impotence du bras gauche. Autrefois il était toujours en train de chanter. Depuis, il est devenu triste, morose. Sauf cela, pas d'état mental particulier.

Vous connaissez maintenant le malade, Messieurs ; vous voyez que lorsqu'il était pour la première fois observé par M. Hanot, il présentait bien le type de la maladie de Morvan, telle que je vous l'ai décrite en commençant.

Mais, me direz-vous, que vient faire cette hémianesthésie complète et surtout ces anesthésies sensorielles qui ne font point partie du tableau clinique de la parésie analgésique à panaris ? Ici, en effet, Messieurs, l'hypothèse d'une lésion médullaire ne nous suffit plus. Il nous faut une lésion cérébrale, pour tout expliquer. S'agirait-il là d'une lésion du carrefour sensitif de la capsule interne, survenue fortuitement à titre de complication absolument accidentelle ? Mais rien dans l'histoire du malade ne nous autorise à admettre une semblable hypothèse. De plus, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, d'origine capsulaire, est rarement aussi profonde et complète que dans le cas présent.

C'est dans l'hystérie seule, Messieurs, qu'un pareil syndrome peut se rencontrer à ce degré d'intensité. Dans cette hypothèse, tout s'explique facilement, si l'on veut admettre ce fait, parfaitement vraisemblable, que

l'hystérie s'est surajoutée chez notre homme à la maladie de Morvan.

A quelle époque cette complication est-elle survenue? Probablement lorsque, les panaris guéris, le malade s'est vu condamné, par ses déformations persistantes, à une incapacité de travail définitive. Au trouble profond apporté par la maladie, s'est joint chez cet homme le chagrin de se voir incapable de subvenir à ses besoins. A ce moment l'anesthésie hystérique est survenue, se superposant à l'anesthésie limitée de la maladie de Morvan et, lorsque pour la seconde fois le malade s'est confié aux soins de M. Hanot, celui-ci a pu constater la présence des stigmates hystériques.

Mais c'est une hystérie sans zones hystérogènes, sans attaques, jusqu'à présent. Cela ne veut pas dire qu'il n'en surviendra pas un jour ou l'autre. Il se pourrait toutefois qu'il n'en fût pas ainsi.

Le pronostic, comme le traitement, doit porter sur deux éléments bien distincts. D'une part, l'hystérie est jusqu'à un certain point susceptible d'amélioration. Nous avons contre elle l'hydrothérapie, l'électricité statique, l'emploi des aimants, etc... D'autre part, au contraire, nous sommes beaucoup plus désarmés en ce qui touche la maladie de Morvan. Nous ne pouvons même pas dire qu'elle soit éteinte, et nous ne savons pas si nous pouvons l'empêcher de se réveiller et de passer au côté opposé, jusqu'ici à peu près indemne. Nous emploierons dans ce but les révulsifs sur la région spinale, l'iodure, le bromure de potassium, le seigle ergoté peut-être, et tous les médicaments qu'on peut supposer avoir un effet favorable sur la congestion spinale. Mais tout cela est bien mince, Messieurs, et en tous cas, nous ne saurions remédier à ces terribles déformations des doigts et de la main qui font de notre malade un infirme et le condamnent à perpétuité à invoquer le secours de l'Assistance publique.

---

## II.

### **Sur un cas d'hystéro-traumatisme. — Monoplégie brachiale hystérique développée à la suite d'une fracture du radius.**

(Leçon du 28 janvier 1890).

SOMMAIRE. — Importance de la connaissance de l'hystérie pour le chirurgien. — Histoire du malade : chute d'une hauteur d'un deuxième étage, perte de connaissance. Fracture du radius. Au sortir de l'appareil à fracture, début des phénomènes parétiques. — Compression du nerf médian, ne pouvant expliquer ces phénomènes. — Caractères nettement hystériques de la paralysie. — Stigmates hystériques, petites attaques. — Rôles respectifs du traumatisme, de l'appareil à fracture, de la lésion du nerf médian, dans le développement des accidents.

Messieurs,

Je veux vous dire aujourd'hui quelques mots d'un sujet dont je vous ai déjà maintes fois entretenu, mais sur lequel je ne saurais trop insister. Je veux parler de l'hystérie traumatique. Je me suis aperçu en effet que, grâce à la ténacité dont nous avons fait preuve, mes élèves et moi, pour défendre nos idées déjà quelque peu anciennes à ce sujet, ces notions commencent à pénétrer peu à peu et à prendre dans la médecine et aussi dans la chirurgie la juste place qui leur revient. Bien que nombre de nos confrères, à l'étranger surtout, en contestent encore la réalité, vous verrez, par l'exemple

du malade que je place aujourd'hui sous vos yeux, qu'il n'en est pas de même pour tous. Fort heureusement, Messieurs, cela est ainsi, car vous verrez aussi qu'il ne s'agit pas là d'une question de théorie pure et d'interprétation plus ou moins spéculative des faits, mais bien d'une affaire éminemment pratique, dans laquelle l'intérêt du malade est très souvent en jeu.

Le chirurgien doit aujourd'hui connaître l'hystérie, l'hystérie traumatique en général et les accidents d'hystérie traumatique locale en particulier, aussi bien que le médecin. Je vous montrerai un jour, par l'étude de deux jeunes malades, deux sœurs, que nous avons en ce moment dans le service, combien l'ignorance de ces questions peut être préjudiciable au malade (V. plus loin le n° VI). Vous comprendrez par contre, en entendant l'histoire de notre malade d'aujourd'hui, comment doit se conduire et motiver sa conduite le chirurgien au courant des données nouvelles de la neuropathologie, en ce qui concerne l'hystérie, considérée *in its surgical aspect*, comme disent les Anglais.

Mais arrivons tout de suite à l'étude du malade, pour pouvoir tirer ensuite de cette étude même les conclusions qu'il convient d'en déduire. Le jeune homme qui est sous vos yeux, le nommé D..., Victor, est âgé de 21 ans. Il exerce le métier de fumiste. La recherche de ses antécédents héréditaires nous apprend que son père était saturnin, de plus très probablement alcoolique. Il est mort il y a peu de temps; le malade n'a pu nous dire de quelle maladie. Sa mère est encore vivante; elle est bien portante, n'a jamais eu de maladies nerveuses, ni d'attaques de nerfs. Tous ses frères et sœurs sont, à son dire, bien portants. Il a des oncles et des tantes tant paternels que maternels, mais les connaissant peu il ne peut nous donner sur leur compte que des renseignements tout à fait insuffisants.

La recherche des antécédents personnels du malade

ne nous fait rien connaître de bien intéressant, sauf ceci, à savoir qu'il est sujet depuis longtemps à des étourdissements d'un genre particulier, sur lesquels je me propose d'attirer tout à l'heure votre attention. En dehors de cela, on ne connaît pas grand'chose sur ses antécédents qui semblent peu chargés.

Le 24 décembre 1888, c'est-à-dire il y a treize mois, le malade travaillait dans un atelier de la Compagnie des compteurs à gaz; il perçait un coffre de cheminée. Il était monté sur une grande échelle, à la hauteur d'un deuxième étage environ. Tout à coup il fut pris d'un de ces étourdissements auxquels il est sujet et sur lesquels nous reviendrons plus loin. Il ne put se retenir à son échelle et tomba. A partir du moment où l'étourdissement le prit, il ne se rappelle absolument rien de ce qui s'est passé. La chute se fit sur des compteurs à gaz rangés sur le sol et dont il abîma plusieurs en tombant. Quand on vint pour le relever, il avait perdu connaissance. On le transporta dans cet état et il ne revint à lui que dans un bureau de la Compagnie où on l'avait placé. Cette perte de connaissance peut avoir duré environ dix minutes. De là, il fut transporté chez un pharmacien qui lui fit avaler quelques drogues et procéda au premier pansement d'une *fracture du radius* qui fut reconnue dès ce moment. Remarquez, j'insiste en passant sur ce fait, que cette fracture s'accompagnait d'une vive douleur et que l'application de ce premier appareil, ainsi que de celui qu'on plaça un peu plus tard à l'hôpital, fut également très douloureuse.

De chez le pharmacien on le transporta à l'hôpital Lariboisière. Là, un appareil inamovible plâtré fut appliqué, et, au bout d'un mois environ, le malade quitta l'hôpital. La fracture était bien guérie à cette époque, mais il persistait une sorte d'engourdissement de la main et de l'avant-bras qui gênait le malade pour travailler et qui le força à entrer à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le P<sup>r</sup> Richet. Il resta là quinze jours, et, pour tout

traitement, on lui fit des badigeonnages de teinture d'iode au niveau du foyer de la fracture et quelques frictions sur les parties qui étaient le siège de cet engourdissement.

Mais la faiblesse du membre, ainsi que l'engourdissement continuel qu'il y ressentait, loin de diminuer, s'accroissait de jour en jour. L'augmentation graduelle des phénomènes parétiques le conduisit à la consultation du bureau central, où notre collègue, M. Chaput, le reçut dans son service à l'hôpital Laënnec.

J'appelle votre attention, Messieurs, sur le mode de début de ces phénomènes parétiques. C'est toujours ou presque toujours ainsi que cela se passe dans les cas de paralysie hystéro-traumatique. Un élément sensitif quelconque, douleur, engourdissement, consécutif soit au traumatisme, soit, comme dans le cas actuel, à l'application d'un appareil à fracture, devient pour la malade l'occasion d'une auto-suggestion involontaire, le plus souvent aussi inconsciente, qui aboutit en fin de compte à l'impotence fonctionnelle plus ou moins absolue du membre ou d'une partie du membre intéressé.

Au moment où le malade entra dans le service de M. Chaput (7 mars 1889), il y avait environ trois mois que l'accident dont il avait été victime s'était produit. M. Chaput nous a obligeamment fourni tous les détails sur l'état du jeune D... à cette époque, et sur les événements qui s'accomplirent pendant son séjour dans son service. Je vous lis la note qu'il a bien voulu nous remettre :

« A l'entrée, on constate à la vue une saillie en dos de fourchette de la région dorsale du poignet, d'ailleurs peu accentuée. En avant, au contraire, saillie très prononcée au-dessus des plis de flexion du poignet. Le poignet est plus cylindrique, moins aplati que normalement. La main est transportée en masse du côté radial, tout en étant inclinée sur le bord cubital. En dedans, saillie anormale de la tête du cubitus. L'axe du médius

et du troisième métacarpien ne correspond pas exactement à celui de l'avant-bras.

« A la palpation, on trouve que le sommet de l'apophyse styloïde radiale est remonté, de telle sorte qu'il est au niveau de la styloïde cubitale.

« *La pression exercée en avant sur la ligne médiane, au niveau du médian, est très douloureuse.* La douleur est locale et n'irradie pas dans les doigts. La douleur à la pression sur le médian, jointe à la déformation considérable notée en avant, me permettent de penser que le nerf est soulevé par une crête osseuse dépendant de la fracture, comme cela s'est rencontré dans plusieurs observations bien connues.

« Le malade accuse des fourmillements et des picotements, sans siège précis, dans la main malade.

« La sensibilité à la douleur est absolument disparue dans toute la main, à l'exception du doigt médium qui conserve sa sensibilité dans la plus grande partie de sa surface. La sensibilité tactile de ce doigt n'a pas été notée, ni celle à la chaleur.

« La puissance musculaire est très diminuée dans la main qui ne peut serrer que fort peu. Les troubles nerveux ne sont pas limités à la main. La flexion de l'avant-bras sur le bras est peu vigoureuse.

« L'anesthésie à la piqure se prolonge sur tout le membre, sans plaques de sensibilité disséminées. Elle est limitée par une ligne assez régulière passant par le sommet du creux de l'aisselle en dedans et la partie supérieure du moignon de l'épaule en dehors et coupant environ par le milieu la tête humérale. La région interne du bras est insensible malgré les perforants intercostaux. La sensibilité à la chaleur et la sensibilité profonde à la douleur n'ont pas été notées.

« Il n'existe pas de troubles trophiques sur le membre; la température paraît seulement un peu inférieure à celle du côté sain. Les reliefs musculaires sont normaux. Pas d'atrophie.

« Pas d'anesthésie sur aucun autre point du corps. Les réflexes pharyngien et testiculaire sont normaux. Le réflexe patellaire est plutôt exagéré. La sensibilité est peut-être un peu exagérée dans les membres inférieurs.

« Le malade n'a jamais eu d'attaques ni de troubles psychiques. Migraines fréquentes. Fréquents étourdissements. La pupille gauche est un peu plus dilatée que la droite.

« Pas de troubles digestifs. Rien au cœur ni aux poumons. Pas de sucre dans les urines. Pas d'alcoolisme. Pas de maladies antérieures.

*« Considérant que la monoplégie consécutive à la chute et à la fracture pouvait être à la rigueur entretenue par la compression du médian; considérant, d'autre part, que l'intervention, n'eût-elle qu'un effet local, serait fort utile au malade en soustrayant son nerf à une compression certaine; comme d'autre part l'opération pouvait, par l'effet moral produit, guérir le malade de sa monoplégie, je décidai d'intervenir et fis l'opération le 16 mars 1889.*

« Chloroforme. Bande d'Esmarch. Incision médiane verticale de six centimètres environ sur le trajet du médian. Le nerf est facilement mis en évidence; il n'est pas altéré au point de vue extérieur, ni dans son volume, ni dans sa couleur. Sa face profonde repose immédiatement sur une crête osseuse, aiguë et tranchante, formée par l'arête du fragment supérieur. Ablation de la crête à la gouge. Hémostase. Suture aux crins de Florence sans drainage. Pansement iodoformé.

« Aussitôt que le malade est réveillé, on constate que la sensibilité est revenue complètement dans tout le membre. Peut-être y a-t-il même un certain degré d'hyperesthésie avec léger retard de la perception.

« Deux pansements à huit jours de distance.

« Le malade part à Vincennes le 1<sup>er</sup> avril. La gué-

raison de la plaie est parfaite; l'anesthésie n'a pas reparu. On ne recherche pas la motilité afin de ne pas désunir la cicatrice récente. »

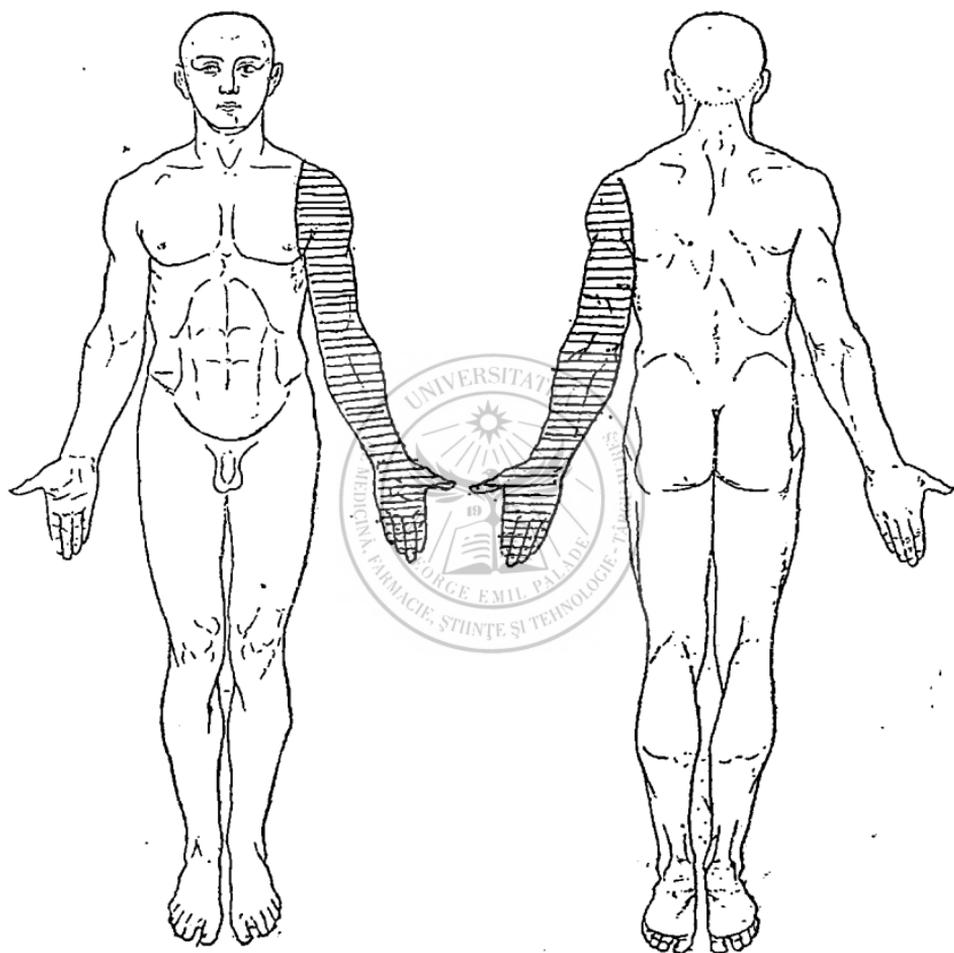


Fig. 10 et 11. — Monoplégie brachiale hystéro-traumatique. Anesthésie en manche de veste pour tous les modes de la sensibilité.

Tels sont les renseignements fort précieux, vous le voyez, qui nous sont donnés par M. Chaput (22 décembre 1889).

Après sa sortie de Vincennes, le malade put reprendre son travail et la guérison se maintint pendant deux mois. Mais, au bout de ce temps, la faiblesse du membre supérieur reparut et il fut obligé de nouveau de retourner consulter M. Chaput qui nous l'envoya le 20 décembre 1889.

Aujourd'hui, vous le voyez, Messieurs, c'est un jeune homme fort, bien musclé, ayant toutes les apparences d'une parfaite santé. Son état général est bon ; toutes ses fonctions organiques s'accomplissent normalement.

Il est atteint d'une *monoplégie brachiale* gauche présentant les caractères suivants : l'impotence porte spécialement sur la main, le poignet et l'avant-bras. L'épaule est légèrement prise, car elle résiste moins aux mouvements passifs que du côté sain, mais cela est fort peu accentué. L'avant-bras et le coude sont au contraire presque complètement impotents, ainsi que le poignet et la main.

Au dynamomètre, la main droite amène le chiffre de 50 kil. sans efforts ; au contraire, la main gauche peut à peine exercer une force de 4 kil.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont plus forts du côté sain que du côté malade.

De plus, le membre supérieur tout entier est le siège d'une anesthésie complète au contact, à la douleur, au froid et au chaud, se terminant en haut par une ligne régulière semblable, comme direction et comme situation, à la ligne d'emmanchure d'une manche de veste. La sensibilité profonde est abolie dans toute l'étendue de la main (V. *Fig.* 10 et 11).

Le sens musculaire est perdu dans la main, l'avant-bras. Si je lui ferme les yeux et que je lui commande d'aller chercher sa main gauche avec sa main droite, vous voyez celle-ci errer dans l'espace à la recherche de l'autre, sans pouvoir arriver à la trouver. Mais il faut pour cette recherche, dans ce cas particulier, user de grandes précautions. Vous voyez, Messieurs, avec quelle

douceur je remue la main malade. C'est qu'en effet le sens musculaire n'est aboli que dans la main et l'avant-bras. Il persiste au niveau du bras et le malade a conscience des mouvements que l'on fait exécuter à son épaule. Si, dans ces conditions, je remue trop brusquement la main, je risque de communiquer quelque mouvement à cette épaule, au niveau de laquelle le sens musculaire n'est point aboli et qui le guide dans la perception de la position de tout le membre. C'est ainsi qu'une grosse erreur pourrait être commise, et que, faute de précautions, nous pourrions croire à une persistance du sens musculaire dans les segments du membre paralysé, ce qui n'est point la règle en pareil cas.

Le malade ne se plaint pas de douleur. En aucun point du membre vous ne constatez d'atrophie musculaire, ni de troubles trophiques.

La main présente cette légère déformation que vous avez vue signalée plus haut dans l'observation de M. Chaput. Elle est transportée en masse sur le bord radial, tout en étant inclinée sur le bord cubital, et l'axe du médius ne correspond plus à l'axe de l'avant-bras.

Le malade n'a jamais eu d'attaques de nerfs, mais il est sujet à de fréquents étourdissements qu'il décrit de la façon suivante. Il est pris de sifflements dans les oreilles et de battements dans les tempes. Puis tout d'un coup les objets se mettent à tourner autour de lui, de gauche à droite. Il ne perd jamais connaissance, tombe quelquefois, quoique rarement, mais est souvent obligé de se retenir à quelque meuble ou même de se jeter sur son lit pour éviter une chute. Jamais il ne s'est produit à ce moment de convulsions. Après ces vertiges prend naissance un violent mal de tête consistant en une constriction douloureuse frontale et temporale, pendant lequel la peau est douloureuse au niveau des tempes. Ces étourdissements le prennent sans raison, en causant, en travaillant, jamais la nuit. Le mal de tête qui les suit peut durer toute une journée. Il n'éprouve jamais

d'envie de pleurer ou de rire après ces étourdissements.

Il n'existe aucune trace d'anesthésie sur tout le reste du corps.

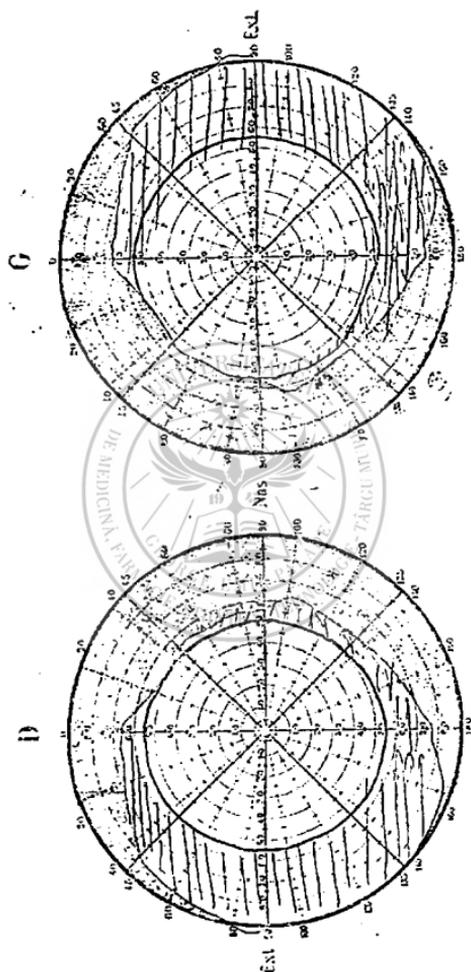


Fig. 12 et 13. — Champ visuel du nommé Desf...

Il existe en revanche des points hyperesthésiques, quoique non positivement hystérogènes, au-dessous du mamelon gauche et dans les deux fosses iliaques. La pression profonde à ces niveaux occasionne une dou-

leur qui lui coupe la respiration. Le pincement de la peau aux mêmes places n'est point douloureux.

Les deux yeux sont le siège d'un léger rétrécissement du champ visuel (voir le schéma ci-contre). Il existe un léger degré de mégalopsie dans les deux yeux et une diplopie monoculaire assez nette à droite. Le malade dit voir double quelquefois. On remarque que, quand il parle de ses vertiges, il louche légèrement. Il est probable qu'il existe surtout au moment des vertiges un peu de contracture ou de paralysie des muscles droits, internes ou externes.

Vous pouvez constater que le goût est aboli sur toute la surface de la langue ; une quantité de sulfate de quinine étalée sur la langue ne provoque pas la moindre grimace de dégoût sur la face du malade, et, de fait, il dit ne point sentir le goût de ce qu'il mange ou boit.

L'ouïe est légèrement diminuée à droite. Mais, d'après l'examen qui a été pratiqué par M. le Dr Gellé, quelques opacités existant sur le tympan suffisent à expliquer ce très léger trouble.

L'odorat est normal des deux côtés.

Le réflexe pharyngien est aboli à droite et à gauche.

Le malade avait autrefois de fréquentes insomnies. Il dort à peu près bien maintenant, sans éprouver de cauchemars, ni d'hallucinations hypnagogiques terribles.

Il y a, chez ce malade, plusieurs points intéressants à examiner. Il est à peine besoin de justifier le diagnostic d'hystérie. La névrose est chez lui présente avec ses stigmates les plus nets et les mieux accentués. Pour ne prendre que les signes locaux de cette paralysie que présente Desf..., ceux-ci suffiraient à eux seuls à faire porter le diagnostic de monoplégie hystérique. Il y a déjà plusieurs années que j'ai insisté sur le genre spécial de limitation de l'anesthésie dans les

paralysies hystériques. Ici, dans une monoplégie brachiale, nous avons l'anesthésie classique en manche de veste.

Je ne reviendrais donc pas sur ce sujet de la délimitation de l'anesthésie dans les monoplégies hystériques, s'il n'existait une autre maladie dans laquelle on rencontre également des troubles de la sensibilité distribués de la même manière, c'est-à-dire par segments de membre. Cette maladie est la syringomyélie. Mais, d'autre part, à ne considérer que les autres signes de chacune des deux affections, que de différences entre elles ! Je ne parle pas de leur nature, l'hystérie étant une maladie de nature dynamique, j'entends par là une maladie dans laquelle les lésions matérielles n'ont pas encore été reconnues et la syringomyélie une affection caractérisée par les lésions les plus grossières de la moelle épinière. Mais, restant sur le terrain clinique, vous trouvez dans la syringomyélie les atrophies musculaires, souvent un élément spasmodique révélé par un certain degré de paraplégie avec exagération des réflexes rotuliens, une scoliose vertébrale très fréquente, des arthropathies, l'intégrité des sens spéciaux, etc.

Ce n'est pas à dire que souvent le diagnostic entre les deux maladies ne soit pas difficile. Les atrophies musculaires font, nous le savons aujourd'hui, partie du tableau symptomatique de l'hystérie. L'élément spasmodique peut se rencontrer chez les hystériques et souvent aussi les arthrodynies, dont le diagnostic est quelquefois si ardu. Ces phénomènes peuvent se combiner chez un individu, de concert avec les troubles de la sensibilité, pour simuler la syringomyélie, et il n'y a pas bien longtemps je vous ai présenté un cas de ce genre sous le titre de simulation hystérique de la syringomyélie (1). Mais, Messieurs, et c'est surtout pour en

---

(1) J.-M. Charcot. — *Leçons du Mardi*, 1883-89.

venir à ceci que j'ai fait cette courte digression sur la syringomyélie, si dans cette dernière affection les troubles de la sensibilité se manifestent avec une délimitation analogue à celle qui est la règle dans l'hystérie, ils présentent d'autre part des caractères qui permettent facilement de les reconnaître.

Dans la syringomyélie, en effet, l'anesthésie, qui occupe un ou plusieurs segments du membre, limitée par une ligne circulaire plus ou moins parfaite, ne porte pas sur tous les modes de la sensibilité. La sensibilité au toucher y est conservée ; la douleur, au contraire, n'est plus perçue que comme contact et la sensibilité au chaud et au froid est complètement abolie. Donc, analgésie et thermoanesthésie, tels sont les caractères distinctifs de l'anesthésie syringomyélique.

L'hystérie peut présenter, mais ne présente pas, en général, cette dissociation si particulière de l'anesthésie. Chez notre malade, vous voyez que la sensibilité est abolie dans tous ses modes, ce qui est hystérique au premier chef. De plus, le sens musculaire est perdu d'une façon assez grossière pour la main et l'avant-bras, ce qui ne se voit pas en général dans l'affection cavitaire de la moelle épinière.

Un autre point de l'histoire de Desf... est intéressant à noter. Je veux parler de ces vertiges qu'il éprouve de temps en temps et dont l'un a occasionné la chute du malade du haut de son échelle, chute qui a été l'agent provocateur des accidents hystériques locaux ultérieurs. S'agissait-il là d'un vertige apoplectique ? C'est bien peu vraisemblable. Jamais le malade, à la suite de ces étourdissements, n'a présenté de signes d'hémiplégie. Son âge est, de plus, en contradiction avec cette manière de voir. La monoplégie consécutive ne saurait être non plus, à cause de ses caractères et de son évolution même, mise sur le compte de cette soi-disant attaque d'apoplexie.

Peut-on penser à un vertige de Ménière ? Le malade

présente, en général, avant la courte perte de connaissance dont s'accompagne le vertige, quelques phénomènes du côté de l'ouïe, tels que des sifflements d'oreille. Mais l'examen de l'appareil auditif, pratiqué par M. Gellé, n'a décelé l'existence d'aucune lésion otique pouvant produire le vertige de Menière. Ce n'est donc point encore de cela qu'il s'agit.

Serait-ce par hasard un vertige épileptique ? C'est bien peu vraisemblable. Et d'ailleurs pourquoi aller chercher si loin quand nous trouvons dans la description du malade des caractères qui ne peuvent permettre le doute. Le vertige est précédé d'une aura céphalique hystérique absolument nette, consistant en sifflements dans les oreilles et en battements dans les tempes. Sentant le vertige qui commence, il s'accroche à quelque meuble ou se jette sur son lit. Puis, une fois la petite perte de connaissance passée, il se relève avec un mal de tête bien particulier, dans lequel la peau du crâne et du front est le siège d'une hyperesthésie très vive. Il n'y a rien d'épileptique dans tout cela, tandis que l'hystérie s'y révèle d'une façon parfaitement nette.

Les vertiges dont souffre notre malade sont donc en réalité de petites attaques d'hystérie, manifestées seulement par une aura suivie d'une courte perte de connaissance, sans convulsions d'aucune sorte.

Arrivons maintenant à l'étude de l'accident local déterminé par la chute et l'application consécutive de l'appareil à fracture. A ce point de vue, le cas est en réalité presque plutôt chirurgical que médical et ce sont, en effet, les chirurgiens que le malade est allé trouver et qui ont eu chez lui à intervenir. Vous avez pu constater, en entendant l'histoire de cet homme, l'exactitude de ce que je vous disais en commençant, touchant la nécessité pour le chirurgien de bien connaître ces faits d'hystéro-traumatisme. Je vous ai dit

aussi que mes efforts pour propager la connaissance de ces notions commençaient à être couronnés de succès. L'histoire de notre homme en fournit la preuve.

Je vous ai lu mot à mot la note que nous avait adressée M. Chaput, chirurgien distingué des hôpitaux, au sujet de ce malade. Vous avez pu voir que la nature de cette monoplégie brachiale, ignorée pendant quelque temps, avait fini par être dépistée par lui, grâce aux signes spéciaux qui la caractérisaient et sur lesquels j'ai insisté depuis longtemps. Il s'appuyait surtout pour faire ce diagnostic de monoplégie hystérique, qu'il formulait nettement dans une autre note qu'il nous a adressée en nous envoyant le malade, sur les troubles de la sensibilité qui lui semblaient hors de proportion et ne concordant pas par leur disposition topographique avec le siège de la lésion du nerf médian.

Ce point mérite de nous arrêter un instant. A un examen superficiel on pouvait, en effet, supposer qu'il s'agissait là d'une simple compression d'un nerf, si l'on limitait son examen à la région de la main et du poignet. Cependant même en ces points l'anesthésie n'était pas en rapport avec la distribution du nerf comprimé. Il s'agissait en effet du médian et l'insensibilité était absolue dans toute l'étendue de la main, à sa face palmaire aussi bien qu'à sa face dorsale. Mais si l'on poussait plus loin les investigations, on remarquait, phénomène bien singulier dans l'hypothèse d'une lésion du médian au poignet, que l'anesthésie remontait tout le long de l'avant-bras et du bras, jusques et y compris le moignon de l'épaule. Il ne pouvait donc s'agir exclusivement d'une compression nerveuse au poignet.

Le nerf, cependant, était nettement comprimé et il fallait à tout prix éviter les suites ultérieures possibles de cette compression nerveuse, qui aurait pu aboutir à une dégénérescence du nerf avec toutes ses conséquences fâcheuses. C'est ce qui décida M. Chaput à faire

l'opération que je vous ai décrite. Mais ce n'est pas cela seulement qui l'a guidé dans son intervention. Il pensait, en outre, que l'effet moral produit par cette opération pouvait aussi contribuer à guérir le malade de sa monoplégie hystérique. C'était parfaitement raisonné et, à mon avis, l'on ne peut qu'approuver l'excellence des motifs qui l'ont poussé à pratiquer l'ablation de l'exostose qui comprimait le médian.

Le double résultat qu'il attendait s'est produit. Tout d'abord le malade a été délivré de sa compression nerveuse et il a échappé ainsi avec certitude à ses dangers consécutifs. De plus, l'effet moral de l'opération s'est manifesté par la guérison presque immédiate de la monoplégie, ainsi que de l'anesthésie qui l'accompagnait. En un mot, ce qu'une auto-suggestion avait fait, une auto-suggestion contraire a pu le défaire.

Mais, Messieurs, l'hystérie ne se laisse pas aussi facilement déloger quand elle a élu domicile chez un malade.

Il est vraisemblable que, même après la guérison de l'accident local, les stigmates de la névrose persistaient. Cela est bien probable, du moins quand on connaît l'histoire ultérieure de notre malade. En effet, cette guérison de la monoplégie ne se maintint pas longtemps. Au bout de deux mois de répit, le malade voyait peu à peu l'impotence motrice se reproduire, et était forcé de revenir consulter M. Chaput qui, cette fois, son rôle de chirurgien accompli, passait la main aux neuropathologistes et nous adressait le malade.

Vous voyez une fois de plus par cet exemple, car ce n'est pas le premier de ce genre que je mets sous vos yeux, combien l'hystérie mâle est souvent tenace, difficile à guérir dans ses accidents épisodiques comme dans ses stigmates permanents. Nous allons essayer ce que nous pouvons faire chez cet homme ; on va lui donner des douches, des toniques, lui faire faire de la gymnastique du membre malade pour réveiller dans son cer-

veau, par des mouvements tant passifs qu'actifs, l'idée de mouvement et les représentations motrices. J'espère obtenir un résultat, mais assurément ce sera long. Voilà déjà quatorze mois que le malheureux est impotent de son bras. Combien cela durera-t-il encore ? Je ne sais, mais, en tout cas, retenez de ce fait que le pronostic des accidents de ce genre est loin d'être toujours bénin, et que l'hystérie, chez l'homme comme chez la femme d'ailleurs, est bien souvent une maladie tenace, difficile à guérir et rebelle à tous les traitements, même les plus rationnels.

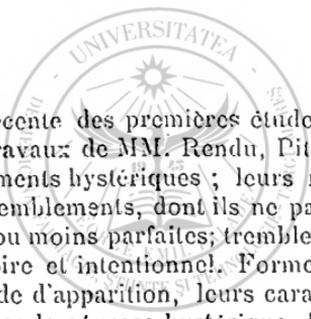
Le pronostic porté au mois de janvier par M. Charcot s'est justifié de tous points dans la suite. Au mois de mars 1890, le malade est encore porteur de sa monoplégie brachiale avec anesthésie en manche de veste. L'impotence motrice est cependant assez notablement améliorée, mais bien loin d'être guérie. Les stigmates persistent encore, témoignant que l'hystérie est toujours là, en dépit de l'amélioration relative de l'accident local, (25 mars 1890).

---

### III.

## Des tremblements hystériques.

(Leçon du 13 novembre 1889).



SOMMAIRE. — Date récente des premières études sur le tremblement hystérique : travaux de MM. Rendu, Pîtres, Dutil. Classification des tremblements hystériques ; leurs rapports avec les autres espèces de tremblements, dont ils ne paraissent être que des imitations plus ou moins parfaites; tremblements hystériques oscillatoire, vibratoire et intentionnel. Formes généralisées ou partielles. Leur mode d'apparition, leurs caractères, leurs rapports d'évolution avec la névrose hystérique. Relations de trois cas de tremblement hystérique ayant trait, les uns à la variété intentionnelle, l'autre à la variété vibratoire.

Messieurs,

Nous allons aujourd'hui nous occuper de quelques points relatifs à l'histoire clinique du tremblement ou mieux des tremblements hystériques.

Il est singulier, Messieurs, que cette partie de la symptomatologie de l'hystérie, qui semble cependant destinée, à mesure qu'on l'étudiera de plus près, à prendre un développement de plus en plus étendu, ait

été si fort négligée jusque dans ces derniers temps. Elle paraît même avoir passé à peu près inaperçue.

Ainsi, dans l'ouvrage de Briquet, si complet à d'autres égards, on ne trouve que peu de chose sur le tremblement hystérique. Voici d'ailleurs tout ce qu'il en dit (1) : « Le tremblement se rencontre assez fréquemment chez les hystériques. Il est passager ; après quelques heures ou quelques jours au plus, il se dissipe spontanément. Chez très peu de malades ce trouble du mouvement reste permanent. Il se reproduit avec la plus grande facilité. »

Ce n'est pas grand'chose, vous le voyez, Messieurs. Mais ce rôle effacé du tremblement hystérique dans le livre de Briquet tient peut-être à ce qu'il a observé surtout chez les femmes. Il me semble, en effet, que c'est chez l'homme plus particulièrement qu'on l'observe. On le voit, par exemple, souvent signalé dans ces derniers temps dans les cas rapportés à la névrose traumatique (*Traumatische Neurose*), laquelle, je crois l'avoir démontré, doit rentrer dans l'histoire de l'hystérie et se rencontre plus fréquemment chez l'homme.

C'est chez l'homme que j'ai pour la première fois reconnu que le tremblement peut occuper une place importante dans la symptomatologie de l'hystérie. Déjà autrefois même, j'avais cherché à le faire entrer dans la classification par moi proposée des tremblements, fondée sur le nombre des oscillations par seconde (2). Je lui avais assigné là une place intermédiaire entre les tremblements lents et les tremblements rapides ou vibratoires.

À cette époque, nous n'avions pas encore aperçu qu'il existe diverses variétés bien tranchées du tremblement hystérique ; nous avons reconnu, du moins,

---

(1) Briquet. — *Traité de l'hystérie*, p. 478.

(2) Voyez *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*, t. III, p. 213, et *Leçons du Mardi*, t. I, p. 398.

avec M. P. Marie, mon chef de clinique d'alors, qu'un de ses caractères est de paraître éminemment variable, si on l'envisage comme une unité. Mais précisément ce serait une erreur de le considérer ainsi et il est impossible de lui appliquer une formule univoque. Il est au contraire parfaitement établi par les études récentes qu'il ne faut pas parler du tremblement hystérique, mais bien des tremblements hystériques, lesquels peuvent être ramenés à un certain nombre de types distincts.

C'est à ce point de vue que les choses ont été avec raison considérées par M. Rendu, dans la note qu'il a présentée le 19 avril 1889 à la Société médicale des Hôpitaux, sur le tremblement hystérique et ses diverses variétés (1). Ce travail important peut être regardé comme ouvrant une ère nouvelle. C'est vraiment la première fois que les tremblements liés à la névrose hystérique ont été décrits et classés de façon à permettre désormais de les distinguer dans la pratique.

Cinq mois plus tard, M. Pitres (de Bordeaux) publiait dans le *Progrès Médical* une série de leçons sur le tremblement hystérique (2). Bien qu'il n'ait eu aucune notion du travail de M. Rendu au moment où il étudiait ces tremblements, M. Pitres envisage cependant la question sous le même point de vue et aboutit aux mêmes conclusions, à savoir qu'il convient d'établir un certain nombre de types de tremblement hystérique distincts les uns des autres.

Un peu avant la publication des leçons de M. Pitres, M. Dutil, mon interne, composait un travail sur le même sujet, travail fort intéressant, fondé surtout sur l'étude

---

(1) Rendu. — *Soc. méd. des hôp.* Séance du 19 avril 1889.

(2) Pitres. — *Leçons sur le tremblement hystérique.* (*Progr. Méd.*, septembre 1889).

de malades rassemblés par nous à cet effet dans le service de clinique. Ce travail, non encore publié, a été présenté par lui à un concours ; mais je le connais dans tous ses détails et j'ai pu en tirer parti pour notre étude d'aujourd'hui (1). Il s'agit d'un assez volumineux mémoire dans lequel les tremblements hystériques, étudiés cette fois sur une grande échelle, sont classés d'après les principes établis par M. Rendu. Mais il est, on peut le dire, plus complet que les travaux antérieurs, en ce sens qu'il embrasse l'étude, autant qu'on peut en juger quant à présent, de tous les tremblements hystériques possibles.

Il résulte de cette étude que les divers types de tremblement hystérique peuvent être rapprochés des types de tremblement déjà connus, auxquels ils ressemblent plus ou moins fidèlement et avec lesquels, si l'on n'était pas prévenu, on pourrait les confondre dans la pratique. En d'autres termes on peut dire que chaque type de tremblement non hystérique a, dans la catégorie de l'hystérie, son pendant, son « sosie » qu'il faut apprendre à démasquer.

Ceci est bien fait, Messieurs, pour nous faire pressentir l'importance qui s'attachera désormais à l'étude de ce phénomène. L'hystérie, dans cette forme, pourra simuler toutes les espèces de tremblements liés à des maladies organiques ou purement névropathiques. Combien ne sera-t-il pas important, en clinique, de savoir que tel ou tel tremblement n'est pas produit par une sclérose en plaques ou une paralysie agitante, ou encore une maladie de Basedow, mais qu'il est tout simplement une manifestation de l'hystérie !

Voici, à mon avis, la classification des tremblements hystériques qui peut être proposée dans l'état actuel des choses. Elle ne diffère en rien d'essentiel de celle

---

(1) Le travail de M. Dutil est aujourd'hui paru dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890 et 1891. Il en a fait également le sujet de sa thèse inaugurale. (Th. Paris, 1891). (G. G.).

qu'a adoptée M. Dutil dans le travail auquel j'ai fait allusion tout à l'heure.

Tremblements hystériques.	A). Tremblement non exagéré par les mouvements volontaires.	1° Tremblement oscillatoire à oscillations lentes (3 à 6 par seconde).	Imite la paralysie agitante ou le tremblement sénile.
	B). Tremblement existant ou non au repos, provoqué ou exagéré par les mouvements intentionnels, qui ne l'accélérent pas, mais augmentent l'amplitude des vibrations.	2° Tremblement vibratoire à oscillations rapides (8, 9 et plus par seconde).	Imite la maladie de Basedow, le tremblement alcoolique, celui de la paralysie générale.
		3° Tremblement intentionnel (type Rendu), intermittent comme nombre de vibrations entre le n° 1 et le n° 2.	Imite le tremblement de la sclérose en plaques. Imite encore plus parfaitement peut-être le tremblement mercuriel (qui, d'ailleurs, d'après les observations de M. Letulle, serait fort souvent un tremblement hystérique).

Comme vous le voyez, Messieurs, nous distinguons d'abord deux catégories bien différentes. Dans la première le tremblement est constant; il ne cesse pas d'exister pendant le temps de repos, et de plus il n'est que peu ou pas influencé par les mouvements volontaires. Cette catégorie comprend deux sous-divisions fondées sur le nombre d'oscillations que présente le tremblement par seconde: s'il est lent, on le nomme *oscillatoire*; s'il est rapide, on le désigne sous la dénomination de *vibratoire*. La paralysie agitante est le prototype du tremblement oscillatoire; la maladie de Basedow, les tremblements de l'alcoolisme, de la paralysie générale sont au contraire vibratoires. Tous ont leur « sosie » dans l'hystérie.

La seconde grande catégorie comprend les tremblements hystériques qui sont influencés par les mouvements volontaires. On peut établir ici encore une sous-division basée sur ce fait que le tremblement sera ou bien provoqué de toutes pièces par le mouvement

« intentionnel », ou bien existant déjà dans le temps de repos et augmenté seulement dans les actes volontaires. Ces deux espèces de tremblement se rencontrent dans des maladies bien distinctes. La première dans la sclérose en plaques des centres nerveux, l'autre dans l'intoxication mercurielle. Eh bien, dans l'hystérie, nous pouvons retrouver le tremblement de la sclérose multiloculaire considéré dans son type de parfait développement. En pareil cas, vous le savez, le malade reste littéralement immobile quand il repose. Il ne commence à trembler qu'au moment même où il exécute un mouvement volontaire. Le tremblement de l'intoxication mercurielle, lui aussi, a son pendant dans l'hystérie. Il s'agit alors d'un tremblement qui persiste à peu près constamment, bien que peu accentué en général à l'état de repos, mais dans lequel les oscillations sont énormément exagérées par les mouvements intentionnels. C'est ici le lieu de relever que l'hystérie, comme l'a surtout montré M. Letulle (1), peut être provoquée par l'hydrargyrisme. Vous pouvez donc imaginer aisément qu'un homme intoxiqué par le mercure et devenu par ce fait hystérique puisse présenter un tremblement relevant de l'hystérie et simulant le tremblement hydrargyrique. La réalité du fait paraît établie et la possibilité, constatée par M. Letulle, de la guérison de certains tremblements rapportés à l'intoxication mercurielle, à l'aide des agents esthésiogènes, est certes un argument à invoquer dans la démonstration (2).

Mais doit-on généraliser désormais et aller jusqu'à dire que tous les tremblements dits mercuriels ne sont pas autre chose que des tremblements hystériques ? C'est une grave question que l'avenir se chargera de juger. Pour moi, avant plus ample informé, je reste

(1) Letulle. — *De l'hystérie mercurielle (Soc. méd. des hôp. de Paris, 12 août 1887)*.

(2) Mugnerot. — *Du tremblement mercuriel et de son traitement par les agents esthésiogènes*. Th. Paris, 1889.

disposé à croire qu'il existe un véritable tremblement mercuriel indépendant de l'hystérie, et émanant directement, en d'autres termes, de l'intoxication hydrargyrique ; mais qu'à côté de lui il faut apprendre à distinguer des cas où, chez les hydrargyriques, l'hystérie se développe et donne lieu à un tremblement méritant cette fois de porter légitimement le nom d'hystérique. En quoi ce tremblement-ci différera-t-il cliniquement du premier ? Cela restera à déterminer.

Pour en finir avec cet aperçu des caractères généraux des tremblements hystériques, ajoutons qu'ils se montrent tantôt généralisés, tantôt partiels, tantôt de forme monoplégique, paraplégique ou encore hémiplégique, tout comme les tremblements des diverses maladies qu'ils peuvent imiter.

Vous n'oublierez jamais, Messieurs, que dans l'étude, chez un sujet donné, d'une manifestation hystérique quelconque, il faut s'attacher constamment à rechercher avec soin tous les autres symptômes possibles de la névrose et en particulier les stigmates permanents. Ceux-ci, bien que le cas soit relativement rare, peuvent manquer complètement ; mais alors, à leur défaut, vous aurez à signaler probablement la coexistence de quelque autre signe univoque de l'hystérie. Il en a été ainsi chez un malade observé récemment par M. Jofroy. Dans ce cas, les stigmates n'existaient point, mais, par contre, une attaque convulsive, précédée par la sensation caractéristique de la boule hystérique et provoquée par la peur d'un chien, avait inauguré l'apparition du tremblement.

Il est clair que ce mode d'apparition du tremblement, à la suite d'une attaque hystérique, quelle qu'en soit d'ailleurs la forme, convulsive ou apoplectique, constituera un caractère important, pouvant contribuer à fixer le diagnostic. Il est des cas encore où l'on constatera que le tremblement est fortement exagéré à la suite de chaque crise hystérique. Enfin, dans les cas où il s'atté-

nue spontanément par moments, comme dans ceux où il s'efface complètement pour un instant, il sera possible quelquefois, et ce serait là un trait vraiment décisif, de l'exagérer ou de le faire reparaitre de nouveau par une pression exercée sur les points hystérogènes.

Chez certains malades, le tremblement hystérique peut être très fugace, disparaître, par exemple, au bout de quelques semaines, quelques jours, quelques heures même. Cela constitue un contraste frappant avec ce qui se voit dans les maladies à tremblement pouvant être simulées par l'hystérie. Vous n'ignorez pas que le tremblement de la paralysie agitante, de la sclérose en plaques, de la maladie de Basedow enfin, ne présente pas une pareille mobilité, et qu'il se distingue au contraire dans ces affections-là, surtout la première, par une désespérante ténacité. Mais il ne faut pas oublier d'un autre côté que le tremblement hystérique peut, lui aussi, malheureusement trop souvent, se montrer fort tenace et s'éterniser même chez certains pendant des mois et des années, et, justement, c'est ce qui arrive chez un malade qui va vous être présenté.

Je vais actuellement étudier avec vous deux malades que je considère comme représentant deux des types que je viens de vous signaler tout à l'heure. Il s'agit de formes généralisées du tremblement hystérique. Je n'ai en ce moment, sous la main, aucun sujet atteint d'une des formes localisées. Mais j'espère vous en montrer un jour quelques exemples. Le type à oscillations lentes du tremblement hystérique, celui qui imite la paralysie agitante, nous fait également défaut pour le moment.

\* \* \*

Le premier d'entre eux est un nommé B..., âgé de 36 ans, chaisier. Je l'ai fait apporter couché sur un brancard. Vous le voyez, il repose là-dessus, parfaite-

ment tranquille, sans présenter la moindre trace de tremblement. Je soulève successivement ses membres supérieurs, puis les membres inférieurs; vous voyez qu'ils sont dans la résolution complète et ne tremblent pas quand on les déplace.

Pendant que notre homme repose ainsi tranquillement, je vais vous dire quelques mots de son histoire.

Ses *antécédents héréditaires* sont fort intéressants à signaler. Sa mère était épileptique: elle est morte en état de mal. Il a un frère atteint également de mal comitial. B... est donc un prédisposé au premier chef.

Dans ses *antécédents personnels*, nous trouvons encore un fait digne d'être noté: il a pissé au lit jusqu'à l'âge de 10 ans.

En général très bien portant, il a fait son service militaire en Afrique, où il a eu la fièvre typhoïde et les fièvres intermittentes. Il n'a pas eu la syphilis. Jamais il n'a abusé des boissons alcooliques.

Le début de la maladie actuelle remonte à l'année 1887. Un jour du mois de septembre de cette année-là, B... vit son jeune enfant sur le point d'être écrasé par une voiture de place. Il se précipita au-devant du cheval et put l'arrêter à temps. Son enfant n'eut aucun mal, mais B... éprouva une émotion si violente qu'il se sentit près de défaillir. La nuit suivante, il dormit fort mal. Dès qu'il était endormi, il revoyait en rêve la scène de la veille et se réveillait en sursaut. Le lendemain, il se plaignit d'un violent mal de tête. Cette céphalalgie, qui consistait en des élancements très douloureux dans les tempes, persista plusieurs heures consécutives et reparut dans la suite tous les deux ou trois jours.

A la suite de cet accident, sa santé, qui auparavant était excellente, se modifia complètement. Ses forces déclinerent; il perdit l'appétit et maigrit beaucoup. Il n'avait plus d'entrain pour travailler. Sa mémoire était fort amoindrie; il oubliait à tout moment ce qu'il venait de faire et ne se rappelait plus le lendemain ce qu'il

avait projeté de faire la veille. Il continua cependant à travailler. Enfin, au mois d'octobre, c'est-à-dire un mois après l'accident arrivé à son enfant, débutèrent les accidents actuels.

Un jour, dans la rue, il se sentit pris de vertige et de bourdonnements d'oreilles. Presque aussitôt, il tomba sans connaissance et ne revint à lui qu'une demi-heure après, dans une pharmacie où l'avaient transporté des passants. Ceux-ci lui dirent qu'il avait eu des convulsions et qu'on avait eu grand'peine à le maintenir: A ce moment, il essaya de se lever, mais ne peut se tenir sur ses jambes qui tremblaient violemment. On le reconduisit chez lui en voiture, et, le lendemain, le tremblement persistant toujours, on l'amène à Lariboisière. De nouvelles attaques se produisent là, ainsi qu'à l'hôpital Bichat où le malade fut admis plus tard (1888). Le tremblement avait progressivement envahi les membres supérieurs.

A la suite d'une de ses attaques, il resta pendant trois mois et demi incapable d'articuler un seul mot, comme aussi de pousser un cri (mutisme hystérique).

Il s'est décidé, il y a quelques jours, son état restant toujours le même, à se présenter à la Salpêtrière où il consulta mon collègue Joffroy qui a eu l'obligeance de nous l'adresser.

Donc, voici un homme atteint depuis plusieurs années d'un tremblement généralisé, très accentué, comme vous le reconnaîtrez tout à l'heure, et qui se manifeste à l'occasion des mouvements intentionnels; il a eu des attaques apoplectiformes et vertigineuses. Or, nous connaissons tous ces symptômes-là dans l'histoire de la sclérose multiloculaire des centres nerveux. Est-ce donc de la maladie en question qu'il s'agirait dans notre cas? C'est ce qu'il faut examiner maintenant.

Je fais porter notre homme de la civière où il est couché sur une chaise où le voilà assis bien tranquillement, les mains reposant sur les genoux. Il n'y a pas eu encore

jusqu'ici apparence de tremblement. Mais je lui ordonne de saisir, à l'aide d'une de ses mains, un verre rempli d'eau qu'on lui présente sur un plateau; eh bien, vous voyez, aussitôt que la main s'approche du verre, survenir dans le membre mis en mouvement un tremble-

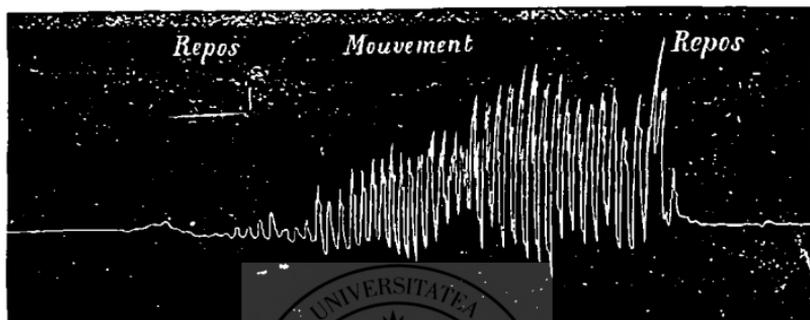


Fig. 14. — Tracé du tremblement du nommé B... Typo du tremblement hystérique intentionnel.

ment à grandes oscillations, lesquelles s'accroissent davantage, progressivement, à mesure que le verre s'approche des lèvres, si bien que l'eau du vase est à la fin projetée de tous côtés. Nous retrouvons donc là, bien tranchés, les caractères assignés au tremblement classique de la sclérose en plaques. Mais procédons.

Je dis au malade de se dresser sur ses jambes et de se tenir debout. Immédiatement vous voyez le corps tout entier, tête, tronc et membres, tout à l'heure immobiles, être saisis de ce même tremblement, dont nous provoquons il y a un instant l'apparition dans les membres supérieurs, par la manœuvre de porter un verre à la bouche. Tout cela s'exagère encore si on prescrit au malade de marcher.

Des secousses généralisées aussi intenses, provoquées par la mise en jeu des actes nécessaires à la station et à la marche, ne sont pas chose très vulgaire dans la sclérose en plaques. On peut les y rencontrer

cependant, à peu près au même degré, chez les sujets où les symptômes habituels de paraplégie spasmodique avec trépidation spinale (phénomène du pied) ont acquis un grand développement. Est-ce donc à des phénomènes de ce genre que serait due, chez notre malade, cette grande trépidation des membres inférieurs qui semble se communiquer au corps tout entier? S'il en était ainsi ce serait un nouveau trait de ressemblance à signaler après tant d'autres. Mais il n'en est rien, Messieurs. Il n'y a, en réalité, chez notre homme ni paraplégie spasmodique, ni trépidation, ni épilepsie spinale, dans l'acception consacrée de ces termes. Il s'agit ici tout simplement d'un tremblement qui, par son intensité, simule assez bien le phénomène de la trépidation épileptoïde; la paraplégie spasmodique n'est pas en cause. Pour vous en convaincre, il me suffirait de relever l'impossibilité où nous sommes de faire cesser les oscillations dont les membres inférieurs sont le siège, par la brusque flexion plantaire un peu prolongée de l'avant-pied (procédé de Brown-Séguar) ; mais surtout je ferai ressortir que, contrairement à ce qui ne manquerait pas d'exister, s'il y avait réellement paraplégie spasmodique, les réflexes rotuliens, loin d'être exagérés, sont ici normaux (1).

Ainsi, malgré tant d'analogies, les dissemblances commencent à s'accuser. Elles vont se montrer de plus en plus accentuées à mesure que, laissant de côté les apparences extérieures, nous pénétrons plus avant dans le détail.

---

(1) Il est des cas de paralysie hystérique où l'imitation de la paralysie spasmodique de cause organique est parfaite. Alors les réflexes tendineux rotuliens sont exagérés et l'on obtient la trépidation par redressement de la pointe du pied. La trépidation peut aussi se produire quelquefois spontanément, en apparence du moins, donnant lieu au phénomène que nous avons désigné avec Brown-Séguar du nom d'épilepsie spinale. Ces cas-là aboutissent le plus souvent à la contracture permanente. (J. M. C.).

En premier lieu, je ferai remarquer que, spontanément, même au repos, alors qu'aucun mouvement volontaire n'est en cause, il se manifeste par moments, chez notre malade, un léger tremblement parfois diffi-

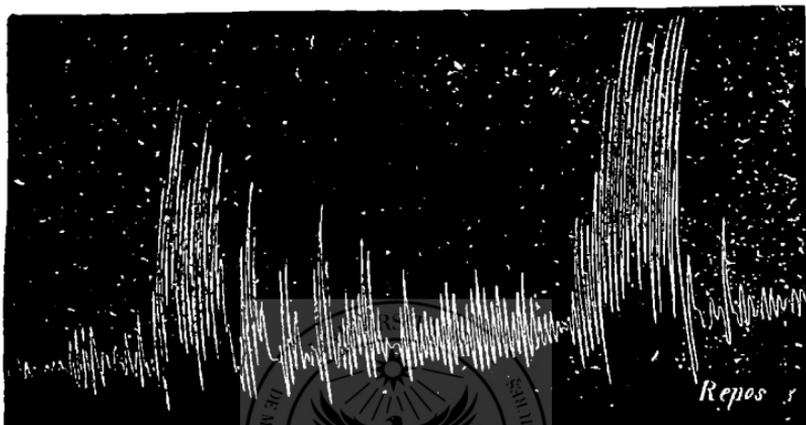


Fig. 15. — Tracé du tremblement du nommé B. montrant que le tremblement existe aussi au repos et est considérablement augmenté par les mouvements intentionnels (grandes oscillations de la partie moyenne de la figure).

cile à apercevoir, mais qui cependant peut être enregistré. Il se compose d'oscillations rythmées variant de 6 à 6 1/2 par secondes. Donc, contrairement à ce qui a lieu dans la sclérose en plaques, le tremblement ici peut exister déjà dans ce qu'on appelle le temps de repos ; il n'est pas par conséquent créé de toutes pièces par l'acte intentionnel ; celui-ci a pour effet seulement d'exagérer l'étendue des oscillations, il est vrai, à un très haut degré.

Ce dernier trait, qui nous éloigne de la sclérose en plaques, rapproche au contraire notre cas des faits de tremblement mercuriel que nous avons décrit, il y a 2 ans, dans les *Leçons du Mardi* (1). Et le rapprochement paraîtra d'autant plus légitime que, dans un cas

(1) *Leçons du Mardi*. T. I. Mai 1888.

comme dans l'autre, on note un tremblement de la langue, d'où résulte un certain embarras de la parole qui, soit dit en passant, rappelle jusqu'à un certain point la parole scandée de la sclérose multiloculaire. Mais c'est ici le lieu de rappeler que, ainsi qu'on l'a dit plus haut, M. Letulle a donné des raisons qui portent à croire que le tremblement dit hydrargyrique n'est souvent autre chose qu'un tremblement hystérique.

En second lieu, nous relèverons la coexistence, chez notre sujet, de stigmates hystériques permanents très accentués. Il y a sur le tronc, la tête et les membres, une hémianesthésie droite totale, absolue, portant sur tous les modes de la sensibilité. Les sens spéciaux, goût, ouïe, odorat, sont obnubilés également à droite. Il nous a été impossible de déterminer si le malade porte un rétrécissement concentrique du champ visuel, parce que la simple fixation d'un objet quelconque, même fort peu prolongée, menace de le faire tomber dans une de ses attaques : il semble y avoir là, par conséquent, sur la rétine, une véritable plaque hystérogène. Deux autres zones hystérogènes se voient, l'une sur le flanc droit, l'autre sur la même région du côté gauche. A l'occasion, notons l'absence du nystagmus.

Les faits jusqu'ici exposés plaident déjà bien éloquemment pour la nature hystérique de l'affection, chez notre homme. A la vérité, il n'est pas rare de voir l'hystérie entrer en combinaison avec la sclérose en plaques et se traduire chez le sujet ainsi affecté par la présence des stigmates. On pourrait, d'après cela, supposer que chez B... il y a coexistence de la sclérose en plaques et de l'hystérie, celle-ci étant représentée dans l'association par les stigmates et les attaques, tandis qu'à celle-là appartiendrait le tremblement intentionnel. Mais voici des arguments qui réduisent à néant cette hypothèse. Nous avons déjà dit que chez notre sujet le tremblement, considéré abstractivement, n'est pas, malgré tant

de ressemblances, exactement conforme à celui qui appartient au type classique de la sclérose multiloculaire.

Mais voici des arguments plus décisifs. Nous avons vu comment chez B... le tremblement s'est développé au sortir d'une attaque qui depuis s'est souvent reproduite et qui présente tous les caractères de l'attaque de grande hystérie. Ajoutons que si pour un temps — nous l'avons plusieurs fois constaté et je vous le fais reconnaître une fois de plus — le tremblement vient pour une cause quelconque à s'atténuer, vous pourrez à volonté le faire reparaitre avec son intensité première, par une pression exercée sur les points hystérogènes, en même temps que s'esquissent les prodromes de l'attaque convulsive.

Après tout cela, il paraît inutile d'insister davantage : le fantôme de la sclérose en plaques s'est évanoui. Nous sommes en présence de l'hystérie, de l'hystérie seule et sans mélange ; tout lui appartient chez notre malade, aussi bien le tremblement que les stigmates et les attaques. Toute idée d'une lésion matérielle appréciable des centres nerveux doit donc être écartée ; c'est de lésions fonctionnelles, dynamiques, comme on dit encore, qu'il s'agit ici. Allez-vous en conclure, Messieurs, que le cas n'est point grave et que nous en verrons bientôt la fin ? Ce serait une erreur singulière que vous commettriez là. Aujourd'hui, la ténacité des accidents de l'hystérie mâle, surtout chez les sujets de la classe ouvrière, est avec raison devenue proverbiale. Chez notre homme, entre autres, il y a deux ans que le tremblement s'est installé et il a, depuis lors, quoi qu'on ait tenté, persisté tel quel sans aucun amendement, sans aucune rémission : hydrothérapie, électrisation statique, application des agents esthésiogènes, tentatives d'ailleurs restées vaines d'hypnotisation, etc., etc., rien n'y a fait.

Il ne faut pas se décourager cependant, et nous gardons encore l'espoir de trouver à la fin quelque moyen

de soulager notre malade et peut-être même de le guérir, car, en somme, après tout, cette issue si désirable n'est pas en dehors des choses possibles.

• •

Ce premier cas, Messieurs, est un bel exemple du type intentionnel du tremblement hystérique, tel qu'il a été décrit pour la première fois par M. Rendu. Le second cas, qui va maintenant nous occuper, est relatif au type vibratoire.

Il s'agit d'un nommé Hacq..., âgé de 34 ans, chauffeur de locomotives depuis dix ans; auparavant, de 16 à 18 ans, il avait exercé le métier de typographe.

Dans l'histoire de sa famille, il y a à relever seulement le fait suivant: il a une fille qui est atteinte de tics convulsifs. Lui-même n'a jamais été malade; il ne présente pas de signes d'alcoolisme et n'a jamais eu la syphilis.



Fig. 16. — Tremblement hystérique vibratoire chez le nommé Hacq...  
(huit à dix oscillations par seconde).

Examinons le tremblement qui l'agite en permanence: il est absolument continu, moins accentué, il est vrai, aujourd'hui qu'il y a quelque temps, mais cependant encore bien manifeste. C'est un tremblement vibratoire. Les oscillations, que M. Dutil a enregistrées, sont au nombre de huit, neuf et quelquefois dix par secondes. Il occupe les quatre membres et rappelle absolument celui de la maladie de Basedow. Mais il suffit

tout de suite de constater que cet homme ne présente ni tachycardie, ni goitre, ni exophthalmie, ni diminution de la résistance électrique, pour reconnaître qu'il ne s'agit pas ici de cette affection.

Le mode de début de ce tremblement va d'autre part nous fournir des données importantes pour en déterminer la nature. Remarquez, tout d'abord, que notre homme est chauffeur de locomotives. C'est un métier fort dur, qu'il exerce, on l'a dit, depuis dix ans. Chaque jour, pendant seize ou dix-huit heures consécutives, il travaille à entretenir le feu du fourneau, debout sur la plate-forme de la locomotive en marche, subissant une trépidation continue et les secousses violentes que déterminent les arrêts brusques produits par les freins à vapeur. Il y a là, tout d'abord, incontestablement, une cause de surmenage physique dont l'importance ne vous échappera pas.

De plus, il y a quinze mois, le 17 août 1888, pendant une manœuvre, la locomotive qu'il conduisait heurta et brisa le fourgon d'un train de marchandises. Dans ce fourgon se trouvait un homme qui fut durement secoué, relevé sans connaissance et transporté à l'hôpital. J'ai eu l'occasion de vous présenter ce malade autrefois (1); il était devenu, à la suite de cet accident, un neurasthénique des mieux caractérisés. Notre homme au contraire ne parut se ressentir, d'abord, en rien de la collision qu'il avait subie et, pendant près de trois mois, sa santé resta parfaite. Mais, au commencement du mois de novembre 1888, il commença à se plaindre d'une grande fatigue dans son travail. Ses nuits étaient agitées, son sommeil entrecoupé de cauchemars et de soubresauts violents de tout son corps. Enfin, une céphalée constrictive apparut qui ne le quittait guère et ne contribuait pas peu à lui rendre son travail difficile.

---

(1) Charcot. — *Leçons du Mardi*, tome II, 4 décembre 1888.

Ce sont là des symptômes qu'il faut rapporter à un état neurasthénique caractérisé.

Ces phénomènes persistent seuls pendant quelques mois, jusqu'en février 1889. Le malade était très inquiet, attribuant son mal à la trépidation de la machine et songeait, avec tourment, combien il avait vu de ses camarades « pris par les jambes », dans ce dur métier de chauffeur. Enfin, le 26 février 1889, rentrant chez lui, après avoir terminé son travail, il fut pris d'une violente crise de nerfs qui dura toute une après-midi. L'attaque finie, il s'endormit vers le soir et le lendemain, en s'éveillant, il tremblait de tous ses membres à un tel point qu'il lui était devenu impossible de se mettre debout sur ses pieds.

Depuis cette époque, le tremblement a persisté presque sans aucune modification ; d'autres attaques sont survenues, que nous avons pu observer et qui sont manifestement hystériques. Toutes sont précédées d'une aura consistant en sensation de strangulation, angoisse respiratoire, battements dans les tempes, sifflements dans les oreilles.

En voilà assez pour nous permettre d'affirmer la nature hystérique de ce tremblement. Ayant débuté après une première attaque hystérique, il ne peut être attribué ni à la maladie de Basedow, ni à la paralysie générale progressive, ni à l'alcoolisme, dont les signes sont complètement absents chez ce malade. Mais ce n'est pas tout et vous allez voir que nous trouvons encore chez lui les stigmates caractéristiques de la névrose. En effet, il présente un rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil gauche, léger à la vérité, mais cependant bien manifeste. De plus, il a de la dyschromatopsie pour le violet (phénomène assez peu fréquent chez l'hystérique mâle) et enfin de la polyopie monoculaire. En outre, l'odorat est aboli à droite et le goût très émoussé du même côté.

Ajoutons qu'il est atteint de troubles très nets de la sensibilité générale. On constate en effet chez lui : 1° une diminution très évidente de la sensibilité générale pour tous ses modes (contact, douleur, température) dans toute la moitié droite du corps, soit une hémianesthésie droite incomplète ; 2° une plaque d'analgésie absolue correspondant à peu près à l'étendue qui sépare l'épine dorsale de l'omoplate du côté droit ; 3° deux zones hystérogènes siégeant, l'une près du bord spinal de l'omoplate du côté gauche, l'autre dans l'hypocondre droit. La pression en ces points exagère le tremblement ; elle donne lieu à la production de l'aura et peut amener très facilement l'attaque.

Voilà donc bien établie la nature hystérique de la maladie de cet homme et de son tremblement. Cependant, il y a déjà de nombreux mois que cela dure et à en juger par l'état actuel d'émotivité, de dépression dans lequel il se trouve, il est peu probable qu'il soit encore près de la guérison. Celle-ci est possible cependant, j'en suis persuadé, mais combien de temps se fera-t-elle attendre ? C'est ce que je ne saurais préciser.

Quelque temps après la leçon qui précède, M. le professeur Charcot montrait, dans une de ses conférences cliniques (1), un nouveau malade atteint de la forme intentionnelle du tremblement hystérique. Je donne ici l'observation de ce malade, d'après les documents qui m'ont été obligeamment fournis par M. Dutil.

Le nommé Mas... , âgé de 39 ans, cultivateur, est entré dans le service de clinique des maladies nerveuses le 16 janvier 1890.

On ne connaît rien touchant ses *antécédents héréditaires*, car il est enfant assisté et n'a jamais connu ses parents. Il resta à l'hospice des Enfants-Assistés jusqu'à l'âge de 11 ans. A cette époque, on l'envoya dans une ferme aux environs d'Auxerre et il y resta à cultiver la terre jusqu'à 19 ans. Il s'engagea alors comme soldat pour la durée de la guerre de 1870, prit dès le début une pleurésie grave qui l'empêcha d'y

---

(1) Février 1890.

prendre part, puis, à la fin de la campagne, reprit du service et resta soldat jusqu'en 1882, de 19 à 32 ans. Il servit moitié en France, moitié en Algérie.

Libéré du service militaire, il travailla comme « plongeur » (laveur de vaisselle) dans les restaurants à Paris, pendant quatre mois. Il fut alors atteint d'un eczéma dans la paume des mains et aux pieds. Le médecin qu'il consulta lui ayant conseillé de changer de métier, il quitta Paris et alla travailler la terre aux environs d'Auxerre. C'est là qu'il fut pris, il y a deux ans, des troubles pour lesquels il s'est présenté à la consultation du Bureau central, d'où M. P. Marie a eu l'amabilité de nous l'envoyer.

Dans la période antérieure de sa vie, il n'avait eu aucun trouble nerveux. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique.

C'est à 17 ans, alors qu'il travaillait à la campagne, qu'il eut sa première attaque de nerfs. Elle se produisit sans aucune cause provocatrice. Dans la suite, il en eut en moyenne une chaque mois, jusqu'à son arrivée au service militaire, pendant lequel il n'en eut qu'une seule. Plus tard, jusqu'à l'apparition de la maladie actuelle, il n'en eut point du tout. Ses attaques se ressemblent toutes, elles sont souvent provoquées par une contrariété. Voici comment il les décrit : « Ça le prend dans le ventre, puis ça monte en suivant le creux de l'estomac jusqu'à la gorge ; la gorge est serrée, le cœur bat très fort ; c'est comme s'il était étouffé. Il a des bruits dans les oreilles, ça lui cogne dans les tempes, puis il voit trouble et perd connaissance. Il se débat très fort, il crie. L'attaque duré une demi-heure environ, puis tout est fini. Dans les intervalles, autrefois, il était bien portant. »

Dès qu'il commença à être sujet à ces crises, son caractère, qui auparavant était calme, placide, se modifia. Il devint colère et violent, s'emportant pour des riens. C'est ainsi qu'étant soldat, il adressa un jour des injures et des menaces à un supérieur et fut condamné pour ce fait à cinq ans de prison.

Je raconte un fait auquel on pourrait attribuer un certain rôle dans le développement de ses premiers accidents nerveux, si l'on était mieux fixé sur sa date. Il aurait éprouvé une vive frayeur causée par des mauvais plaisants qui, une nuit, s'emparèrent de lui et l'enveloppèrent dans un drap. Cette histoire est antérieure à son départ pour le régiment. Il en fut malade, dit-il, pendant un mois, éprouvant une sorte de courbature générale et des terreurs nocturnes, qu'il ne pouvait vaincre qu'en laissant de la lumière toute la nuit dans sa chambre. Mais ces troubles cessèrent, et plus tard, quand il s'engagea, il n'en était plus question.

*Histoire de la maladie.* — Il y a deux ans (février 1885), sans motif, sans avoir eu d'attaque de nerfs, il se mit à bégayer. Son maître, les enfants de la maison se moquaient de lui, ce qui l'irritait beaucoup, et « il s'en allait pour ne pas les frapper ». Puis survint une sorte d'affaiblissement général ; il ne pouvait pas travailler et avait envie de dormir toute la journée ; il avait perdu l'appétit, quoique ne souffrant d'aucun trouble de la digestion. La nuit il avait des étouffements, souffrait d'une douleur dans le flanc gauche (siège actuel d'une zone hystérogène) et d'une vive céphalalgie frontale. Pas de symptômes neurasthéniques bien nets.

Il était dans cet état depuis une quinzaine de jours, lorsque le tremblement apparut graduellement, dans les deux jambes d'abord, puis dans les membres supérieurs. Il entra alors à l'hôpital d'Auxerre où il séjourna un an. Pendant toute cette année on lui fit tous les deux jours des frictions mercurielles, avec une interruption de huit jours chaque semaine, et on lui donna de l'iodure de potassium continuellement. Il finit par avoir une stomatite intense et perdit plusieurs dents. Le tremblement persistait et même s'aggravait.

Le 20 mars 1889 il entra à l'hôpital Necker, service de M. Rendu, envoyé par l'Assistance publique. On lui administra des douches froides. Pendant son séjour, qui dura un mois, il eut deux attaques de nerfs pendant la nuit. Il fit ensuite plusieurs séjours dans divers hôpitaux, Laennec, Lariboisière, Vincennes, continuant toujours à trembler. Les bulletins de sortie des divers services où il est entré portent les diagnostics de sclérose en plaques, alcoolisme, myélite chronique. Le bulletin de Necker (service de M. Rendu) fait défaut (1).

*Etat actuel.* — Anesthésie pour le tact, la douleur et la température dans la moitié gauche de la face, du front et de la partie antéro-latérale du cuir chevelu. Le pavillon de l'oreille a conservé sa sensibilité au toucher et à la température, mais est analgésique. Le conduit auditif est totalement anesthésique.

La conjonctive gauche est anesthésique ; la cornée est sensible.

La membrane pituitaire du côté gauche est complètement insensible.

Partout ailleurs la sensibilité est absolument normale.

---

(1) L'observation résumée de ce malade se trouve dans le travail sur le tremblement hystérique que M. Rendu a communiqué à la Société médicale des hôpitaux. Voir *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 avril 1889, p. 182. OBS. II du mémoire de M. Rendu.

L'odorat est aboli à gauche, ainsi que le goût. L'ouïe est peut-être un peu diminuée à droite. Du côté de la vision, on constate un double rétrécissement du champ visuel, de 50° à droite, de 45° à gauche, avec de la micromégalopsie pour l'œil gauche, sans dyschromatopsie.

Pas de paralysie ni de contracture, mais faiblesse générale. Le malade ne peut marcher beaucoup et est tout de suite fatigué.

Dynamomètre : main gauche : 24 kil.  
— droite : 34 kil.

Le trouble de la motilité qui domine chez lui est le tremblement.

*Tremblement.*— Il est généralisé, prédominant aux membres inférieurs et en particulier au membre inférieur droit.

Il n'existe pas quand le malade est tranquillement couché. Mais, dès qu'il lève une jambe ou veut saisir un objet, le tremblement apparaît aussitôt dans le membre qui entre en action. Il est donc intentionnel.



Fig. 17. — Tracé du tremblement de la tête chez le nommé M... Dans la moitié gauche de la figure, le malade est debout sur place ; dans la moitié droite, il est en marche.

Quand le malade est assis, les mains et la tête tremblent peu et même quelquefois pas du tout, dans les moments d'accalmie. Mais les membres inférieurs sont animés d'oscillations tout à fait analogues à celles que l'on observe souvent chez les paraplégiques spasmodiques par le fait de la trépidation spinale.

Lorsqu'il est assis, si on lui dit de prendre un verre plein d'eau, on voit le tremblement s'exagérer énormément dans le membre qui tient le verre et il ne peut le faire parvenir à ses lèvres sans en avoir projeté de tous côtés la plus grande

partie, absolument comme cela a lieu dans la sclérose en plaques.

Quand le sujet est debout, les oscillations des membres inférieurs prennent une intensité tout à fait remarquable. Tout le corps est alors violemment agité et la tête est animée de secousses dans le sens antéro-postérieur (le malade « dit oui »).

Le rythme de ce tremblement est parfaitement régulier. Le nombre des oscillations est plus grand que dans la sclérose en plaques.

Il s'accroît notablement sous l'influence des émotions, par la pression sur une zone hystérogène rachidienne, après les attaques de nerfs.

Le malade a à peu près une attaque tous les mois. Elles sont précédées d'une aura classique, dont nous avons déjà donné la description plus haut, d'après le malade lui-même. Elles consistent en convulsions désordonnées, grands mouvements, cris, etc., et s'accompagnent de perte de la connaissance. Ce sont des attaques d'hystérie tout à fait typiques.

Il a, en outre, de petites attaques dans lesquelles l'aura aboutit seulement à une crise de larmes, sans convulsions ni perte de connaissance.

Pas de morsure de la langue, pas de miction involontaire pendant l'attaque.

Ainsi que le faisait remarquer M. Charcot, dans la leçon où il a présenté cet homme, il s'agit là d'un tremblement hystérique du type intentionnel qui peut être justement rapproché du premier malade de la leçon précédente. L'analogie avec la sclérose en plaques était telle que l'erreur de diagnostic a été faite dans l'un des hôpitaux où a séjourné le malade antérieurement à son arrivée à la Salpêtrière. L'autre diagnostic porté dans un autre hôpital, celui d'alcoolisme, se comprend moins. Le tremblement intentionnel de Mas..., avec ses larges oscillations dans les mouvements volontaires, sa cessation complète, le malade étant couché, n'a aucun rapport avec le tremblement de l'éthylisme qui est vibratoire, continu et nullement ou faiblement influencé par les mouvements intentionnels.

De pareilles erreurs ne devront plus être commises

aujourd'hui que nous connaissons mieux les caractères des divers tremblements hystériques, grâce aux récents travaux sur cette question. C'est un chapitre de plus à ajouter à l'histoire si intéressante déjà et si chargée de la simulation hystérique des diverses maladies du système nerveux (1).

---

(1) Voir sur ce sujet l'intéressante thèse de M. Souques, interne médaille d'or des hôpitaux, sur les *syndromes hystériques « simulateurs » des maladies organiques de la moelle épinière* (th. Paris, 1891) et son travail paru dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891. (G. G.).



#### IV.

### Sur un cas de migraine ophthalmoplégique.

(*Paralysie oculo-motrice périodique*).

Leçon du 16 mai 1890).

**SOMMAIRE.** — Synonymie : paralysie oculo-motrice récidivante. Migraine ophthalmique et migraine ophthalmoplégique. Histoire : cas de Möbius, Hasner, Senator, Saundby, Parinaud et Marie, etc... Période de douleur ; période de paralysie portant sur tous les filets de la 3<sup>e</sup> paire ; période de rémission ; leurs caractères, leur retour périodique plus ou moins net. Début dans l'enfance.

Présentation de la malade : Début anormal, à l'âge de 30 ans, de la migraine ophthalmoplégique, qui avait été précédée de migraines véritables datant de l'âge de 15 ans. Longue durée de la période douloureuse. Période paralytique : ophthalmoplégie interne et externe occupant toutes les branches des 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> paires.

Essai de pathogénie. Trois cas avec autopsie : lésions sur le trajet du nerf moteur oculaire commun.

Traitement : Bromures ; iodure de potassium ; quelquefois traitement antisiphilitique.

Messieurs,

A propos d'une malade qui s'est présentée à l'une de nos polycliniques du mardi et que je vous ai signalée à l'époque, je vais entrer dans quelques détails relativement à un syndrome peu connu encore, mais au sujet duquel les faits depuis quelque temps tendent à se multiplier ; on peut prévoir par là, dès à présent,

que sous peu ce syndrome s'installera définitivement dans la clinique neuropathologique.

Vous aurez bientôt l'occasion d'étudier sur nature les principaux caractères de l'affection dont je parle, chez la malade en question. Bien qu'elle se présente là sous une forme relativement un peu anormale, le cas, vous le reconnaîtrez aisément, ne s'écarte pas foncièrement cependant du type fondamental.

Je désignerai, si vous voulez bien, le syndrome dont il s'agit sous le nom de *migraine ophthalmoplégique*. C'est que dans cette migraine-là il y a accompagnement nécessaire d'une paralysie d'un des nerfs moteurs oculaires communs; et, remarquez-le bien, car c'est là un trait saillant, caractéristique, la paralysie porte non seulement sur les branches qui se rendent aux muscles extérieurs: droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière; mais encore sur les rameaux intérieurs, sur ceux, en d'autres termes, qui se distribuent aux muscles ciliaires et à l'iris. C'est donc une *ophthalmoplégie totale* qui s'observe ici et, à ce propos, je vous rappellerai que la dénomination d'*ophthalmoplégie externe* est réservée aux cas où les muscles extérieurs de l'œil, seuls, sont paralysés, tandis qu'on appelle avec Hutchinson du nom d'*ophthalmoplégie interne* celle où, au contraire, la paralysie porte exclusivement sur les muscles ciliaires et iriens.

En Allemagne, où les premières descriptions du complexe morbide ont été faites, on le désigne sous le nom de *paralysie oculo-motrice récidivante* (Manz, Mauthner) ou de *paralysie oculo-motrice périodique* (Joachim, Senator). A ces dénominations je préfère celle de *migraine ophthalmoplégique*, d'abord parce que, si je ne me trompe, elle fait mieux image, signalant les analogies incontestables qui existent entre l'affection qui nous occupe et les migraines classiques; ensuite parce qu'elle relève un élément qui ne figure pas dans les autres dénominations, à savoir l'élément

douleur, lequel joue, dans l'espèce, un rôle considérable, car, en somme, dans cette sorte de migraine, la paralysie de l'oculo-moteur n'apparaît jamais, autant qu'on sache, qu'à la suite d'une période douloureuse le plus souvent accompagnée de vomissements.

Avant d'entrer dans les détails de la description, je vais en quelques mots indiquer l'historique du sujet et signaler les principales sources où vous pourriez puiser si vous vouliez approfondir une question qui est et restera encore pendant longtemps peut-être à l'étude.

C'est tout récemment, en 1884, que P.-J. Möbius a appelé pour la première fois, en Allemagne, l'attention sur ce complexe morbide, à propos d'une observation à lui propre dont il a rapproché un cas publié par Hasner, en 1883 (dans le *Prager. med. Woch.*, n° 10, 7 mars) et un autre publié en 1882 (*Lancet*, t. II, n° 9, 1882, p. 345) par M. Saundby. Puis sont venues les observations de Thomsen, de Manz, une nouvelle observation de Saundby, une de Remak, une de Joachim, une de Bernhardt et plusieurs autres.

Vous lirez avec intérêt les articles d'histoire et de critique rédigés par Möbius, Mauthner (*Die Lehre von den Augenmuskellähmungen*, Wiesbaden, 1889, p. 347), Joachim et enfin Senator. Le travail de ce dernier auteur, publié dans les *Archives de Leyden* (1888), est particulièrement intéressant et instructif.

Nous ne devons pas oublier que déjà, en 1885, dans les *Archives de Neurologie*, à propos d'une observation recueillie dans mon service, M. Parinaud et M. Marie, alors mon chef de clinique, avaient décrit la *névralgie oculaire à retour périodique* — notre migraine ophthalmoplégique — et reproduit les sept observations publiées antérieurement à la publication de leur travail par les divers auteurs, en les faisant suivre de remarques importantes.

Actuellement, à l'heure qu'il est, le nombre des observations du groupe est de 19 environ; la nôtre d'au-

jourd'hui sera le 20°. C'est peu, sans doute; mais on ne saurait méconnaître que, malgré des variations individuelles assez étendues, ces cas forment un groupe pathologique vraiment cohérent et qui mérite bien d'être considéré comme se rapportant à un type clinique.

\*  
\*  
\*

J'en viens maintenant à la description qui nous permettra tout à l'heure de mettre en valeur notre propre observation; mais, dès l'origine, je voudrais essayer de justifier, mieux encore que je ne l'ai fait plus haut, cette dénomination de migraine ophthalmoplégique que j'ai choisie de préférence à toute autre. Vous savez du reste ce qu'on entend par migraine: migraine, hémicranie, c'est une douleur de tête non toujours, tant s'en faut, unilatérale, contrairement à ce que le terme semble exprimer; douleur revenant par accès et compliquée le plus souvent de troubles des fonctions gastriques. Quelques auteurs ajoutent à la caractéristique que la maladie n'offre aucun danger. Il est vrai qu'il en est ainsi dans la grande majorité des cas; mais il ne faut pas, cependant, vous le reconnaîtrez tout à l'heure, accepter sans réserves cette prédiction optimiste.

La migraine ne paraît pas constituer une entité, une unité; elle comprend des formes, deux au moins, tellement différentes par leurs allures, qu'on peut se demander si elles ne doivent pas être séparées radicalement à titre d'espèces distinctes. Ainsi, pour ne parler que des grandes divisions, à côté de la migraine classique que les auteurs anglais, Liveing en particulier, appellent *Sick headache*, *Bilious headache*, pour bien marquer la participation des fonctions gastriques, il y a lieu de décrire séparément le *Blind headache*, dans lequel il y a également, dans la majorité des cas, nausées, malaises, vomissements, mais où surtout — c'est

là le trait particulier — il se présente un trouble spécial de la vision, à savoir : *scotome scintillant* d'abord, puis *modification hémioptique du champ visuel*.

Notons en passant que ces troubles oculaires s'accompagnent, dans bien des circonstances, d'une parésie fugace d'un des membres supérieurs, avec sensation d'engourdissement remontant de l'extrémité du membre vers un côté des lèvres et de la langue, en même temps que se produit un trouble aphasique temporaire qui cause presque toujours aux malades les plus vives inquiétudes alors même qu'ils sont depuis longtemps devenus coutumiers du fait.

A propos de cette forme de la migraine, je rappellerai que le pronostic prétendu constamment favorable des accidents migraineux ne trouve pas ici sa justification ; car il peut arriver, ainsi que je l'ai depuis longtemps relevé, que quelques-uns de ces accidents, hémioptie, aphasie, parésie, crises épileptoïdes, etc., transitoires il est vrai dans la règle, se prolongent cependant et s'établissent même quelquefois définitivement en permanence. Vous verrez le parti que nous chercherons à tirer tout à l'heure de la connaissance de ces faits.

Il est clair qu'il n'existe pas de lésions organiques permanentes dans les migraines, du moins à l'origine. Ainsi dans la migraine ophthalmique, pour ne parler que de celle-là, il y a lieu de penser qu'une ischémie corticale par spasme vasculaire, suivie d'hyperémie, localisée surtout dans les régions pariétales, est la cause physiologique de la plupart des accidents. Mais il y a lieu de penser aussi que ces lésions purement dynamiques, fonctionnelles comme on dit, peuvent, par la répétition fréquente des actes, devenir l'occasion de la manifestation de lésions organiques. C'est ainsi que les artérioles mises en cause devront, à la suite de ces spasmes prolongés et fréquents qu'elles subissent dans

les accès de migraine, devenir le siège des altérations de l'endartérite et donner lieu, par suite, à un vice de canalisation plus ou moins prononcé. En conséquence la vitalité des éléments nerveux que ces artéριοles nourrissent pourra se montrer plus ou moins sérieusement et parfois définitivement compromise. L'hypothèse est d'ailleurs justifiée par une observation de M. Galezowski montrant qu'une thrombose de l'artère centrale de la rétine a pu se produire à la suite d'accès répétés de migraine ophthalmique.

\*  
\* \*

Mais je reviens après cette digression aux cas que nous devons considérer particulièrement. Il conviendrait donc, d'après ce que je vous ai dit, de reconnaître désormais l'existence d'une nouvelle espèce de migraine ophthalmique dans laquelle, en l'absence de scotome scintillant, d'hémiopie, de parésie avec engourdissement d'un membre supérieur, etc., les symptômes oculaires seraient représentés par une paralysie du moteur oculaire commun. Chose remarquable, c'est toujours en pareil cas, ainsi que j'ai dit déjà, d'une paralysie *totale* de l'oculo-moteur qu'il s'agit et, en outre, cette paralysie est en quelque sorte *exclusive*; elle n'intéresse pas, en effet, les autres nerfs moteurs de l'œil.

Les effets symptomatiques de ce genre de paralysie sont naturellement ceux que vous avez prévus : strabisme en dehors, chute de la paupière, impuissance motrice dans le domaine de la 3<sup>e</sup> paire, diplopie spéciale à ce genre de paralysie; de plus tous les caractères de l'ophthalmoplégie interne, à savoir : paralysie de l'accommodation : le malade ne peut plus lire à la distance ordinaire, un verre fortement convexe peut seul ramener la vision; paralysie de l'iris manifeste non seulement dans les mouvements de convergence des

yeux, mais encore sous l'action de la lumière. Nous trouvons là, remarquez-le en passant, les caractères qui distinguent les paralysies périphériques ou basilaires de l'oculo-moteur commun, des paralysies dites nucléaires du même nerf.

Un autre trait encore presque spécifique et fort singulier incontestablement, c'est que la paralysie oculomotrice n'occupe jamais qu'un seul œil; elle ne se répand pas d'un œil à l'autre et, chose remarquable, c'est, dans un cas donné de migraine ophthalmoplégique, toujours le même œil qui sera frappé dans les accès subséquents; tantôt c'est l'œil droit, tantôt c'est l'œil gauche qui deviendra le siège des phénomènes paralytiques, mais, je le répète, dès le premier accès, on pourra prévoir si la migraine et la paralysie, dans l'évolution de la maladie, se localiseront à l'avenir du côté droit ou, au contraire, du côté gauche.

L'œil dans les accès se montre un peu congestionné en général; l'examen ophtalmoscopique pendant ce temps ne fournit que des résultats négatifs.

Messieurs, il n'y a pas que l'élément paralysie à considérer dans la migraine ophthalmoplégique; la douleur, l'hémicranie, la migraine en un mot est là, toujours présente, et tient d'abord le premier plan. Voici comment les choses se passent: c'est, remarquez-le bien, la douleur, et souvent une douleur intense, atroce, disent quelques-uns, qui ouvre la scène; cette douleur est une hémicranie par excellence, elle reste localisée d'un seul côté pendant toute la durée de l'accès, bien plus régulièrement que cela ne se voit dans la migraine vulgaire, siégeant à la région temporale et, en outre, s'étendant tantôt à l'occiput, tantôt à la nuque ou encore sur les deux à la fois. La douleur s'accompagne d'ailleurs généralement, comme dans les autres formes de la migraine, de malaises, de nausées et de vomissements.

Dans l'accès la durée de cette période douloureuse est variable ainsi que nous le dirons dans un instant, mais courte ou longue cette phase est marquée par des exacerbations tantôt matinales, comme dans le cas de Marie et Parinaud, tantôt vespérales ainsi que vous le verrez dans le fait qui va vous être présenté.

Un autre caractère de cette période douloureuse c'est qu'elle se termine brusquement, comme par enchantement, au moment même où apparaît la paralysie oculomotrice. Celle-ci semble jouer là, en somme, le rôle de ce que l'on appelait autrefois un phénomène critique. Oui, je le répète, la douleur et aussi le malaise et les vomissements disparaissent rapidement pour faire place à la paralysie qui persistera ensuite pendant une période de temps qui peut varier de quelques jours à plusieurs semaines.

Vous avez compris, par ce qui précède, quelle est la constitution typique d'un accès de migraine ophthalmoplégique ; il se compose essentiellement de deux périodes successives : l'une, la première en date, qui peut être appelée douloureuse, est marquée par l'hémicranie, le malaise et les vomissements ; l'autre, la seconde, est la période paralytique. Mais vous auriez, Messieurs, une idée fort imparfaite de l'affection si je n'insistais pas actuellement sur ce qui est relatif d'abord à la durée de chacune des crises, et aussi à la durée des intervalles qui les séparent. Il y a, en effet, à constater sur ces deux points des variations nombreuses, considérables même, et il y a lieu, en conséquence, d'établir à cet égard des catégories, bien que, à mon avis, les variations dont il s'agit puissent être ramenées toujours au type fondamental.

Pour ce qui est d'abord de la durée de chacune des crises, il y a à considérer, en premier lieu, celles ou

l'accès ne s'étend pas à plus de 3, 4, 5, 6 jours, tout compris : période douloureuse et période paralytique. Remarquez à ce propos que la durée de l'accès même le plus court de migraine ophthalmoplégique dépasse toujours de beaucoup celle des accès normaux de migraine vulgaire ou ophthalmique; j'ajouterai que dans les cas où l'accès est de courte durée les périodes intercalaires sont relativement courtes ou, autrement dit, les accès se succèdent plus fréquemment; c'est ainsi qu'on peut voir les accès, dont la durée ne dépasse pas quatre ou six jours, reparaitre plus ou moins régulièrement environ tous les mois, à peu près douze fois par an.

Je signalerai quelques observations à titre d'exemples du genre :

1° Cas de Senator (*Zeitsch. für klin. Medic.*, 1888, p. 253). — Femme de 22 ans. Début à l'âge de 8 ans environ. Un accès tous les mois depuis cette époque. La durée de chaque accès est de 5 à 6 jours. La douleur de tête, accompagnée de frissons, siège à droite, et c'est à droite que l'ophthalmoplégie se produit. L'ophthalmoplégie chez ce sujet n'a paru que dans un petit nombre d'accès.

Ce cas met en lumière le fait intéressant que chez quelques sujets la période douloureuse peut, dans certains accès, exister seule et ne pas être suivie de la période paralytique.

2° Cas de Manz (*Berlin. klin. Woch.*, août 1889, n° 34). — 23 ans, cocher. Début à l'âge de 14 ans, accès toutes les 4 ou 6 semaines. Ils durent de 3 à 4 jours. La douleur occupe le côté gauche, elle s'accompagne de frissons, malaise, soif, vertiges, perte d'appétit, pas de vomissements, paralysie oculo-motrice gauche. A la suite du dernier accès observé, un certain degré de chute de la paupière et la diplopie croisée ont persisté pendant près de 8 semaines.

3° Cas de Hasner (cité d'après Mœbius). — Fille de 17 ans, accès courts; durée de 3 à 6 jours environ, mensuels. Début à l'âge de 13 ans. La douleur et l'ophthalmoplégie siègent à gauche. Il y a du malaise et des vomissements. Le ptosis ne dure pas plus de 3 jours. L'accommodation reste en défaut plus longtemps.

Une seconde catégorie se composera des cas dans lesquels les accès sont en général beaucoup plus longs que dans le groupe précédent -- ils peuvent durer 10, 15 ou 20 jours — et en même temps beaucoup plus rares.

Les cas suivants peuvent être cités comme des types du genre.

1<sup>o</sup> Cas de Mœbius (*loc. cit.*) Il s'agit d'une fille de 6 ans. La maladie a débuté à l'âge de 1 an. Les accès ont eu lieu seulement une fois environ chaque année, mais la durée de la période douloureuse qui s'accompagne de vomissements est de 10 à 14 jours, tandis que la paralysie oculaire persiste pendant un mois et plus. Il est remarquable que le second, le troisième et le quatrième accès ont paru chaque année au mois d'août.

2<sup>o</sup> Cas de Marie et Parinaud, observé à la Salpêtrière (*loc. cit.*). — Femme de 26 ans. Début à l'âge de 7 ans. Les accès ont lieu depuis cette époque chaque année au printemps. La période douloureuse est marquée par une *néuralgie orbitaire* quelquefois accompagnée d'embarras gastrique et de vomissements. Sa durée est de 8 à 10 jours; pendant ce temps la douleur est constante, mais elle est surtout intense le matin; portée au maximum vers 10 heures, elle s'apaise vers midi et n'est plus représentée dans l'après-midi que par un sentiment de pesanteur. La durée de la diplopie et celle de la chute de la paupière ont été plusieurs fois jusqu'à deux ou trois mois.

Les crises, dont l'intensité s'était atténuée déjà à l'âge de 15 ans, lors de l'apparition des règles, sont devenues moins intenses encore après le mariage, c'est-à-dire à 26 ans.

Ces deux derniers cas peuvent, comme vous allez le voir, servir à établir la transition entre ceux de la première catégorie et celui qui doit maintenant faire l'objet de notre étude. Mais, avant d'entrer dans le détail de ce cas, nous devons relever encore quelques autres points appartenant à l'histoire naturelle de la migraine ophthalmoplégique.

\* \* \*

En premier lieu il convient de remarquer que, surtout dans les cas où les accès sont prolongés et rares;

les intervalles ne sont pas toujours parfaitement libres, la douleur apparaît parfois dans ces intervalles à l'état rudimentaire, et les accidents paralytiques, bien qu'atténués, persistent à un certain degré. Il semble qu'en pareille circonstance il y ait tendance à l'état continu. Il ne s'agit plus alors, ainsi que l'a parfaitement relevé M. Senator, d'une maladie *périodique* dans l'acception rigoureuse du mot, mais plutôt d'une *maladie continue avec exacerbations périodiques*. C'est là justement ce qui s'est produit à de certaines époques chez notre malade d'aujourd'hui.

La maladie commence en général dans l'enfance : à 11 mois, 4, 5, 15 ans ; exceptionnellement le début se fait plus tard, et à cet égard notre fait s'éloigne de la règle, le premier accès ayant eu lieu seulement à l'âge de 30 ans ; mais il faut remarquer que chez notre sujet, de même que chez plusieurs autres, les accès avec ophthalmoplégie ont été pendant longtemps précédés par des accès migraineux sans paralysie oculaire.

Ce genre de migraine paraît surtout fréquent chez les femmes ; chez l'homme on ne l'a encore observé que dans 4 cas.

Il est des cas, comme celui de Marie et Parinaud, où la maladie paraît tendre à la guérison, mais je ne crois pas qu'on puisse citer encore, à l'heure qu'il est, un seul cas de guérison véritable. L'an passé il s'est présenté à la polyclinique un jeune homme de 20 ans chez lequel les accès de migraine ophthalmoplégique, datant de la première enfance, survenaient environ tous les mois. Ils ont cessé de se produire depuis 18 mois environ, mais le dernier a laissé après lui une paralysie complète du moteur oculaire commun, qui depuis cette époque ne s'est pas amendée. Il est à craindre que cette paralysie soit désormais un fait accompli. Ceci ne rappelle-t-il pas, soit dit en passant, les reliquats permanents signalés dans quelques cas de migraine ophthalmique ?

Dans l'étiologie on cite deux ou trois fois un coup sur la tête; on parle quelquefois d'hérédité nerveuse et migraineuse. Chez notre malade, le père a été saturnin, et il y a eu du côté maternel une tante aliénée.

Les cas où la maladie tend à s'aggraver progressivement semblent beaucoup plus communs que ceux où elle paraît, au contraire, tendre à s'amender. Les premiers appartiennent communément au groupe dont le caractère est que les accès proprement dits sont de longue durée, en même temps que les accidents paralytiques, bien qu'atténués, tendent à s'éterniser dans les intervalles.

Un mot en terminant sur le diagnostic. La migraine ophthalmoplégique ne saurait être confondue cliniquement, tant ses caractères sont tranchés, avec les autres migraines. Une tumeur intra-cranienne pourrait, dans de certaines circonstances, la simuler, mais l'existence dans le premier cas de phénomènes concomitants particuliers, celle de la névrite optique en particulier, mettrait bientôt sur la voie.

On ne pourrait la confondre, non plus, avec ces ophthalmoplégies à récurrences, portant tantôt sur le moteur oculaire commun, tantôt sur l'abducens, qui sont si fréquentes dans l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive et dont M. Pel, d'Amsterdam, rapportait récemment un fort bel exemple (*Berlin. klin. Wochens.* — 6 janvier 1890). Ces paralysies récidivantes de l'ataxie ne s'accompagnent ni de migraines, ni de vomissements, et d'ailleurs la nature du cas se révélerait dans tout son jour, par la concomitance d'autres accidents tabétiques caractéristiques.

Par tous les développements qui précèdent, nous voici désormais mis en mesure de bien comprendre l'intérêt du cas de la malade qui vient d'être placée devant nous.

Comparé aux types dont nous venons d'exposer les traits principaux, ce cas s'en éloigne, vous le verrez,

par des anomalies que nous relèverons chemin faisant, mais il doit y rester attaché cependant, vous le reconnaîtrez, je pense, avec moi, par les caractères fondamentaux.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, exerçant la profession de brocheuse, bien constituée, d'apparence assez vigoureuse et qui, en dehors de ses accidents migraineux, n'a jamais souffert de maladies sérieuses. Je ne rappellerai pas ses antécédents héréditaires dont il a été question plus haut.

Le premier accès de migraine ophthalmoplégique a paru chez elle en 1885, il y a 5 ans ; elle était alors âgée de 30 ans. Voilà une première anomalie à signaler : c'est, en effet, nous l'avons vu, dans l'enfance ou la jeunesse, à l'âge de 4, 5, 15 ans, que débute généralement la paralysie oculo-motrice récidivante ; mais il y a quelques exceptions à la règle et, d'ailleurs, chez notre sujet, la maladie d'aujourd'hui a été précédée par des accès de céphalée, revenant une ou deux fois par mois, qui paraissent avoir présenté les caractères de la migraine vulgaire et qui, ayant commencé à paraître vers l'âge de 15 à 16 ans, ont cessé d'exister à l'époque tardive de l'apparition des règles, à l'âge de 23 ans. La douleur, dans ces accès, était bilatérale, elle s'accompagnait de vomissements et présentait cette particularité, que nous allons retrouver dans les crises ophthalmoplégiques, de se montrer violente surtout vers le soir. Bien qu'ils aient été séparés par une période de près de 7 années, il est difficile de ne pas croire qu'il y ait une relation, un lien quelconque entre cette première série d'accès migraineux et ceux que nous avons à étudier actuellement. Ne convient-il pas de voir là un rapprochement à établir entre la migraine vulgaire et la paralysie oculo-motrice récidivante ?

Quoi qu'il en soit, comme on l'a dit, la première crise présentant le caractère ophthalmoplégique s'est produite en 1885 ; c'était au mois de mars. La malade a conservé

le parfait souvenir de toutes les circonstances de l'accès, lesquelles se sont reproduites, d'ailleurs, identiquement dans les accès ultérieurs et, en particulier, dans le plus récent d'entre eux qui a eu lieu en février 1890.

La douleur occupe d'abord la moitié droite de la région occipitale, dans l'étendue de la paume de la main. C'est une douleur profonde qui n'est pas exaspérée par les attouchements ou par la pression. Elle remonte bientôt, toujours limitée au côté droit, sur la région pariéto-temporale et pénètre enfin dans l'orbite. « On dirait alors, dit la malade, que l'œil est violemment attiré en arrière, vers le fond de l'orbite. » A ce moment-là, les nausées et les vomissements, qui déjà s'étaient manifestés dès l'apparition de la douleur occipitale, se montrent plus intenses. Uniformément, la céphalée atteint son plus haut degré d'intensité le soir vers 9 heures; la malade a de la peine à s'endormir; le matin, au réveil, la douleur reparaît; elle est d'abord très supportable, mais, progressivement, elle s'exaspère, et déjà, vers 5 ou 6 heures du soir, elle est devenue fort pénible. Ainsi vont les choses pendant une longue série de jours. Dans ce premier accès, la durée de la période douloureuse n'a pas été de moins d'un mois.

Au bout de ce temps, suivant la règle, elle a fait place tout à coup à la période paralytique : chute de la paupière de l'œil droit, strabisme, mydriase, obnubilation de la vue de ce même œil, diplopie. Cette période a duré également environ un mois; après quoi les symptômes paralytiques avaient disparu sans laisser de traces.

Le second accès s'est produit à peu près un an après le premier, en février 1886. La période douloureuse n'a pas duré cette fois plus de trois semaines; elle a présenté, d'ailleurs, exactement tous les caractères signalés à propos du premier accès. Les symptômes de paralysie oculo-motrice, qui se sont produits ensuite

conformément au type, se sont montrés fort accentués pendant une période de 8 jours, après quoi ils se sont atténués ; mais, chose remarquable et bien digne d'être mise en relief, ils ont, depuis cette époque, persisté à un certain degré, pour ainsi dire en permanence, pendant une longue période de 3 années, fin 1886, 1887, 1888 et une partie de 1889. Durant ces trois années, la diplopie, la chute de la paupière n'ont pas cessé de se produire de temps à autre, en même temps que tous les 15 jours, toutes les semaines, reparaisait, pour quelques heures ou quelques jours, l'hémicranie droite occipitale, pariéto-temporale, orbitaire, accompagnée de nausées et de vomissements. En général, à la suite de ces accès rudimentaires, la chute de la paupière et la diplopie, à peu près toujours présentes, se montraient momentanément plus accentuées.

Aussi, à partir de ce deuxième accès, l'affection migraineuse semble tendre à prendre ce caractère d'une *maladie continue avec exacerbations périodiques* dont parle M. Senator dans son fort intéressant mémoire : La douleur de tête, en effet, reparait par moments, à titre d'intermède, dans l'intervalle des grandes crises et, pendant ce temps, les phénomènes paralytiques oculo-moteurs ne cessent guère d'exister en permanence, plus ou moins accentués.

Cette situation cependant n'est pas établie pour toujours, car à la fin de 1889, sans cause connue, survient une éclaircie parfaite, durant laquelle la diplopie, la chute de la paupière disparaissent complètement en même temps que l'hémicranie cesse absolument de se manifester à un degré quelconque. Ce temps d'arrêt, cette trêve, a été de trois mois.

C'est après cela qu'est survenu le troisième grand accès, celui dont nous avons eu à étudier et dont nous pouvons étudier encore actuellement les effets consécutifs. La migraine est apparue cette fois en février, comme lors du second accès, le premier ayant éclaté, vous ne l'avez pas oublié sans doute, à peu près à la

même époque de l'année, en mars. La crise paraît avoir été provoquée par une émotion morale. La malade avait été appelée inopinément à se rendre en province à propos de la mort non prévue de sa mère. La période douloureuse, qui a été marquée par tous les incidents que nous avons décrits à propos du premier accès : hémicranie droite, vomissements, exacerbations vespérales, etc., etc., a persisté pendant une vingtaine de jours; après quoi, la douleur ayant complètement cessé d'exister, sont apparus les symptômes paralytiques oculo-moteurs. Ceux-ci, aussi accentués que possible à l'origine, ont commencé à s'atténuer au bout de quelques semaines; mais, ainsi que cela s'est vu à la suite du second accès, ils persistent encore aujourd'hui, près de trois mois après le début de la crise, bien que fort amoindris toutefois.

Voici, en abrégé, le résultat de l'examen des fonctions oculo-motrices de l'œil droit fait, il y a quelques jours, par M. Parinaud: mouvements imparfaits du droit interne, du droit inférieur, du droit supérieur, ptosis incomplet. Diplopie caractéristique de la paralysie de la 3<sup>e</sup> paire; mais, de plus, et ceci est une anomalie notoire, il y a diplopie croisée révélant une paralysie concomitante du moteur oculaire externe. C'est l'unique fois, je pense, jusqu'ici, que cette association de la paralysie de l'abducens ait été remarquée dans la migraine ophthalmoplégique; il n'est pas impossible, on le conçoit, que cette combinaison se reproduise à l'avenir à mesure que le nombre des observations, aujourd'hui encore fort restreint, se multipliera.

La paralysie ne porte pas seulement sur les muscles extérieurs de l'œil; elle occupe également, ainsi que cela est la règle dans les cas de ce genre, les muscles intérieurs. La pupille légèrement dilatée ne se contracte ni par l'action de la lumière, ni par celle de la convergence. Il y a paralysie très prononcée des muscles ciliaires révélée par un trouble profond de l'accommoda-

tion. Il faut l'interposition d'un verre convexe très fort (3.50 diopt.) pour permettre à la malade de lire à la distance ordinaire. On n'a constaté, bien entendu, aucun trouble du côté gauche.

Il est bon de relever que depuis trois mois, ainsi que cela s'est produit déjà autrefois, l'hémicranie reparait de temps à autre, durant quelques heures ou quelques jours, accompagnée ou non de vomissements et suivie d'une exacerbation temporaire des symptômes paralytiques oculo-moteurs.

Tels sont les faits que je crois devoir relever particulièrement dans l'observation de notre malade (1). Ils suffisent, si je ne me trompe, pour établir que, malgré les anomalies assez importantes qui ont été signalées, il s'agit cependant chez elle, ainsi que nous l'avions annoncé, de migraine ophthalmoplégique se rattachant par ses caractères fondamentaux au type classique. L'observation appartient à la catégorie dans laquelle les accès se reproduisent seulement à des échéances fort éloignées, tandis qu'ils sont remarquables en même temps par leur très longue durée. La marque particulière du cas est le fait déjà signalé du reste dans plusieurs observations du groupe, que les accidents paralytiques montrent une tendance prononcée à s'établir en permanence dans les intervalles des crises, en même temps que l'hémicranie esquisse, si l'on peut ainsi parler, des accès intercalaires qui ne dépassent point l'état rudimentaire. Cette tendance, déjà nettement accentuée à la suite de l'accès de 1886 (2<sup>e</sup> accès), semble aujourd'hui se manifester à peu près au même degré à la suite du troisième, mais il est permis d'espérer que, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, une nouvelle éclaircie, semblable à celle qui

---

(1) Voir plus loin les détails de l'observation.

a eu lieu de novembre 1889 à février 1890, pourra se reproduire encore.

\* \* \*

Maintenant que le cas est classé, catégorisé, il s'agit de considérer particulièrement le côté pratique. Qu'advient-il chez notre malade par la suite : que convient-il de tenter chez elle pour essayer de s'opposer au progrès du mal ?

Mais avant de parler de thérapeutique, il est bon, je pense, d'indiquer quelques considérations relatives à l'anatomie et à la physiologie pathologiques. Malheureusement, sur ce point-là, on ne sait pas grand'chose et le plus souvent on se trouve obligé, à défaut de connaissances précises, de se contenter d'hypothèses plus ou moins plausibles.

Il est probable, pour ne pas dire plus, que dans les cas de migraine ophthalmoplégique à accès courts, il n'existe pas de lésions permanentes ; il s'agirait là de simples « fluxions » avec excitation puis paralysie vasomotrice consécutive, comparables à celles dont nous avons supposé l'existence dans la migraine ophthalmique. Il n'y a là en tout cas qu'une lésion fonctionnelle, essentiellement transitoire et qui s'efface complètement dans les temps intercalaires. Mais on comprend qu'à la longue, que par la répétition des accès, surtout s'ils sont intenses, de longue durée et suivis de symptômes paralytiques durables, ces fluxions pourront laisser subsister après elles, dans les parties intéressées du système nerveux, une épine, un désordre permanent.

C'est probablement, en pareil cas, de lésions inflammatoires qu'il s'agit, et elles affectent les parties mêmes où se produisent périodiquement les fluxions. Où siègent les unes et les autres ? Les douleurs de la période hémicranique établissent suffisamment une participation de la cinquième paire, et nous n'avons,

sur ce point, rien à ajouter à cette constatation sommaire. Pour ce qui est de la paralysie oculo-motrice, tout porte à croire que c'est d'une lésion périphérique basale du nerf qu'elle relève. Le fait de la coexistence constante, dans les cas de ce genre, de l'ophtalmoplégie interne et de l'ophtalmoplégie externe, et aussi le caractère unilatéral de l'affection plaident en faveur de cette opinion contre l'hypothèse d'une altération nucléaire. On peut même ajouter que l'affection, quelle qu'elle soit, ne porte pas sur la partie du tronc nerveux qui contourne le pédoncule cérébral, car une telle lésion ne pourrait guère manquer d'être marquée par l'existence d'une hémiplégié alterne.

Ainsi c'est sur le trajet périphérique, basilaire, que porte la lésion tantôt transitoire, tantôt permanente du nerf oculo-moteur, et l'on conçoit que, dans ce dernier cas, elle puisse s'étendre aux parties avoisinantes des méninges.

Une observation de Gubler, qui, si elle rentre véritablement dans le cadre de la migraine ophtalmoplégique, mérite d'être considérée, historiquement, comme de toutes la première en date (1), viendrait à l'appui de cette hypothèse. Le malade ayant succombé, on trouva, à l'autopsie, le nerf oculo-moteur enveloppé d'un exsudat abondant, et au voisinage, un épaississement de la pie-mère.

Deux autres autopsies pratiquées dans des conditions analogues, bien qu'elles ne déposent pas tout à fait dans le même sens, révèlent cependant toutes les deux une lésion siégeant sur le trajet basal du moteur oculaire. Dans un de ces cas (Weiss, *Wiener med. Woch.* 25 avril 1885, n° 17), le tronc du nerf a été trouvé farci de masses tuberculeuses; dans l'autre (cas de Thomsen, autopsié par Richter. *Arch. für Psych.*,

---

(1) Elle a été publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1860, n° 17.

t. XVIII, p. 259), il contenait, à son entrée dans la dure-mère, une tumeur fibro-chondromateuse en forme de navette qui en éparpillait les fibres sans les détruire. Mais c'est le cas ou jamais de rappeler qu'il ne suffit pas de constater les faits nécroscopiques, il faut encore les interpréter, les mettre en valeur. Il est clair que les productions bacillaires dans un des cas, le fibro-chondrome dans l'autre, n'ont pas été les agents primitifs et uniques de l'évolution du processus morbide. La périodicité des accès, la complète disparition des accidents dans leurs intervalles, du moins à l'origine, enfin l'ancienneté du mal remontant à l'enfance ne permettent guère de l'admettre. C'est seulement par la répétition multipliée des crises que les lésions, purement dynamiques et essentiellement temporaires d'abord, ont laissé subsister après elles une épine et un point d'appel, un lieu « de moindre résistance », sur lequel se sont fixés, de préférence, sous l'influence de l'état diathésique et indépendamment de l'affection migraineuse, les produits néoplasiques.

Existe-t-il chez notre malade une lésion permanente ? D'après l'exposé que nous avons fait tantôt de son histoire, cela est malheureusement assez vraisemblable, mais cela n'est pas encore absolument démontré cependant. Ce qui, surtout, n'est pas démontré, c'est que la lésion, si elle existe, soit absolument inaccessible à nos moyens d'action thérapeutique.

\* \* \*

Je rappellerai ici l'influence remarquable qu'exerce, d'après mes observations, sur l'évolution de la migraine ophthalmique, l'emploi continu et prolongé, pendant une série de mois, du bromure de potassium à dose suffisamment élevée (4 ou 5 grammes). La médication dont il s'agit a presque à coup sûr pour effet, non seulement d'éloigner les crises migraineuses et de diminuer

leur intensité, mais encore de supprimer les accompagnements de mauvais augure tels que troubles aphasiques, hémipiques, parétiques, etc., qui menacent de s'établir parfois à l'état permanent. Conduit par l'analogie, il me semble que cette méthode pourrait être appliquée à notre cas, au moins à titre d'essai. L'existence possible d'une lésion organique désormais établie ne constitue pas dans l'espèce une contre-indication; on connaît en effet l'action très favorable de la médication bromurée dans les cas de crises épileptiformes relevant d'une lésion organique en foyer.

D'un autre côté, on ne peut pas ne pas être impressionné par le caractère constamment vespéral des exacerbations de la céphalalgie; dans notre observation, ce caractère, en l'absence de toute marque, chez le sujet, d'accidents syphilitiques héréditaires ou acquis, ne suffit sans doute pas à lui seul pour affirmer que la syphilis est en jeu. Mais vous n'ignorez pas qu'en dehors de la syphilis, certaines lésions irritatives ou exsudations chroniques sont souvent très heureusement modifiées par l'emploi combiné de l'iode de potassium et des frictions hydrargyriques.

*Note complémentaire, rédigée deux mois plus tard, le 20 juillet 1890.* — Par suite d'un malentendu, le traitement bromuré a été seul mis en œuvre. La malade, depuis le 21 mai, a pris chaque jour le bromure de la façon suivante : une première semaine 4 grammes, la seconde 5 grammes, la troisième 6 grammes. Après quoi, on a repris 4 grammes, puis 5, puis 6 et ainsi de suite. A part une petite crise migraineuse qui a eu lieu le 22 mai et a été suivie d'un ptosis de peu de durée, il ne s'est plus produit chez la malade aucun accident; tout est rentré dans l'ordre : actuellement, la tête est parfaitement libre, il n'y a plus trace de ptosis, pas de diplopie, les mouvements de l'œil sont parfaits. Les pupilles se contractent sous l'influence de la lumière, aussi

bien du côté droit que du côté gauche, et l'accommodation est redevenue absolument normale. La médication bromurée paraît donc avoir agi suivant nos prévisions ; elle sera continuée à l'avenir de la même façon et prolongée, autant que possible, pendant une période de 8 ou 10 mois.

OBSERVATION. — Cet..., Berthe, 35 ans, brocheuse.

*Antécédents héréditaires*, côté maternel : Mère morte à 71 ans d'une maladie du foie. Grand-père mort de vieillesse. Une tante est morte d'une maladie du foie ; elle a été prise de troubles mentaux à la suite d'une fièvre typhoïde à 28 ans. Elle se figurait qu'on lui voulait du mal....., qu'on la magnétisait, etc...

Côté paternel : Le père, âgé de 70 ans, compositeur d'imprimerie, a eu plusieurs fois la colique de plomb. Rien à signaler parmi les autres membres de la famille.

*Antécédents personnels*. — Pas de convulsions dans l'enfance. Plusieurs fluxions de poitrine(?) de 12 à 15 ans, une pleurésie il y a 3 ans.

Vers l'âge de 15 ou 16 ans, la malade a commencé à souffrir de migraines qui revenaient environ deux fois par mois. La douleur migraineuse était suivie de vomissements et quelquefois en même temps de diarrhée ; elle occupait également les deux côtés de la tête ; elle était vive surtout vers le soir. Elle durait 7 ou 8 heures.

Ces migraines ont persisté jusqu'à l'âge de 23 ans, époque à laquelle la malade a commencé seulement à être réglée. Depuis cette époque, la santé a été bonne jusqu'en 1885 ; elle avait 30 ans à ce moment.

1<sup>er</sup> accès. — C'est alors qu'ont débuté les accidents actuels, il y a de cela 5 ans, en février 1885. La malade a souffert alors d'un mal de tête qui se localise du côté droit, occupe d'abord la région occipitale, puis s'étend à la région pariétale et enfin à la profondeur de l'orbite. Cette douleur s'accompagne de nausées et de vomissements intenses, surtout quand elle siège dans l'orbite. Elle existe dès le matin, mais elle s'exaspère le soir vers cinq ou six heures et atteint son maximum vers 9 heures. Cette douleur s'est reproduite tous les jours, exactement avec les mêmes caractères, environ pendant un mois. Au bout de ce temps, la douleur ayant cessé tout à coup de paraître, survient une chute de la paupière droite avec diplopie et léger strabisme. Elle ne pouvait plus lire de cet œil à la distance ordinaire.

Ces accidents paralytiques durèrent pendant environ un mois. Vers cette époque, elle consulta à l'hôpital des Quinze-Vingts où on lui conseilla l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes, en même temps qu'on lui fit faire des frictions avec l'onguent napolitain. Ce traitement fut continué pendant environ trois mois.

2° accès. — Après cette première crise, liberté presque absolue pendant près d'une année. Au bout de ce temps, en février, a eu lieu la 2° attaque qui commence par des douleurs de même localisation et de même intensité que la première fois; même caractère vespéral et nocturne. Au bout de trois semaines, la douleur cesse et est remplacée par une paralysie oculo-motrice, en tout semblable à celle du premier accès, mais qui cette fois n'a pas duré plus de 8 jours, du moins avec l'intensité première.

Pendant les trois années qui suivirent cette attaque, il n'y a pas eu de nouveaux grands accès; mais, très fréquemment, la douleur de tête reparaisait, parfois avec nausées et vomissements, suivie d'une paralysie oculo-motrice qui durait un ou plusieurs jours, de façon à constituer des sortes d'accès rudimentaires; il est à remarquer que, souvent dans l'intervalle de ces petits accès, le ptosis et la diplopie persistaient à un certain degré, semblant, en quelque sorte, vouloir s'établir en permanence.

Les maux de tête dans ces petites attaques, comme dans les grandes, se sont généralement accompagnés de vomissements. Ceux-ci, au dire de la malade, diffèrent grandement de ceux qu'elle éprouvait au moment des migraines dont elle souffrait de 15 à 23 ans. Tandis que les anciens vomissements s'accompagnaient d'efforts plus ou moins violents, ceux d'aujourd'hui se font sans efforts; ce sont comme des régurgitations de glaires spumeux et de consistance épaisse.

Jamais de tremblements, ni de secousses involontaires dans les membres ni la face; pas d'épilepsie partielle. Pas de signes actuels de syphilis, acquise ou héréditaire. Rien dans le passé qui la rappelle. Jamais de maux de gorge, pas d'éruptions cutanées, etc., etc. La malade est mariée depuis 6 ans. Pas de fausses couches.

3° accès et état actuel. — Depuis novembre 1889, jusqu'au 28 janvier 1890, la malade a eu une période de repos complet pendant laquelle tout était à l'état normal. Ni migraines, ni symptômes de paralysie oculaire.

Le 28 janvier 1890, la malade dut se rendre en Bourgogne, à propos de la mort inopinée de sa mère; elle fut prisé ce

jour-là de son 3<sup>e</sup> grand accès. Violentes douleurs de tête localisées à droite dans les régions indiquées à propos des deux premières attaques. Vomissements ; exaspération de la douleur vers le soir. Cette période douloureuse a duré jusqu'au 20 février. Alors, la céphalalgie ayant cessé, l'œil droit se ferma presque complètement. La diplopie et un peu de strabisme apparurent vers le 5 ou 6 mars 1890.

Quinze jours après, le ptosis commence à diminuer graduellement. Mais les douleurs reparaisent de temps en temps, suivies d'une réapparition transitoire du ptosis.

Aujourd'hui, mai 1890, le ptosis est encore appréciable, quoique peu accentué. Les signes de paralysie de la 3<sup>e</sup> paire du côté droit, avec légère atteinte du droit externe, sont très nets (voir plus bas les deux examens pratiqués le 3 et le 10 mai par M. Parinaud).

Pas de signes d'hémiplégie faciale ; pas de parésie du côté des membres. L'examen dynamométrique donne à droite 25 kil., à gauche 20 kil. La malade n'est point gauchère. Rien du côté des membres inférieurs où la force est considérable des deux côtés.

Les réflexes rotuliens, égaux des deux côtés, sont peut-être un peu exagérés. Pas de trépidation spinale.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée au contact, à la douleur, à la température. Pas de douleurs fulgurantes. Pas de signe de Romberg.

Rien du côté des appareils sensoriels, excepté que l'oreille gauche est à peu près complètement sourde. Elle n'entend le tic tac de la montre que lorsque celle-ci est appliquée contre le pavillon de l'oreille.

Examens de M. Parinaud, du 30 avril 1890. Ptosis incomplet de l'œil droit. Impossibilité de relever la paupière de ce côté. Quand on dit à la malade d'ouvrir les yeux, la paupière de l'œil gauche se relève très bien, celle de l'œil droit reste immobile.

Au repos, pas de strabisme. Il n'y a pas non plus de strabisme manifeste quand on sollicite les mouvements du regard dans les différentes directions. Le mouvement d'adduction et d'élévation de l'œil droit est un peu limité.

Pas de phénomènes spasmodiques dans l'œil gauche.

*Diplopie.* — Pas de diplopie dans le plan médian et horizontal. A gauche, diplopie croisée dans le plan horizontal. A droite, la diplopie devient homonyme. En haut, diplopie verticale ; l'image de l'œil droit est plus haute.

En bas, légère diplopie verticale, mais l'image de l'œil droit reste un peu plus haut.

OD.  $M = - 0,50$ . Il faut  $+ 3,50$  D. pour ramener le *punctum proximum* à 0,25. Par conséquent, *paralysie de l'accommodation complète*.

Og:  $M = - 0,50$ . Il faut  $+ 1$  D. pour ramener le *punctum proximum* à 0,25. Donc, *parésie simple de l'accommodation*.

Les pupilles sont dilatées, celle de droite un peu plus que celle de gauche. Elles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation.

$$V = \frac{x}{5}$$

Pas de lésions du fond de l'œil.

2<sup>e</sup> Examen. 10 mai 1890. — Ptosis de l'œil droit. La paupière se lève difficilement. La pupille est plus dilatée et un peu irrégulière; elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation.

Au repos, pas de strabisme. Les mouvements de l'œil droit s'exécutent un peu difficilement, mais le trouble du mouvement n'est pas appréciable objectivement. — Pas de spasme des muscles associés. — Paralysie de l'accommodation complète à droite; parésie simple à gauche. — La pupille ne se contracte ni par l'accommodation, ni par l'action de la lumière. — Ce qui domine dans la paralysie, c'est celle du droit interne.

La diplopie, de croisée (en face — correspondant à la paralysie du droit interne) devient homonyme quand on porte la bougie dans le champ d'action du droit externe.

La malade sort de l'hôpital le 21 mai, à peu près dans le même état. On commence ce jour-là le traitement par le bromure. 4 grammes chaque jour pendant une semaine, 5 grammes la seconde, 6 grammes la troisième, de même les semaines qui suivent, sans interrompre un seul jour l'emploi du médicament.

Le 28 mai, crise de trois jours: migraine, vomissements, puis ptosis de peu de durée.

Le 7 juillet 1890, la malade est dans l'état suivant: Pas de ptosis, pas de diplopie. Mouvements des yeux normaux. Les pupilles se contractent aussi bien à droite qu'à gauche, à la lumière et par l'accommodation.

Le traitement bromuré sera continué.

## L'œdème bleu des hystériques.

(Leçon du 6 mai 1890).

SOMMAIRE. — L'œdème considéré comme trouble trophique hystérique. L'œdème blanc est décrit par Sydenham. L'œdème bleu est encore à peu près inconnu aujourd'hui. Premières observations de M. le professeur Charcot, travaux récents sur cette question. Description de deux cas d'œdème bleu de la main combiné à une contracture hystérique du poignet et des doigts, chez une jeune fille de 22 ans, et chez un homme de 46 ans. Analogie de ces deux cas. Caractère du gonflement, où la pression du doigt ne laisse pas d'empreinte : œdème dur, coloration violacée, bleue, quelquefois presque noire, de la peau. Refroidissement notable des parties atteintes. Evolution de ce symptôme parallèlement à l'accident hystérique (paralysie, contracture) qu'il accompagne d'ordinaire. Expériences sur une grande hypnotique chez laquelle on produit à volonté, par suggestion somnambulique, un œdème bleu absolument identique à celui des malades précédents. A propos du traitement, considérations sur le danger des appareils inamovibles dans la thérapeutique des accidents d'hystérie locale.

Messieurs,

La leçon d'aujourd'hui aura trait à un phénomène de l'hystérie encore peu connu, que j'ai observé un certain nombre de fois et que j'ai pris l'habitude d'appeler l'*œdème bleu des hystériques*. Vous n'ignorez pas que Sydenham, avec cette faculté géniale d'observation qui fait de lui un de nos plus grands maîtres, a le premier appelé l'attention, dans sa description si remarquable, bien que condensée en quelques mots, de l'hystérie, sur une espèce de tuméfaction, d'enflure, qui est quelquefois causée par la névrose en question.

« L'affection hystérique, dit-il (1), ne s'en prend pas seulement à presque toutes les parties internes ; elle attaque aussi quelquefois les parties externes et les muscles, savoir : les mâchoires, les épaules, les mains, les cuisses, les jambes ; elle y cause tantôt une douleur et tantôt une enflure, dont celle des jambes est la plus remarquable. On peut toujours observer deux choses dans l'enflure des hydropiques, c'est qu'elle est plus considérable le soir et que, quand on la presse fortement avec le doigt, l'impression y reste comme dans de la cire molle. Au contraire l'enflure des personnes hystériques est plus grande le matin et quand on la presse avec le doigt il ne reste aucune marque. Le plus souvent aussi l'enflure n'existe qu'à une des deux jambes. Du reste elle ressemble tellement à celle des hydropiques, soit par sa grandeur, soit par sa superficie, qu'on a bien de la peine à persuader aux personnes malades qu'elles ne sont pas hydropiques. »

La dernière phrase de Sydenham nous montre qu'il parlait seulement d'un œdème blanc. Il ajoute que cet œdème est dur, la pression du doigt n'y laissant pas de godet. Il fait remarquer enfin que, contrairement à ce qui se passe dans l'anasarque, il peut être unilatéral, lorsqu'il siège aux membres inférieurs par exemple. Presque toute la séméiologie de l'œdème blanc des hystériques se trouve dans ces quelques lignes.

Depuis Sydenham on a naturellement plusieurs fois parlé de l'œdème dur des hystériques, mais en réalité d'une façon fort discrète et il est singulier qu'une affection, qui probablement n'est pas très rare, ait passé presque inaperçue. A peine peut-on citer dans ces derniers temps, comme se rapportant à ce sujet, un cas de

---

(1) *Médecine pratique de Sydenham*, avec notes par Jault. Avignon, an. VII, 1799.

Damaschino (1), celui du D<sup>r</sup> Fabre (de Marseille) (2), enfin un mémoire de Weir Mitchell (de Philadelphie) (3) qui croyait, tant l'œdème hystérique était chose peu connue, l'avoir le premier décrit.

Mais, dans tous ces auteurs, je ne vois guère signalée qu'une forme de l'œdème que nous appellerons, si vous voulez, l'*œdème blanc des hystériques*, celui qui ressemble à s'y méprendre à l'œdème des hydropiques, moins le fait cependant, du moins dans la règle, de l'impression laissée par la pression des doigts. Je n'y ai pas trouvé, autant que je sache, de mention explicite d'une autre forme d'œdème, qui, comme celui de Sydenham, est représenté par une tuméfaction ne cédant pas à la pression du doigt, mais qui en diffère par deux caractères essentiels, à savoir : 1° un abaissement de la température locale qui peut aller jusqu'à deux, trois, quatre et même cinq degrés centigrades ; 2° une coloration bleu-violacé, quelquefois très foncée, quelquefois simplement lilas, des téguments, d'où cette dénomination d'*œdème bleu* que j'ai proposée d'adopter parce qu'elle frappe l'œil tout d'abord, si je puis ainsi parler.

Cette forme d'œdème névropathique ne diffère point, je pense, de l'œdème hystérique déjà connu ; il n'en est qu'une variété, mais assez importante et se présentant en clinique avec des caractères assez tranchés pour mériter une description spéciale.

L'historique de cette affection n'est pas bien long. Je l'ai pour la première fois mentionnée et distinguée à

(1) Damaschino. — *Troubles trophiques dans l'hystérie*. Leçon recueillie par Revillout. — *Gaz. des Hôp.*, 1880, III, 561-563.

(2) Fabre. — *Nouveaux fragments de clinique médicale. L'hystérie viscérale*. Paris, 1883. Delahaye et Lecrosnier.

(3) Weir Mitchell. — *Unilateral swelling of hysterical hemiplegia*. — *The am. jour. of. med. sc.*, T. 88, p. 94, 1889.

propos d'un malade de cet hospice (1), que je suis d'ailleurs à même de vous présenter de nouveau. Puis, à plusieurs reprises je l'ai observée chez des personnes de la ville, combinée tantôt avec des altérations de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie), tantôt avec des troubles du mouvement (paralysies et contractures). Il s'agissait presque toujours de sujets marqués, par la présence des stigmates, au secou de l'hystérie la mieux caractérisée. Je me bornerai à vous citer brièvement deux de ces derniers cas.

J'ai observé l'un d'eux dans un établissement hydrothérapique. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-sept ans, entrée dans cet établissement au mois de mai 1889. Elle avait déjà souffert de phénomènes hystériques variés, lorsqu'un beau jour elle est prise d'une contracture qui lui met le pied gauche en talus. En même temps se développe au niveau du pied et de la jambe un œdème considérable. C'était un œdème dur, bien qu'il conservât un peu, sur certains points, l'impression du doigt. La région était cyanosée, violacée, parsemée de marbrures d'une coloration lie de vin. La peau était sèche et froide. De plus il existait une hyperesthésie exquise et des douleurs spontanées dans la jambe et le pied.

Ces phénomènes durèrent environ un mois, puis cessèrent spontanément lorsque des attaques convulsives apparurent. Un peu plus tard ils reparurent, mais d'une façon assez légère et disparurent enfin à la suite d'attaques convulsives classiques.

M. Wallet, entre les mains de qui la malade se trouvait à l'époque des premiers accidents, a pratiqué des mensurations des deux membres inférieurs qui montrent bien à quel point le gonflement du membre malade était parvenu. La circonférence du cou-de-pied droit

---

(1) Charcot. — *Leçons du Mardi*. T. II, 1889.

(côté sain) mesurait 21 centimètres, celle du côté gauche atteignait 24 centimètres. Au niveau des malléoles on trouvait à droite 22 centimètres, à gauche 25 centimètres. Donc en ces deux points il existait trois centimètres de différence d'un côté à l'autre. La circonférence du mollet droit (32 centimètres) était inférieure de 1 centimètre à celle du mollet gauche (33 centimètres).

A côté de ce cas nous pouvons placer le suivant. Une jeune fille de 17 ans fut prise sans cause appréciable d'un gonflement assez considérable de la cuisse et de la jambe droites. Il s'agissait d'une tuméfaction dure, ne gardant pas l'empreinte du doigt, de coloration bleu-clair. Un chirurgien, croyant, paraît-il, à une affection du périoste, fit deux longues incisions au niveau de la jambe. Je n'ai pas besoin de dire qu'on ne trouva pas la moindre trace de pus; il s'écoula seulement un peu de sang. Il n'y avait d'ailleurs point de fièvre, pas d'état général grave et la jeune malade ne souffrait même en aucune manière. C'était en effet un simple œdème bleu hystérique pour lequel toute intervention chirurgicale était au moins superflue.

J'en eus d'ailleurs la preuve plus tard. Déjà la malade était une vraie hystérique, ayant eu autrefois une attaque de mutisme. Plus tard elle présenta encore des accidents hystériques qui auraient pu faire croire à une phthisie pulmonaire (hémoptysie, toux, amaigrissement, etc.) Enfin, quelques mois après la guérison de l'œdème de la jambe droite, elle fut prise des mêmes phénomènes au niveau du membre inférieur gauche. Mais cette fois le chirurgien ne fut pas appelé et tout rentra dans l'ordre grâce à l'emploi d'une compression élastique modérée. Retenez en passant ce fait, Messieurs, et n'oubliez point combien la connaissance de ces accidents d'hystérie locale est indispensable au chirurgien. Je vous l'ai déjà bien souvent répété; je ne saurais trop vous le redire.

Je pourrais multiplier ces exemples, car aujourd'hui,

depuis que j'ai signalé l'œdème bleu des hystériques, on en a publié quelques cas. Vous en trouverez un dans le récent travail de M. Trintignan (1), qui le doit à M. Raymond. Chez ce malade le poignet, la main et les doigts du côté droit étaient le siège d'une tuméfaction de couleur bleuâtre. De plus, il existait une différence de température entre le côté sain et le côté malade, qui s'élevait à 10 et 12 degrés centigrades.

C'est aussi au membre supérieur qu'a paru l'œdème bleu chez les deux malades que je vais vous présenter aujourd'hui. Ce siège à la main, au poignet et aux doigts semble être d'ailleurs une de ses localisations les plus habituelles et les plus intéressantes.

Le premier de nos cas est celui d'une jeune fille de 22 ans, M<sup>lle</sup> Marguerite F..., qui est entrée dans le service de la clinique le 15 avril dernier. Vous reconnaissez tout de suite chez elle les caractères de cet œdème bleu que je viens de vous tracer brièvement. Les doigts, le dos de la main, le poignet sont le siège d'une tuméfaction dure, sur laquelle la pression du doigt ne laisse aucune impression. De plus, toutes ces parties présentent une coloration bleue parsemée de petites taches et de marbrures rouges et violacées, qui fait un contraste frappant avec le côté opposé. Enfin il existe un refroidissement notable de la main malade, perceptible par le simple toucher, et qui est rendu encore plus manifeste par la recherche de la température locale de la peau à cet endroit. Celle de la main gauche (côté sain) s'élève à 28°5 tandis que celle de la main droite (côté malade) n'atteint que 24°3. Il y a donc entre les deux une différence de 4°2.

Remarquons en outre l'attitude vicieuse de la main et des doigts du côté droit, qui est due à une contrac-

---

(1) Trintignan. — *De l'œdème hystérique*. Th. Paris, 1890.

ture de ces parties. Vous allez voir maintenant, par l'histoire de la malade, comment ces divers accidents ont pris naissance.



*Fig. 18.* — Œdème bleu du poignet et de la main, chez Marg. F...; combiné à une contracture de ces parties. On voit les traces des pointes de feu qui ont été pratiquées, à diverses reprises, au début de la maladie.

Les *antécédents héréditaires* méritent de nous arrêter un instant. Si l'on ne trouve rien à relever du côté paternel, il n'en est pas de même en ce qui concerne la famille de la mère. Celle-ci est nerveuse elle-même. Son père, le grand-père de notre malade, avait été atteint de convulsions. De plus, un des frères de ce dernier, grand-oncle de Marguerite, s'est suicidé et a eu une fille et deux petites-filles épileptiques. Vous savez quelle importance il faut attacher à une pareille hérédité.

Notre malade a eu des convulsions dans l'enfance, et les fièvres intermittentes vers l'âge de 4 ans. Elle a été réglée à 13 ans. Elle a toujours été d'un caractère impressionnable; elle pleure pour un rien. La moindre contrariété suffit pour provoquer chez elle des phénomènes bien caractéristiques: elle sent une boule qui lui monte à la gorge, des battements dans les tempes et quelquefois se trouve mal.

Le début des accidents actuels a eu lieu en juillet 1889, c'est-à-dire il y a dix mois. Sans cause aucune, sans émotion ni contrariété, sans traumatisme, la malade est tenue éveillée toute une nuit par des douleurs vives dans le bras, l'avant-bras et les jointures des mains et des poignets. Le lendemain, quand elle se lève, elle remarque que sa main et son poignet sont le siège d'un gonflement douloureux, sans coloration spéciale. La main était notablement froide. C'est le troisième jour seulement que celle-ci devint violette, *presque noire*. Il n'y avait à ce moment, les souvenirs de la malade sont précis à ce sujet, ni anesthésie, ni raideur.

On appela un médecin. Celui-ci aurait fait le diagnostic d'arthrite nerveuse et essayé dès le début le salicylate de soude et l'antipyrine. Mais tout cela ne produit point d'effet, les douleurs et le gonflement persistent et enfin, au bout de quinze jours, malgré le diagnostic porté, le médecin place la main et le poignet dans un appareil plâtré qu'il laisse en place pendant deux mois. Une fenêtre est pratiquée dans l'appareil au niveau de la

face dorsale, afin d'appliquer des pointes de feu de temps en temps sur le dos de la main et du poignet. Lorsque ces pointes de feu furent appliquées, *la malade ne les sentit pas, elle n'éprouva aucune douleur*, ce qui montre bien qu'il y avait déjà tout au moins de l'analgésie à cette époque. Néanmoins, la peur de souffrir, la vue du fer rouge provoquaient, à chaque nouvelle application, une attaque de nerfs.

Deux mois après on enlève l'appareil plâtré. La main avait conservé sa coloration violacée; le gonflement persistait ainsi que le refroidissement de la région malade. Mais un phénomène nouveau avait apparu : les doigts, la main et le poignet étaient contracturés dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension, identique à celle que nous observons aujourd'hui, car les choses n'ont pas changé depuis lors. La main est en pronation et la supination est impossible sans faire exécuter un mouvement de rotation à l'humérus. Les doigts, demi-fléchis, sont accolés entre eux et reviennent à leur place comme mûs par un ressort lorsqu'on les écarte les uns des autres. La paume de la main est creusée en gouttière. Le poignet est également immobilisé. Tout mouvement spontané est impossible à exécuter avec cette main.

De plus, il existe une anesthésie pour tous les modes de la sensibilité, contact, douleur et température, remontant sur le bras jusqu'aux environs de l'articulation scapulo-humérale et se limitant là par une ligne circulaire caractéristique.

Ici la filiation des accidents me paraît claire comme le jour. Il s'est produit tout d'abord, sans cause connue, une arthrodynie hystérique avec œdème bleu. Puis à la suite de l'application malheureuse de l'appareil plâtré une contracture est survenue, accompagnée de l'anesthésie complète, caractéristique, de tout un segment de membre.

A ce moment, la maladie, loin d'être améliorée par

les divers traitements employés, n'avait fait au contraire qu'empirer. C'est pourquoi la malade, désespérée, est venue nous consulter et nous a raconté son histoire. Nous avons alors trouvé chez elle, outre les divers phénomènes dont je viens de vous parler, toute une série d'autres symptômes qui nous ont justement permis de classer les premiers dans la catégorie de l'hystérie la mieux caractérisée.

En effet notre malade présente la plus grande partie des stigmates hystériques. Le goût, l'odorat sont obnubilés à droite; l'ouïe est presque abolie à gauche. La malade n'entend la montre que collée contre le pavillon de l'oreille et l'examen de M. Gellé a montré qu'il n'existait aucune lésion de l'appareil auditif. Il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel, ni de troubles oculaires d'aucune sorte. Enfin la malade a des attaques de nerfs et l'on trouve sur la surface du corps quelques points hyperesthésiques, plus ou moins nettement hystérogènes, l'un sous le sein gauche, un autre au niveau du vertex, le troisième au niveau de la région ovarienne gauche.

Vous voyez ici, Messieurs, l'œdème bleu en quelque sorte dans sa fonction, à la place qu'il occupe dans l'évolution des phénomènes hystériques. C'est simplement un trouble vaso-moteur, de nature vraisemblablement spasmodique, pouvant aller jusqu'à l'infiltration véritable des parties qui en sont atteintes, quelquefois isolé, mais fréquemment aussi mêlé à d'autres symptômes d'hystérie locale tels que l'anesthésie, la paralysie ou la contracture. Dans ce dernier cas, l'œdème bleu marche de pair avec les autres phénomènes locaux et disparaît comme il est apparu, avec eux. Cette guérison peut se produire soit spontanément, soit par les efforts du médecin. Mais ceci touche à la question de la thérapeutique sur laquelle je reviendrai tout à l'heure.

Auparavant, jé veux rapprocher ce cas, qui concerne une jeune fille, de celui d'un homme vigoureux, qui présente, avec quelques différences d'ordre secondaire, le même œdème bleu de la main surajouté à des phénomènes paralytiques, et que l'on voit apparaître et disparaître de temps en temps à la suite d'attaques. C'est sur ce malade que j'ai pour la première fois observé ce genre d'œdème, et c'est à propos de lui que j'ai soupçonné l'intérêt que ce phénomène devrait présenter un jour ou l'autre au point de vue du diagnostic. J'ai d'ailleurs déjà présenté ce cas l'an dernier dans mes *Leçons du Mardi* (1), en insistant sur les difficultés qu'il soulevait dans son diagnostic avec la syringomyélie. C'est qu'en effet l'œdème bleu, ou une lésion fort analogue, en apparence du moins, figure parmi les troubles trophiques de la syringomyélie dans laquelle, vous le savez, existe une altération organique de la substance grise centrale de la moelle épinière.

Remak (2) et Roth (3) signalent dans cette dernière affection une certaine bouffissure, un œdème indolent, accompagnés d'une teinte violacée ou rougeâtre plus ou moins foncée des téguments, avec abaissement de la température. Cet œdème occupe plus particulièrement le dos des mains, qui présente alors de l'analgésie et de la thermo-anesthésie. Vous comprenez par là qu'un œdème du dos de la main, présentant les caractères de l'œdème bleu et accompagné de troubles de la sensibilité, pourra, dans certaines circonstances, simuler l'hystérie ou être simulé par elle, suivant les cas. Cette difficulté du diagnostic est encore rendue bien plus grande, si, étant donné qu'il s'agit d'hystérie, vous trouvez chez votre malade la dissociation de l'anesthésie, qui paraît être un des caractères

(1) J.-M. Charcot. — *Leçons du Mardi*, T. II, 1889.

(2) Remak. — *Berl. klin. Wochsft.*, 1889, n° 3.

(3) Roth. — *De la gliomatose médullaire* (*Arch. de Neurol.*, 1888).

tères cliniques les plus importants de la syringomyélie, mais peut cependant se rencontrer, ainsi qu'on sait, dans l'hystérie. C'est précisément ce qui est arrivé chez le malade que vous avez maintenant sous les yeux.

Il se nomme Perr... et est âgé de 46 ans. Marin jusqu'en 1876, il s'est fait plus tard veilleur de nuit dans l'usine Eiffel. Il est tombé dans l'état hystérique à la suite de chagrins, sans que l'on puisse relever chez lui d'autres causes ayant provoqué le développement de la névrose.

Sa maladie a débuté, il y a trois ans, par des vertiges auxquels il était fréquemment sujet. Puis, une nuit, pendant son sommeil, se développa une paralysie de la main droite, avec gonflement violacé et refroidissement du dos de la main et du poignet. Il y avait, paraît-il, à cette époque, une anesthésie complète des parties malades. Cet accident guérit soudainement, puis se reproduisit ensuite plusieurs fois, disparaissant toujours spontanément, comme il était venu.

En juin 1889 il eut une nouvelle paralysie de la même main, et cette fois avec dissociation de l'anesthésie. Mais déjà nous affirmions qu'il ne s'agissait pas de syringomyélie, tout d'abord à cause de la disparition spontanée, rapide et complète des accidents et ensuite parce que nous constatons la présence de quelques stigmates hystériques. Ceux-ci consistent surtout dans la présence de ces vertiges que je vous mentionnais tout à l'heure et que je considérais comme représentant de petites attaques d'hystérie et dans l'abolition du goût sur un des côtés de la langue. La dissociation même de l'anesthésie n'était point pour nous éloigner de notre idée, car, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, elle n'est pas un signe univoque de la syringomyélie, mais peut parfaitement bien se rencontrer dans l'hystérie.

Aujourd'hui le doute, s'il pouvait subsister encore, n'est plus possible. En effet le malade, ainsi que je l'avais prévu dans la première période de sa maladie, est sujet à des grandes attaques d'hystérie classiques avec phase épileptoïde, grands mouvements, attitudes passionnelles. De plus il a un rétrécissement concentrique du champ visuel et des points hystérogènes.

Telle est en peu de mots l'histoire de ce malade à propos duquel je ne veux pas entrer dans de plus longs détails, attendu que son observation se trouve dans mes *Leçons du Mardi*(1) et, en ce qui concerne l'état actuel, caractérisé par un plus grand développement des phénomènes hystériques, est relatée dans divers travaux (2). Quant à l'accident local lui-même, je ne pourrais que répéter ce que je disais tout à l'heure en parlant de la jeune Marguerite F... C'est absolument le même aspect, le même gonflement ne gardant pas l'empreinte du doigt, la même teinte bleu-violet, le même refroidissement des parties malades. Une seule différence existe : chez notre homme, au lieu d'une anesthésie complète dans la région de la main et de l'avant-bras, il y a conservation de la sensibilité au contact, analgésie et thermo-anesthésie.

Vous voyez encore une fois ici l'œdème bleu de la main prendre place au milieu de phénomènes paralytiques, apparaître et disparaître avec eux, en l'absence de toute lésion organique, soit des nerfs périphériques, soit des centres nerveux spinaux.

L'œdème bleu des hystériques, Messieurs, mérite d'attirer votre attention. Mettez-vous bien dans l'esprit

---

(1) *Loc. cit.*

(2) L'observation complète et détaillée de ce malade se trouve dans le travail de MM. Gilles de la Tourette et Dutil sur l'œdème bleu des hystériques (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, t. II) et dans la thèse de M. Athanassio sur les troubles trophiques hystériques (th. Paris, 1890).

et dans les yeux l'histoire et les caractères de cet accident de la névrose, encore inconnu hier et qui prêterait tant à confusion si on ne le connaissait pas parfaitement. Je vous ai déjà montré qu'il était quelquefois difficile de le distinguer d'un trouble trophique analogue survenant dans la syringomyélie. Vous ne le confondrez pas non plus avec l'asphyxie symétrique des extrémités, ou maladie de M. Raynaud. Celle-ci présente avec l'œdème bleu certaines relations qui vous ont peut-être déjà frappés et quelques analogies, telles que la coloration des téguments, l'anesthésie, l'abaissement de la température. Mais le siège de l'asphyxie des extrémités est au niveau du nez, des oreilles et des doigts, et toujours symétriquement, ce que nous n'avons jamais rencontré dans l'œdème bleu des hystériques. De plus la maladie de Raynaud procède d'une façon progressive et non subite, toujours la même. Les phénomènes de syncope locale surviennent d'abord, puis l'asphyxie locale symétrique et enfin la mortification des parties. Ce dernier accident ne se produit jamais dans l'œdème bleu.

J'ai à peine besoin de vous mettre en garde contre la possibilité d'une confusion avec l'œdème proprement dit, avec un phlegmon. Dans ce dernier cas la fièvre et les divers caractères de l'inflammation plus ou moins étendue seront des signes d'une grande importance. Je vous ai néanmoins signalé en commençant un cas où une semblable erreur avait été commise. Vous ne devrez plus la faire aujourd'hui que vous connaissez l'histoire naturelle de cet accident névropathique.

Messieurs, je ne veux pas laisser passer cette question de l'œdème bleu des hystériques sans vous faire connaître un fait très intéressant dans l'espèce et qui vient encore confirmer tout ce que je vous ai dit au sujet de cet accident de l'hystérie locale. On peut reproduire artificiellement l'œdème bleu, avec tous les caractères que vous lui connaissez, chez certaines hys-

tériques, par suggestion, après les avoir placées dans la période somnambulique du grand hypnotisme.

Nous avons choisi pour cette expérience la nommée Pauline Schey..., âgée de 23 ans, qui est déjà depuis longtemps dans le service de la clinique. Cette jeune fille est atteinte de grande hystérie tout à fait classique avec stigmates permanents, hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle complète, rétrécissement double très considérable du champ visuel, dyschromatopsie, etc., grandes attaques, points hystérogènes. Elle a eu de plus quelques accidents d'ordre moins banal, si je puis ainsi dire, tels que grandes attaques de chorée rythmée, attaques de délire durant plusieurs jours. Je vous l'ai d'ailleurs souvent montrée dans mes leçons lorsqu'elle était en butte à quelques-uns de ces accidents. Enfin, elle est hypnotisable et, par les divers moyens habituels pour ce genre de recherches, on provoque chez elle le grand hypnotisme avec ses trois états caractérisés par leurs signes somatiques respectifs : léthargie, catalepsie, somnambulisme.

Le 26 avril 1890, la malade étant placée dans la période somnambulique de l'hypnotisme, on lui suggère que son poignet et sa main du côté droit vont se gonfler et devenir violets.

Les jours suivants la suggestion se réalise peu à peu et le 30 avril elle est dans l'état suivant :

La main droite est gonflée, d'un volume de beaucoup supérieur à la gauche. Les doigts, la main sur sa face dorsale, le poignet sont d'une coloration violacée, parsemés de plaques d'un rouge vif. Les doigts sont comme bridés au niveau des articulations des phalanges ; la peau à ce niveau, à la face dorsale, forme un bourrelet très accusé, de coloration plus foncée.

Le creux de la main est également gonflé, la peau est tendue et ne fait plus de plis comme au côté opposé.

La peau en général est lisse, un peu luisante, les stries et les plis sont effacés.

Ce gonflement est dur, l'impression du doigt ne laisse pas le godet caractéristique de l'œdème, bien qu'elle fasse une très légère dépression. Toute manœuvre exercée sur la main produit au point qui a été touché une tache rouge-vermillon très accentuée, qui dure quelques instants.

La malade ne peut plus porter ses bagues. Dès le lendemain de la suggestion, on a été obligé de lui retirer par le procédé du fil une bague qui bridait le doigt annulaire, alors que d'habitude elle est plutôt trop grande.

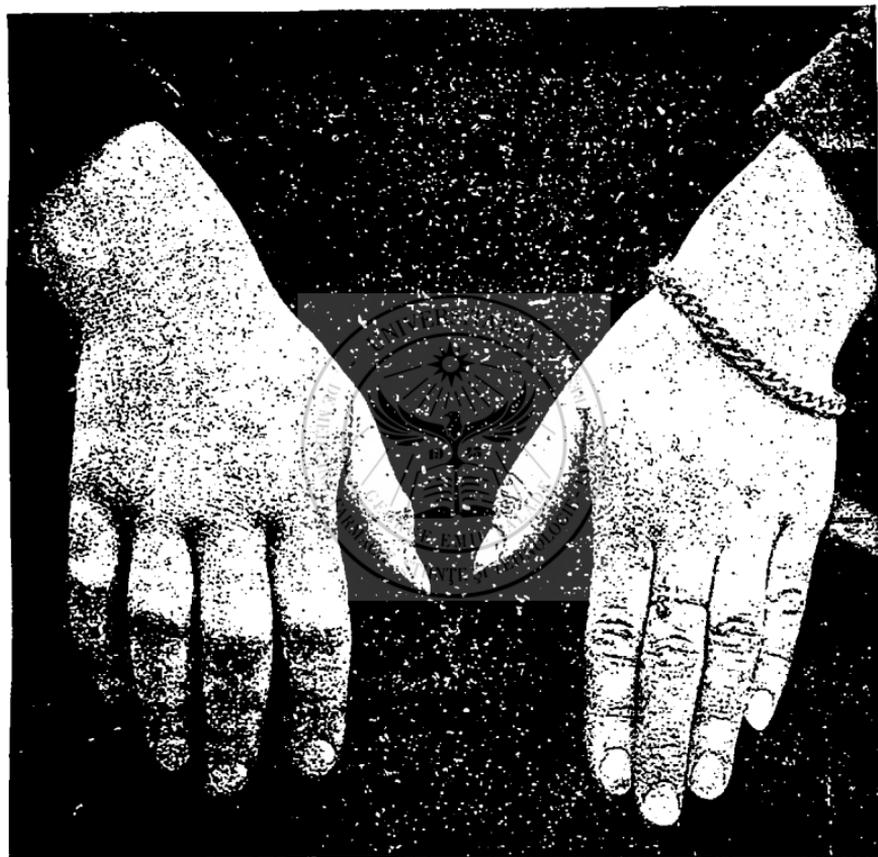


Fig. 13. — Œdème bleu de la main droite, produit artificiellement par suggestion somnambulique, chez une grande hystérique hypnotisable (Pauline Schey...). La main gauche est saine et fait nettement ressortir, par contraste, le gonflement considérable de la main et des doigts du côté opposé.

La malade remue assez difficilement le poignet. Il existe certainement à ce niveau un certain degré de parésie. Il en est à peu près de même pour les doigts, qu'elle remuerait cependant beaucoup plus énergiquement que le poignet, si le gonfle-

ment des tissus sous-cutanés ne gênait les mouvements en bridant la peau.

La main est anesthésiée dans toute son étendue, jusqu'à un travers de main au-dessus du poignet, *pour le tact*. Pour la *douleur*, l'analgésie remonte à un travers de main plus haut. Pour la *température*, il y a thermoanesthésie absolue en manche de veste.

Le côté droit est habituellement sensible dans tous les modes; le côté gauche est anesthésique. Or il s'est fait un transfert à peu près exact de la sensibilité à la main et au poignet gauches : sensibilité à tous les modes jusqu'à un travers de main au-dessus du poignet gauche. Au-dessus de cette limite, analgésie à un travers de main, plus haut. La thermoanesthésie absolue persiste dans tout le membre au-dessus de la ligne de sensibilité complète, de telle sorte que la sensibilité à la température ne s'est pas transférée comme les autres, au moins pour l'instant.

La température de la main malade est de 26°5 (centigr.). Celle de la main saine de 31° 8. Différence 5° 3.

Mensurations en centimètres :

Circonférence du poignet droit . . . . .	16c.25
Circonférence du poignet gauche . . . . .	15c.25
Circonférence de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes droites . . . . .	20c.50
Circonférence de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes gauches. . . . .	18c. »
Circonférence du doigt médius droit au niveau de l'articulation moyenne . . . . .	7c.50
Circonférence du doigt médius gauche au même niveau. . . . .	6c. »

Il est facile de voir qu'il n'existe aucune différence essentielle entre cet œdème bleu produit artificiellement et celui que nous venons d'étudier chez nos deux précédents malades. Mais je vais encore vous montrer, Messieurs, et cela n'est point sans importance, que nous pouvons détruire ce que nous avons produit. Ce qu'une suggestion a fait, une autre suggestion va le défaire.

Je fais placer pour cela de nouveau la malade dans la période somnambulique et on va lui suggérer devant vous que sa main est guérie, qu'elle n'est plus faible, qu'elle n'est plus gonflée ni violette, tout en pratiquant sur cette main malade des massages destinés à aug-

menter l'effet de notre contre-suggestion. Vous le voyez, il nous suffit de dix à quinze minutes et cette main redevient blanche comme l'autre, mince et recouvre sa sensibilité, tandis que la gauche, qui avait récupéré le sentiment par transfert, redevient anesthésique comme par devant.

Il y a six mois, mon chef de clinique, M. Georges Guinon, avait déjà fait cette même expérience sur cette même malade et elle avait donné identiquement les mêmes résultats.

J'aborde maintenant le côté thérapeutique de la question, sur lequel je ne m'étendrai pas longuement. L'œdème bleu par lui-même ne donne lieu à aucune indication spéciale. Je vous ai dit qu'il disparaissait en général avec les phénomènes locaux vulgaires, contractures, paralysies, qu'il accompagne. C'est donc surtout sur ces derniers que nos efforts devront porter, et en particulier chez notre jeune fille nous essayerons par tous les moyens en notre pouvoir de faire disparaître cette contracture des doigts et du poignet à laquelle s'est surajouté l'œdème bleu.

Mais cela rentre dans un sujet que j'ai traité bien des fois devant vous. Nous emploierons tout d'abord les toniques pour relever l'état général, et l'hydrothérapie. Localement nous avons à mettre en œuvre le massage, les divers agents esthésiogènes et en particulier le transfert à l'aide de l'aimant. Le traitement par la suggestion dans l'hypnose pourra peut-être nous rendre des services. Mais, en tous cas, il est une thérapeutique que nous savons devoir laisser radicalement de côté, c'est l'intervention chirurgicale à l'aide de bandages inamovibles, d'appareils plâtrés, etc..., dont l'application au début de la maladie a produit de si désastreux effets chez notre malade.

Je ferai remarquer à ce propos que tout récemment un auteur allemand, M. Tölken, a publié un travail

dont les conclusions viennent à l'encontre des préceptes que j'ai l'habitude de formuler (1). Il a observé chez des jeunes sujets plusieurs cas de contracture hystérique dans lesquels l'application d'un appareil plâtré après chloroformisation aurait fait merveille.

Eh bien, malgré les cas favorables de M. Tölken, je continue à me défier du bandage inamovible chez les malades de ce genre. Ses observations démontrent seulement que ce mode de traitement n'est pas toujours aussi pernicieux qu'il l'est à coup sûr dans beaucoup de cas, je dirais, d'après mon expérience personnelle, dans la généralité des cas.

Toujours est-il que nous éviterons, malgré les observations de M. Tölken, de placer de nouveau dans un appareil plâtré le membre de notre jeune fille. Car sans aucun doute c'est lui, comme je vous l'ai fait voir plusieurs fois dans des circonstances analogues, qui a provoqué cette contracture. Grâce à lui on a fait d'une simple arthrodynie hystérique, qui peut-être n'eût pas eu une bien longue durée, une affection tenace qui pourra longtemps encore résister à toutes nos tentatives thérapeutiques.

Quelque temps après que M. le professeur Charcot eut fait la leçon qui précède sur l'œdème bleu, je commençai à essayer quelques tentatives d'hypnotisation sur la jeune Marguerite Fal... qui fait le sujet de la première observation relatée dans cette leçon. Dès les premières séances, je réussis à provoquer chez la malade une sorte d'état somnambuliforme, les yeux fermés, pendant lequel elle répondait aux questions et paraissait sensible à quelques suggestions. Mais cet état, qui relève du petit et non du grand hypnotisme, caractérisé

---

(1) Tölken. — *Beobachtungen ueber hysterische Contracture.* (Zeitsch. f. klin. Med., 1890. T. XVII, Supplement-Heft.

par ses états séparés avec leurs signes physiques typiques, ne s'accompagnait d'aucun phénomène somatique : hyperexcitabilité neuro-musculaire, contracture somnambulique. Néanmoins, il fut possible, dès la première tentative, de faire disparaître par suggestion la contracture dont la main droite était atteinte ainsi que le poignet. La coloration bleue et le gonflement disparaissaient également en même temps. A la première séance on mit environ 30 minutes pour arriver à ce résultat. Il fallait d'abord faire résoudre, tant par la suggestion verbale que par le massage concomitant, la raideur du poignet. Puis, de la même manière, chaque doigt, un à un, était décontracturé. C'était loin d'être facile à obtenir, cependant le résultat cherché était atteint autant que possible. La main n'était pas bien forte, mais du moins elle était libre et la malade pouvait s'en servir.

Cette guérison se maintint quelques heures, au début. Trois heures environ après le réveil, la contracture reparaisait de nouveau et avec elle le gonflement et l'œdème bleu, dont le premier surtout ne disparaissait d'ailleurs point complètement, à vrai dire. La première tentative eut lieu au commencement de mai 1890. Elle fut, depuis ce temps jusqu'aujourd'hui (octobre 1890), répétée très régulièrement tous les jours. On s'aperçut alors que chaque jour la paralysie se reproduisait un peu plus tard que la veille. On profita de cette circonstance et on ne cessa pas jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire pendant cinq mois environ, de guérir tous les matins la contracture reproduite spontanément la veille, quelques heures après la guérison par suggestion. On arriva ainsi au résultat suivant : aujourd'hui (5 octobre 1890) la main reste guérie toute la journée. Le soir, la malade se couche avec sa main libre ; le lendemain matin elle est de nouveau contracturée, violette et gonflée. Actuellement le trouble ne se reproduit pas avant deux ou trois heures du matin, à

moins qu'il ne soit survenu, pour une cause quelconque, une attaque d'hystérie dans la journée, auquel cas, au sortir de l'attaque, la main est de nouveau raide et impotente, gonflée et violette.

On voit, d'après cela, que la suggestion hypnotique est loin de présenter toujours, en matière de guérison des accidents hystériques, ainsi qu'on semble le croire assez généralement, cette rapidité et cette certitude qui font crier au miracle. Lorsqu'elle peut être appliquée, elle constitue évidemment un moyen de traitement précieux. Mais son action est relativement limitée dans bon nombre de cas, dans celui de cette jeune fille, entre autres (1).

On continuera cependant dans la suite à appliquer cette thérapeutique à notre jeune malade. On pourra arriver ainsi à faire durer la guérison de plus en plus longtemps et à la rendre à la fin définitive. C'est du moins un résultat qu'il est légitime d'espérer.

J'ajouterai encore un mot à l'histoire de cette malade. Elle a présenté, pendant son séjour à la Salpêtrière, un accident tout particulier, une sorte de mouvement convulsif de la tête, du cou, des épaules et des bras, avec émission brusque d'un son inarticulé, imitant à s'y méprendre le tic convulsif. Mais il ne s'agissait point, chez elle, de cette dernière affection. Il y avait en effet, à ce moment, dans les salles du service de clinique,

---

(1) Au mois de mai 1891, c'est-à-dire un an après le début du traitement par la suggestion hypnotique, la guérison complète n'était pas encore obtenue. Et cependant le traitement a été suivi avec une régularité absolue. *Tous les matins, régulièrement, la malade était hypnotisée et la suggestion mise en œuvre.* Actuellement (mai 1891) la guérison journalière ainsi obtenue se maintient vingt-six ou vingt-huit heures, et, dans la journée qui suit, la contracture se reproduirait si l'on n'avait eu soin, dans la matinée, d'en empêcher le retour à l'aide de la suggestion. On ne saurait trouver une confirmation plus éclatante des prévisions émises dans les lignes précédentes, écrites un an plus tôt.

une grande tiqueuse qui contagiona toute une série d'hystériques (l'histoire de cette épidémie et la présentation des malades atteintes ont été faites par M. le Professeur Charcot, dans une des leçons cliniques de cette année). Notre jeune fille compta parmi les victimes de la contagion et c'était chez elle de mouvements involontaires hystériques et non de tics convulsifs qu'il s'agissait en réalité.

Ces mouvements, qui avaient été très forts et très fréquents à une certaine époque, s'améliorèrent ultérieurement, sous l'influence du traitement par la suggestion hypnotique, qu'on leur appliqua également. Aujourd'hui ils sont presque disparus, mais non complètement cependant.



## VI.

### **Hystéro-traumatisme chez deux sœurs: Œdème bleu hystérique chez la cadette; coxalgie hystérique chez l'aînée.**

A côté des précédentes observations d'œdème bleu chez des hystériques, il m'a paru intéressant de placer la relation des deux cas suivants, que M. le P<sup>r</sup> Charcot avait présentés antérieurement dans ses leçons cliniques (le 24 février 1890).

Le premier est un exemple d'*œdème bleu hystérique* associé à de la contracture du poignet et de la main, absolument identique au cas de la jeune fille de la leçon précédente, sauf qu'il s'est développé sous l'influence du traumatisme. Il a trait également à une jeune fille; mais celle-ci était née et habitait à la campagne. Un jour, portant dans ses bras une charge de bois, elle glissa sur le sol et tomba. Dans sa chute, un morceau de bois vint heurter son poignet et le dos de sa main. Après une période d'incubation de plusieurs jours, pendant lesquels elle put continuer à travailler, une contracture apparut, pour laquelle divers traitements furent tentés vainement. Enfin la malade vint à la Salpêtrière, où l'on reconnut la nature véritable de son affection.

Le second est un exemple typique de *coxalgie hystéro-traumatique*, survenue en conséquence d'une chute dans un escalier, et méconnue également pendant de longs mois. Bien que ce dernier n'ait aucun rapport avec l'œdème bleu, on ne pouvait cependant le séparer du précédent pour cette raison qu'ils se sont produits l'un et l'autre *chez les deux sœurs*.

Obs. I. — B..., Amélie, 18 ans, fille de ferme à Saint-Christophe (Cantal), entrée à la Salpêtrière le 2 décembre 1889, service de M. le Pr Charcot.

*Antécédents héréditaires.* — Parents bien portants, vivant encore. 2 sœurs, dont l'une, atteinte de maladie nerveuse, est en traitement dans le même service. La malade nie absolument toute tare nerveuse, tout alcoolisme chez les ascendants et les collatéraux. Elle ne connaît pas le reste de sa famille. D'autre part, les renseignements ci-dessus sont à peine dignes de foi, la malade étant tout à fait obtuse et ignorante.

*Antécédents personnels.* — Elle ne se souvient pas d'avoir été malade étant petite, ni plus tard. Sa première maladie serait, dit-elle, la maladie actuelle.

Il y a 11 mois passés elle portait une charge de bois; il y avait par terre une couche épaisse de neige durcie. Elle glissa tout à coup, tomba sur la paume de la main droite en extension forcée et, en tombant, laissa échapper sa charge de bois dont un lourd morceau vint heurter le dos de la même main. Douleur très vive dans la main et dans le bras. Pas de perte de connaissance, elle s'est tout de suite relevée sans aide (elle était seule); a repris sa charge de bois et a marché ainsi pendant une heure avant d'être rentrée à la ferme. Le soir même elle pétrit du pain. Aussitôt en finissant ce travail, la main se ferma, c'est-à-dire que les doigts se fléchirent dans l'intérieur de la main, le pouce restant libre.

Les jours suivants, pendant 4 ou 5 jours, elle continua de travailler, bien que la douleur fût assez vive et que la main se fût mise à gonfler, au niveau de la face dorsale. Une ecchymose violette apparut et la gêne des mouvements s'accrut, la main se ferma davantage, au point que tout travail devint impossible. Il ne semble pas que l'on ait constaté à cette époque de fracture, ni de luxation, car le traitement ne consista pas tout d'abord dans l'immobilisation, mais dans des frictions avec l'eau-de-vie camphrée. Puis, le gonflement continuant, la gêne des mouvements restant toujours la même, on commença à faire usage de teinture d'iode sous forme de badigeonnages. Tout cela dura un mois environ.

Au bout de ce temps, voyant que la douleur persistait et que la déformation (poing fermé) ne disparaissait pas, le médecin, croyant sans doute à quelque lésion articulaire organique, endormit la malade avec du chloroforme et ouvrit la main. Puis il plaça cette main dans un appareil inamovible ordinaire (attelles de bois et bandes de toile) et fit sur la ré-

gion dorsale du poignet et le dos de la main des pointes de feu. Ce mode de traitement fut continué, les pointes de feu répétées onze fois et divers appareils plâtrés mis en place. Il est à remarquer dès maintenant que l'application réitérée de teinture d'iode, dès le début, n'avait pas été douloureuse et que la brûlure des pointes de feu, ressentie d'une façon assez nette lors des premières séances, ne fut plus du tout perçue dans la suite.

Elle resta ainsi dix mois dans des appareils inamovibles variés et ce n'est que la veille de son entrée à la Salpêtrière qu'elle quitta le dernier. Pendant ce temps, les médecins qui la soignaient auraient agité la question d'une amputation de l'avant-bras, pour une tumeur blanche des articulations de la main.

Pendant cette période de temps, pas d'attaques de nerfs, pas de perte de connaissance, pas de douleurs de ventre.

*Etat actuel.* — 8 décembre 1889. — Ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est l'attitude de la malade. Elle porte son bras droit habituellement en écharpe, la main et le poignet entortillés dans de la ouate et de la flanelle, évitant les chocs et garant de son mieux cette partie malade. Lorsqu'on lui enlève l'écharpe et le pansement, elle donne instinctivement la même position à la main, qu'elle tient, le coude fléchi, à une certaine distance du corps, exactement comme si l'écharpe était encore en place.

La main est assez déformée. La face dorsale est le siège d'un gonflement notable, dû à une sorte d'œdème dur, dans lequel le doigt ne marque pas d'empreinte permanente. Cicatrices nombreuses de pointes de feu. Peau violacée. Main un peu plus froide que du côté opposé. Les doigts sont appliqués les uns contre les autres, les deux derniers sont un peu fléchis, l'index et le médius complètement étendus. Le pouce est à peu près libre dans ses mouvements. La face palmaire est comme creusée d'une sorte de gouttière oblique due d'une part au rapprochement des deux éminences thénar et hypothénar et, d'autre part, à une sorte d'enroulement de la main autour d'un axe vertical passant en son milieu. C'est en somme, à peu de chose près, la position de la main dans un appareil plâtré ou silicaté. En dehors de cela, pas de déformation appréciable, pas d'amyotrophie visible (Voir *Fig. 20*).

Au point de vue des mouvements, le poignet est absolument libre dans les mouvements actifs et passifs, quoiqu'ils n'aient peut-être pas toute l'étendue qu'ils ont normalement, donc pas de paralysie dans les mouvements de cette articulation. Quant aux doigts, ils sont collés les uns contre les autres, de

façon qu'on ne peut les séparer sans éprouver une notable résistance, et si, après en avoir ouvert un, on le laisse échapper, il revient à sa place comme sous l'influence d'un ressort. On éprouve une sensation d'élasticité dans la traction et dans la



*Fig. 20.* — Œdème bleu hystérique de la main avec contracture des doigts chez la nommée Amélie B...

façon dont ce doigt revient à sa place. On ne sent pas de cordes tendineuses bien nettes ni de brides fibreuses en aucun point des articulations de la main ou du poignet.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Vigouroux donne les résultats suivants : réactions électriques normales dans les muscles de la main et de l'avant-bras. La diminution d'excitabilité n'est qu'apparente et due à l'augmentation considérable de la résistance dans la région anesthésique.

Anesthésie complète pour le *tact*, la *douleur*, la *chaleur* dans toute la longueur du membre supérieur, jusqu'au-dessus de de l'épaule, en forme de manche de veste. Le froid est perçu comme du chaud, dans la même étendue. Le 6 décembre il n'y avait absolument que cette partie du corps insensible. Le reste de la moitié droite du corps était plutôt légèrement hypoesthésique. Aujourd'hui il existe dans tout le côté droit une anesthésie complète pour tous les modes de la sensibilité, *tact*, *chaud*, *froid*, *douleur*.

Goût : Aboli à droite. — Vue : Rétrécissement du champ visuel double à 60°. Dyschromatopsie. Polyopie monoculaire. — Ouïe : Diminuée notablement à droite. — Odorat : très obnubilé à gauche, à peu près nul à droite.

Réflexe pharyngien aboli surtout à droite.

État d'énervement bizarre quand on l'examine, aboutissant à une espèce de petite attaque avec larmes, dyspnée, air hébété.

Pas d'ovarie, pas de points hystérogènes, pas d'attaques.

Le dimanche 10 décembre, au matin, on pratique l'examen sous le chloroforme. Aussitôt la résolution obtenue, la contracture cesse subitement, la mensuration de la circonférence de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes donne des deux côtés 18 centim. Avant le réveil, la résolution ayant cessé, la contracture reprend subitement. La malade, même sous le chloroforme, quand la résolution n'est pas complète, tient par habitude sa main contre sa poitrine, comme si elle avait le bras en écharpe. Si on écarte la main, elle reprend automatiquement la même situation.

1<sup>er</sup> février 1890. — L'analgésie a disparu au membre supérieur droit dans son entier, mais les impressions douloureuses sont moins vivement perçues que du côté opposé. Il en est de même de la chaleur et du froid.

Légère perte du sens musculaire.

La contracture des doigts de la main est exactement ce qu'elle était.

Goût : Normal à droite et à gauche.

Vue : A droite, rétrécissement du champ visuel à 55°.

— : A gauche, vue normale.

Ouïe : droite, normale.

— : gauche, faible.

Odorat : Normal.

Pendant l'épidémie de grippe, au mois de janvier 1890, elle a présenté les symptômes d'une pseudo-tuberculose hystérique avec crachements de sang, toux fréquente, expectoration, douleurs intercostales.

Dans la suite la malade quitta l'hôpital sur sa demande, non encore guérie.

Voici maintenant l'observation de la sœur de cette malade, atteinte de coxalgie hystéro-traumatique.

Obs. II. — B..., Anna, 21 ans. Autrefois couturière à Saint-Christophe, puis domestique à Paris.

(Pour les *antécédents héréditaires*, voir l'observation de sa sœur Amélie, atteinte d'arthralgie hystérique de la main; celle-ci n'en dit pas plus long).

*Antécédents personnels.* — La malade ne se rappelle rien de son enfance. Il y a cinq ans elle eut une fièvre typhoïde, deux ans avant elle avait eu une fluxion de poitrine à la suite d'un refroidissement. Il y a deux ans, pleurésie gauche suivie d'une « névralgie générale ». Elle avait mal partout. Enfin elle eut une gastrite qui fut qualifiée par son médecin, tantôt d'aiguë, tantôt de chronique. Les douleurs d'estomac se répercutaient dans le dos et en un point vertébral. Les vomissements étaient incoercibles à cette époque.

Jusqu'au mois de novembre 1888, elle était couturière dans son pays. Depuis lors elle entra comme bonne à tout faire dans une maison bourgeoise à Paris.

Le 27 avril 1889 elle tomba dans un petit escalier, s'étant pris les pieds dans une ficelle qu'un enfant de la maison avait tendue en travers d'une porte. Elle tomba sur le côté droit, non sur le genou. On la releva immédiatement, saignant du nez et ayant l'œil droit violemment contusionné. Elle était un peu étourdie, mais n'avait nullement perdu connaissance.

Elle se coucha tout de suite, avec une violente douleur dans le côté et également dans le ventre et dans l'estomac. Elle vomissait tout ce qu'elle prenait. Il existait aussi une certaine douleur dans le genou, mais qui attirait moins l'attention que les autres. Les douleurs de ventre et de côté ont duré environ 5 mois.

Le 3 mai 1889, dix jours après, la malade entra dans un petit hospice privé. Quelque temps après son entrée, les vomissements la reprirent et elle rendit plusieurs fois du sang rouge vif en assez grande quantité.

On ne s'occupa du genou que deux mois après l'accident. Tout d'abord il se fléchit sur la cuisse, le talon presque contre la fesse et il était impossible de l'allonger. Des douleurs vives se faisaient sentir dans le genou et la hanche. Le chirurgien, appelé un beau jour, conseilla l'emploi d'un appareil à extension continue, après avoir allongé le membre pendant le sommeil chloroformique; ce qui fut fait. La malade resta avec un poids au bout du pied pendant 53 jours, sans le moindre résultat autre que celui-ci: quand on enleva l'appareil, le membre inférieur droit semblait plus long que le gauche.

Pendant le séjour dans l'appareil à extension on fit sur le genou des applications de teinture d'iode, après lesquelles il se mit à enfler, puis vinrent des pointes de feu (3 fois) et quatre vésicatoires. Cela dura 4 mois 1/2 à 5 mois. Puis, à cause des douleurs violentes, on fit usage de laudanum, enfin d'un bandage compressif. Enfin, le médecin et le chirurgien de l'hôpital, peu de jours avant la sortie de la malade, lui proposèrent la *désarticulation de la cuisse*. Elle n'accepta pas, et deux jours avant la date choisie pour l'opération elle demanda à entrer à la Salpêtrière, sur le conseil d'un interne de l'établissement, qui l'adressa à cet hospice, ayant sans doute reconnu la véritable nature de sa maladie (1).

Les douleurs de hanche, qui se confondaient d'abord, au dire de la malade, avec les douleurs de côté du début, n'ont pas cessé pendant tout le temps d'être ce qu'elles sont aujourd'hui.

*Etat actuel* (8 décembre 1889). — La malade étant couchée, car elle ne quitte pas cette position, ce qui frappe tout d'abord, c'est un allongement apparent du membre inférieur du côté droit. Le genou, la malléole interne, le talon sont plus inférieurs à droite, mais aussi, si on découvre la malade, l'épine iliaque de ce côté. En réalité, cet allongement n'est donc qu'apparent, car en rectifiant la position des deux épines iliaques, en les plaçant sur la même ligne transversale, on voit qu'il disparaît. D'ailleurs, la distance entre l'épine et le

---

(1) La plupart de ces renseignements touchant le séjour de la malade dans le premier établissement, particulièrement en ce qui concerne la proposition de désarticulation de la cuisse, ont été reconnus faux, après informations prises auprès des médecins. La malade avait construit elle-même, paraît-il, tout ce petit roman, poussée sans doute par ce besoin inconscient de mensonges qui tourmente certaines hystériques.

sommet de la molléole interne, à droite et à gauche, est exactement la même.

Ce redressement de la position de la jambe, pour l'amener à être au même niveau que l'autre, est accompagné d'un très léger degré de torsion de la colonne vertébrale et d'ensellure. Mais cela est très peu prononcé.

La malade étant debout (c'est-à-dire soutenue complètement sous les aisselles par un aide) c'est exactement le contraire que l'on remarque. *Parce que cela lui fait trop mal*, elle ne pose pas son pied droit sur le sol; elle le maintient sur la pointe seulement, faisant porter le poids du corps exclusivement sur le membre inférieur gauche. D'où l'apparence d'un raccourcissement du membre avec un peu d'effacement du pli fessier droit et d'abaissement apparent du pli gauche, en même temps que torsion de la colonne vertébrale.

Du côté du genou, légère modification de forme due peut-être aux altérations du tissu sous-cutané consécutives à tous les mauvais traitements que cette région a subis depuis 7 mois. Il y a au-dessous de la rotule comme une sorte de coup de hache. Le tibia semble légèrement subluxé en arrière et l'on sent, plus loin en arrière que de coutume, les condyles fémoraux. La peau de la région est fortement pigmentée, épaissie, couvertes de cicatrices de vésicatoires et de pointes de feu.

De plus, on constate très nettement à la vue une atrophie notable du triceps fémoral (droit antérieur principalement) droit. A un travers de main au-dessous du bord supérieur de la rotule il y a, entre le côté droit et le côté gauche, une différence de 2 centimètres (27 cent. à droite, 29 cent. à gauche). Au tiers supérieur de la cuisse, cette différence n'est plus que de 1 centimètre à peine.

La douleur est vive à la partie interne du genou, au niveau de l'attache supérieure du ligament latéral. Elle est spontanée et très fortement réveillée par les mouvements de flexion qui sont cependant possibles. La peau ne paraît pas douloureuse, mais seulement la pression profonde. Il est remarquable que, quand on plie le genou, cette douleur n'est pas limitée à l'articulation, mais s'étend tout le long de la cuisse jusque dans le ventre et bien qu'elle ne donne à la malade aucune sensation de constriction gastrique ou pharyngée, il est certain qu'elle la met dans une sorte d'angoisse très particulière.

Les mouvements de la hanche sont relativement moins douloureux que ceux du genou. Mais ils ne sont pas libres et en particulier l'abduction est limitée par une contracture visible et sensible au toucher des muscles adducteurs. La pression aux points d'élection sur l'articulation coxo-fémorale est doulou-

reuse. Pas de signe de Brodie ici, pas plus qu'au genou.

La percussion sur le talon, le membre étendu, est douloureuse au niveau du genou (partie interne) et de la hanche. — La percussion sur le genou, la jambe fléchie, est également douloureuse dans la hanche.

Les réflexes rotuliens des deux côtés sont considérablement exagérés. On sent quelques secousses de trépidation épileptoïde, mais pas nettement caractérisées.

Pas de secousses fibrillaires dans le triceps droit atrophié.

Rien du côté du tronc ou des membres supérieurs.

La malade est maigre, faible, son intelligence est plutôt au-dessous de la moyenne. On la dirait littéralement abrutié par les souffrances qu'elle a endurées depuis 7 mois et elle le dit elle-même.

Réglée à 13 ans, régulièrement depuis cette époque. Flueurs blanches dans l'intervalle.

Pas de douleurs de ventre spontanées. Pas d'ovarie. Pas de zones hyperesthésiques ni hystérogènes nulle part. On a vu qu'il n'existait pas de signe de Brodie au niveau des articulations malades.

*Sensibilité diminuée* pour la douleur, le chaud et le froid dans toute l'étendue du membre inférieur droit jusque sur le ventre au-dessous de l'ombilic en avant et en arrière jusque et y compris la fesse. Le tact est conservé dans cette étendue. Rien d'autre aux membres ni au tronc, sinon un certain degré d'hypoesthésie pour le chaud dans toute l'étendue du membre supérieur droit.

*Vue* : rétrécissement double du champ visuel à 60°. Rien d'autre. — *Ouïe* : Très obnubilée à droite. Normale à gauche. — *Olorat* : Nul des deux côtés. — *Goût* : A peu près nul des deux côtés.

Pas d'attaques de nerfs. Il y a deux ans elle aurait eu, par suite de sa grande faiblesse, des évanouissements fréquents.

18 février 1890. — La malade est sortie hier en ville et, se trouvant dans une chambre cirée, elle a glissé et est tombée sur le côté malade. Elle se plaint d'une violente douleur à la hanche. On n'observe pas de contusion, pas d'ecchymose. La malade ne peut localiser exactement la douleur.

Les mouvements sont douloureux comme précédemment. Douleur vive à la pression dans la région de la cuisse.

19 février. — L'hypoesthésie a disparu au membre supérieur en grande partie; il reste encore des plaques anesthésiques, en particulier à la partie postérieure du bras.

L'anesthésie a disparu à la jambe; à la cuisse elle s'est trans-

formée, ainsi qu dans la région du genou, en hyperesthésie cutanée très vive.

22 février. — On la chloroformise; au moment où la résolution a été obtenue, la raideur de la hanche et du genou a disparu. Les mouvements sont conservés intégralement.

Tout est semblable des deux côtés, et on ne constate rien d'anormal dans les jointures. Cette dernière expérience est décisive en ce qui concerne la nature hystérique de cette coxalgie.

La malade sortit de l'hospice quelque temps plus tard, sur sa demande, non encore guérie.

Ces deux observations nous montrent l'hystérie traumatique chez la femme, où on la trouve peut être moins souvent que chez l'homme. De plus elles prouvent l'identité absolue de l'hystérie chez les gens de la ville et chez ceux de la campagne. Voilà deux filles de ferme, arriérées, obtuses, absolument sans instruction, qui réalisent deux types d'accidents d'hystérie locale les mieux caractérisés qui se puissent voir. Fait non moins intéressant, il s'agit ici des deux sœurs, chez qui la névrose s'est développée sous l'influence du même agent provocateur, le traumatisme. Bien que l'on n'ait pu retrouver dans leurs antécédents héréditaires, tant par ignorance que par mauvaise volonté de leur part, aucune trace de tare nerveuse dans les ascendants et les collatéraux, il est bien certain cependant que la maladie n'a pu se développer ainsi de toutes pièces chez deux sœurs. La prédisposition héréditaire existait là, c'est bien certain; l'agent provocateur n'a fait que la mettre en jeu.

---

## VII.

### Sur une complication peu connue de la sciatique.

*Paralysie amyotrophique dans le domaine du  
poplité (1).*

Il semble que l'histoire de la sciatique est faite aujourd'hui et qu'après tout ce qui a été écrit sur cette maladie si simple il ne reste plus grand'chose à en dire. Par Cotugno, qui sut la distinguer de toutes les autres affections douloureuses ou névralgiques du membre inférieur, puis beaucoup plus tard par Valleix qui en décrit les points douloureux, nous avons appris à connaître sa symptomatologie habituelle. Enfin dans la suite sont arrivées des notions plus délicates. On s'est aperçu qu'il y avait des sciatiques légères, guérissant facilement, de durée courte et exemptes de complications, tandis qu'au contraire certaines autres étaient longues, rebelles et s'accompagnaient de toutes sortes de complications de plus ou moins mauvaise nature (Lasègue).

Ces complications ont elles-mêmes été étudiées à leur tour. Nous connaissons les divers troubles trophiques consécutifs à la sciatique, la rougeur des téguments, les sueurs profuses, l'accroissement exagéré des poils,

---

(1) Par Georges Guinon et Emile Parmentier. (Extrait des *Archives de Neurologie*, n° 59).

l'herpès. Nous savons que des troubles sensitifs peuvent s'y rencontrer, tels que l'hyperesthésie et l'anesthésie et enfin que l'atrophie des muscles du membre inférieur pouvant survenir dans certains cas de sciatique rebelle est due vraisemblablement à une altération organique, à une véritable névrite du nerf sciatique.

C'est à notre maître, M. Landouzy, que revient l'honneur d'avoir le premier étudié en détails l'amyotrophie que l'on observe quelquefois dans ces sciatiques graves, et d'avoir nettement défini ce qu'il faut entendre par sciatique-névralgie et sciatique-névrite (1). Cette distinction, qu'il appuyait sur l'absence de l'atrophie musculaire dans le premier cas, et sur sa présence et son apparition rapide dans l'autre, est reconnue aujourd'hui comme parfaitement légitime. L'amyotrophie due seulement à l'inactivité du membre malade peut se rencontrer dans la sciatique-névralgie, mais elle est loin d'y être en général aussi accentuée et, en tous cas, elle n'y est jamais aussi précoce.

Mais si nous jetons les yeux sur les nombreuses observations qui forment la base de son remarquable travail, il nous est facile de noter que l'atrophie dont il parle est toujours une atrophie en masse, soit de la totalité du membre, soit d'un segment de ce membre, jambe ou cuisse, dans son entier. Elle ne prédomine point, ou du moins le fait n'a pas été noté, dans tel ou tel groupe musculaire sous la dépendance d'une même branche nerveuse.

Des faits de ce genre existent cependant. Plusieurs années avant le travail de M. Landouzy, M. Bianchi (2) avait rapporté des cas de compression du nerf scia-

---

(1) Landouzy. — *De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer.* (Arch. gén. de méd., 1875).

(2) Bianchi. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées.* Th. Paris, 1867.

tique dans le bassin à la suite d'accouchements laborieux, dans lesquels s'était produite une paralysie avec amyotrophie localisée dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. La névralgie sciatique provoquée par la compression des branches d'origine du plexus sacré par la tête fœtale était déjà bien connue. Mais il était étrange de voir les lésions se localiser dans des cas semblables au domaine du sciatique poplité externe exclusivement.

Plus tard ces faits furent repris par d'autres auteurs qui les étudièrent plus complètement et avec plus de détails. Dans les travaux de Lefebvre (1), de Brivois (2) (1876) et, à une époque plus rapprochée, dans la thèse de Dorion (3) (1884), nous retrouvons cette singulière localisation de l'amyotrophie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.

Mais ce n'est pas seulement dans cette branche du sciatique que les lésions de la névrite, car c'est d'elle évidemment qu'il s'agit ici, peuvent se localiser. Secligmuller a observé un cas dans lequel, après un accouchement à l'aide du forceps, il a vu survenir une sciatique accompagnée d'une paralysie incurable, avec amyotrophie dégénérative des muscles du mollet.

Un autre auteur, M. Nonne (4), a publié un cas de sciatique simple, non traumatique, dans lequel il a rencontré la réaction de dégénérescence limitée exclusivement aux muscles du mollet, sans qu'il y eût pour cela d'atrophie musculaire bien manifeste. Il s'agissait d'un homme de vingt-six ans, atteint d'une sciatique gauche datant de deux mois. La jambe de ce côté était

---

(1) Lefebvre. — *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs*. Th. Paris, 1876.

(2) Brivois. — *Paralysies traumatiques du membre inférieur consécutives à l'accouchement laborieux*. Th. Paris, 1876.

(3) Dorion. — *Paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne*. Th. Paris, 1884.

(4) Nonne. — *Entartungsreaction bei primärer Ischias*. (Berl. Klin. Woch., 1886, p. 844.)

un peu plus maigre *in toto* que celle du côté opposé. Il n'existait pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. On constatait seulement une légère diminution de la sensibilité aux contacts délicats et aux piqûres légères. Les points douloureux classiques étaient présents. Il existait une réaction de dégénérescence dans les gastrocnémiens, c'est-à-dire dans le domaine du nerf tibial, et rien de semblable ne se remarquait pour les autres muscles.

Ainsi que le fait remarquer M. Nonne, il y avait là bien évidemment une névrite localisée à une branche seulement du sciatique. Mais cette localisation au nerf tibial postérieur nous paraît, si nous en jugeons par le nombre des cas publiés et par les nôtres, moins fréquente que la localisation déjà depuis longtemps décrite dans les sciatiques traumatiques. C'est de la névrite limitée au sciatique poplité externe et survenant comme complication de la névralgie sciatique, que nous nous occuperons exclusivement ici, en nous fondant principalement sur des observations que M. le P<sup>r</sup> Charcot a présentées et analysées dans son enseignement clinique.

Nous ne nous attarderons pas à décrire la distribution normale des branches motrices du sciatique à la jambe. Rappelons seulement en deux mots que le sciatique poplité externe, après avoir fourni deux premiers rameaux, la branche cutanée péronière et l'accessoire du saphène externe, et contourné la tête du péroné, se divise en deux branches, le nerf musculo-cutané et le tibial antérieur. Le premier fournit aux muscles péroniers ; le second anime le muscle tibial antérieur, l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil. Cette disposition peut se résumer ainsi :

Nerf sciatique poplité externe	Nerf musculo-cutané.	Long péronier latéral.
		Court péronier latéral.
	Nerf tibial antérieur.	Muscle tibial antérieur.
		Extens. commun des orteils. Extens. propre du gros orteil.

Ceci posé, arrivons tout de suite à l'examen des faits qui nous occupent. Nous avons dit que les premiers exemples observés l'avaient été dans des cas de sciaticques consécutives à l'accouchement, véritables sciaticques traumatiques. Ce sont encore les seuls, autant que nous sachions, qui aient été relatés jusqu'aujourd'hui. Ils sont presque tous identiques les uns aux autres et nous nous contenterons d'en résumer quelques-uns, les plus nets et les mieux observés.

Le plus ancien que nous connaissions est dû à Bianchi. En voici un résumé succinct :

OBSERVATION I (résumée). — *Paralysie avec atrophie du membre inférieur gauche consécutive à un accouchement laborieux. — Prédominance des accidents dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. — (BIANCHI. Des paralysies traumatiques des membres inférieurs. Th. Paris, 1867.)*

Femme de vingt-deux ans, accouchée à terme le 15 décembre 1865. L'accouchement dura trente-quatre heures et on fut obligé d'employer le forcaps. Pas de douleurs ni de crampes dans les jambes pendant le travail. Presque aussitôt après, la malade ne sent plus ses jambes qui sont comme engourdies et deviennent douloureuses.

Au bout de huit jours, la jambe droite étant redevenue normale, la gauche reste complètement paralysée; les mouvements de la cuisse se faisaient normalement. Fistule vésico-vaginale.

*Etat actuel* (5 novembre 1866). — Atrophie notable de la jambe gauche (3 centimètres de différence sur la circonférence du mollet). Le pied est inerte et complètement tombant. Il paraît y avoir un certain degré de rétraction des muscles fléchisseurs.

Sensibilité moins nette qu'à la jambe droite. — Perte des réflexes. — Point douloureux péronier et fourmillements dans la plante du pied. — Refroidissement de la jambe malade.

L'électrisation des muscles de la région antéro-externe de la jambe ne produit aucune contraction. Les muscles du mollet réagissent encore, quoique faiblement. Le courant, même très fort, n'est perçu que sous forme de léger picotement.

La marche et la succession des accidents sont bien nettes chez cette femme. Pendant l'accouchement, il y a

eu compression des branches d'origine du sciatique par la tête fœtale. Cette compression s'est manifestée ultérieurement par des douleurs et de l'engourdissement dans les deux membres inférieurs. Puis les troubles se sont localisés au membre du côté gauche, pour se limiter en définitive au seul nerf sciatique poplité externe. Les muscles qui sont sous sa dépendance ont perdu leur excitabilité électrique. Le pied est tombant ; il y a paralysie avec atrophie des extenseurs.

La localisation n'est pas moins nette dans le cas suivant, que nous empruntons à la thèse de Lefebvre.

OBSERVATION II (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* — (LEFEBVRE. *Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.* Th. Paris, 1867.)

Une femme de trente-quatre ans. Trois grossesses antérieures sans accident. Quatrième accouchement pénible ; plusieurs applications de forceps. Après l'accouchement, douleurs continues avec exacerbations très vives dans le membre inférieur gauche, surtout dans la fesse.

Les douleurs se localisent rapidement au pied gauche, aux orteils et surtout au gros orteil. *Le pied est inerte dans la flexion et ne peut être relevé spontanément.* La cuisse, qui avait été douloureuse au début, revient bientôt à l'état normal.

*Sensibilité obtuse à la partie antérieure de la jambe, en dehors du tibia, à la face dorsale du pied.* Trouble de la sensibilité également à la face plantaire du pied, mais bien moins accentué.

Au bout de six semaines, la malade essaie de se lever, mais ne peut marcher qu'avec des béquilles. La paralysie reste limitée aux muscles qui relèvent le pied, lequel est tombant et traîne sur le sol.

Ici nous voyons nettement que les troubles ont porté tout d'abord sur le tronc tout entier du sciatique. La névralgie totale de ce nerf n'a duré que peu de temps, il est vrai, et bientôt la douleur a occupé seulement le domaine du nerf sciatique poplité externe. Puis une paralysie survient portant exclusivement sur les exten-

seurs, c'est-à-dire sur les muscles innervés par cette même branche nerveuse. Tout cela est bien caractéristique et se passe de commentaires.

L'observation qui suit est encore plus probante peut-être, en ce que l'état de chacun des muscles de la région antéro-externe de la jambe est indiqué par l'exploration électrique.

OBSERVATION III (résumée). — *Paralysie partielle de la jambe gauche consécutive à l'accouchement.* (LEFEBVRE. Thèse citée.)

Femme de trente-quatre ans. Cinq grossesses antérieures suivies d'accouchements faciles.<sup>1</sup>

Au sixième accouchement, présentation du vertex avec un enfant hydrocéphale. On fut obligé de faire la version et d'exercer sur le fœtus des tractions telles qu'on lui rompit la colonne vertébrale. Ces tractions, ainsi que les contractions utérines, s'accompagnaient de vives douleurs dans la fesse et le membre inférieur du côté gauche. Après une tentative d'application de forceps, on fut obligé d'extraire la tête à l'aide d'un crochet après avoir perforé la base du crâne.

Pendant plusieurs jours la malade, dans un assez mauvais état, resta inerte dans son lit, se plaignant de vives douleurs dans le membre inférieur gauche et la fesse. Ces douleurs se localisèrent bientôt dans le pied gauche et le gros orteil. Enfin, au bout de quinze jours, elle quitta l'hôpital.

Rentrée chez elle, elle garda encore le lit pendant deux mois, souffrant moins, mais ayant la jambe gauche impotente. Enfin, six mois après son accouchement, elle se trouvait dans l'état suivant :

Pied gauche tombant ; la malade est obligée de relever la hanche pour que la pointe des orteils ne frotte pas par terre. Le pied se pose sur le sol en deux temps.

Amalgissement notable de la jambe. Sensibilité très obtuse à la partie antéro-externe de la jambe, à la face dorsale du pied et surtout au gros orteil. Affaiblissement de la sensibilité à la face plantaire du pied.

Pas de douleur à la pression. Douleur spontanée, continue, profonde, entrecoupée d'élançements très pénibles et très fréquents. Le pied est toujours froid, comme engourdi.

L'exploration électrique des muscles de la région antéro-externe (jambier antérieur, extenseurs commun et propre, péroniers) montre qu'ils se contractent à peine.

L'exploration de la sensibilité, à l'aide du pinceau électrique, dénote une anesthésie presque complète, surtout au niveau du gros orteil.

Légère amélioration sous l'influence du traitement électrique — mais non persistante, car trois ans plus tard la malade avait encore son anesthésie et une atrophie des muscles de la région antéro-externe telle qu'il y avait une différence de trois centimètres entre la circonférence de la jambe droite et celle de la jambe gauche.

Remarquons que cette paralysie et cette atrophie, dues sans aucun doute à la névrite du sciatique poplitée externe, ne sont point facilement curables. La malade en était encore affectée trois ans après le début des accidents et l'atrophie surtout, à ce moment, était considérable. Cette gravité des accidents est-elle due à l'intensité du traumatisme, qui a été très grand chez cette malade ? Cette idée pourrait venir à l'esprit tout d'abord ; mais nous verrons, à mesure que nous examinerons de nouveaux cas, que cette considération est peut-être d'une importance médiocre. En tous cas, ce qu'il faut retenir de cet exemple, c'est que ces paralysies sont fort tenaces et d'une guérison difficile, sinon impossible.

Le cas suivant est encore emprunté à Lefebvre.

OBSERVATION IV (résumée). — *Paralysie partielle du membre inférieur droit consécutive à un accouchement par le forceps* (LEFEBVRE. Th. citée.)

Accouchement le 4 juin 1874. Presque tout de suite après, paralysie du membre inférieur droit, dont elle s'aperçoit huit jours plus tard en reprenant sa connaissance, qu'elle avait perdue depuis la délivrance. La jambe et la cuisse pouvaient romuer, mais non le pied ni les orteils. Douleurs spontanées le long de la jambe, jusqu'à l'extrémité des orteils. La sensibilité devait être également tout au moins obnubilée à cette époque, car l'électrisation ne provoquait pas de douleurs.

Dix mois plus tard (avril 1875), elle peut marcher, mais traîne le pied droit. Elle ne peut ni l'étendre ni le porter dans

l'abduction. A la vue on remarque une dépression notable de la région correspondante aux muscles jambier antérieur et extenseur commun, indiquant une atrophie non douteuse de ces muscles. Il en est de même à la palpation.

La piqûre n'est pas sentie sur le dos du pied droit et à la partie antérieure de la jambe droite.

L'électrisation ne provoque aucune contraction des muscles jambier antérieur, extenseurs commun et propre. Les péroniers au contraire ont conservé leur excitabilité.

Ici la localisation des lésions a encore été plus étroite que dans les cas précédemment relatés. Nous voyons en effet que ce n'est pas la totalité du nerf sciatique poplité externe qui a été envahie par la lésion, mais seulement le nerf tibial antérieur. L'intégrité du nerf musculo-cutané, qui fournit aux péroniers, est constatée par ce fait que ces muscles n'ont pas perdu leur excitabilité électrique, tandis que le jambier antérieur et les extenseurs étaient devenus absolument inexcitables.

Dans l'observation suivante, empruntée au même auteur, nous assistons à la localisation graduelle des troubles morbides au nerf sciatique poplité externe. A ce point de vue ce n'est pas une des moins importantes.

OBSERVATION V (résumée). — *Accouchement laborieux suivi d'une fistule uréthro-vaginale et d'une paralysie partielle du membre inférieur droit.* (LEFEBVRE. Thèse citée.)

Femme de vingt et un an. Premier accouchement ayant duré deux jours et deux nuits; pendant vingt-quatre heures, l'enfant serait resté au détroit supérieur. Quatre applications de forceps avec chloroforme. La malade dit que pendant le travail elle ressentait de vives douleurs dans les deux membres inférieurs, mais qu'après l'accouchement celles-ci se sont localisées dans le membre droit qui était complètement paralysé et insensible.

Au bout de quinze jours, l'électrisation ramène les mouvements dans la cuisse droite, la jambe restant paralysée et insensible (elle ne sentait pas l'électricité). Au bout de deux mois la sensibilité revient un peu à la jambe; enfin, après neuf

mois, la malade peut remuer un peu ses orteils, mais non étendre le pied sur la jambe. En marchant, le pied tombe et traîne.

On constate alors une paralysie complète, avec inexcitabilité électrique, des muscles jambier antérieur et péronier, et incomplète de l'extenseur propre du gros orteil. Atrophie musculaire manifeste à la région antéro-externe de la jambe et anesthésie dans la même région. Egalement anesthésie sur le dos du pied, moins une bande étroite longeant le bord externo et comprenant les deux derniers orteils. A la plante du pied, légère altération de la sensibilité dans la région des orteils; le reste de la voûte plantaire est un peu moins sensible au chatouillement.

Douleurs dans le pied depuis le début de la maladie, continues, sourdes, entrecoupées par des élancements violents. Point douloureux péronier, au cou-de-pied, aux premier et deuxième orteils. Refroidissement notable du pied droit.

Chute du pied très manifeste pendant la marche. Le pied se pose en deux temps sur le sol. La malade est obligée de le maintenir par des bottines montantes et serrées, sans quoi il tombe complètement en se renversant en dehors.

En résumé, pendant quinze jours, les signes sont ceux d'une lésion non seulement du sciatique, mais encore de tous les nerfs du membre inférieur. Puis le tronc et les premières branches fémorales se dégagent en partie grâce au traitement électrique employé, mais la jambe tout entière reste prise, c'est-à-dire que les deux branches terminales du sciatique sont en cause. Enfin, au bout de deux mois, le sciatique poplité interne revient peu à peu à l'état normal et ce n'est en définitive qu'après neuf mois que la lésion se limite nettement au domaine du sciatique poplité externe qui est pris dans son ensemble (extenseurs et péroniers).

Chez le malade qui fait le sujet de l'observation suivante, les conditions de production des lésions nerveuses ne sont plus tout à fait les mêmes que dans les cas qui précèdent. En effet, comme on le verra, ici la sciatique est due, si l'on veut bien admettre les conclusions de l'auteur, qui paraissent parfaitement

conformes à la vérité, non plus à l'accouchement, mais à une affection du petit bassin, consécutive à un phlegmon du ligament large. Cette origine est très plausible et l'on peut fort bien admettre que le plexus ait été englobé dans la lésion du petit bassin. Nous possédons l'observation fort intéressante d'un homme qui eut, à la suite d'un abcès de la fosse iliaque, une névralgie du crural avec troubles de la sensibilité bien nettement localisés au domaine cutané de ce nerf. Elle ne peut trouver place ici et si nous y faisons allusion c'est uniquement pour appuyer les conclusions de M. Dorion au sujet de l'observation ci-dessous.

OBSERVATION VI (résumée). — *Troisième grossesse ; accouchement naturel et facile ; phlegmon du ligament large ; paralysie du nerf sciatique poplité externe.* (DORION. *Des paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne.* Th. Paris 1884.)

Ménagère de vingt-neuf ans, entrée à la Charité dans le service de M. Féréol, le 20 août 1883.

Deux accouchements antérieurs normaux et sans accidents consécutifs. — Pas de maladies antérieures, sauf une variolo grave.

Dernier accouchement en mars 1883, facile, effectué sans le secours de la sage-femme en quelques heures. Au bout de neuf jours la malade se lève et passe la journée aux Halles à travailler debout. Le soir même, douleurs abdominales et frisson.

Les jours suivants : fièvre, vomissements ; application de vésicatoires sur le côté gauche de l'abdomen. Puis douleurs dans la jambe et le pied gauches qui « étaient comme engourdis et parcourus par des fourmillements insupportables ». Ces engourdissements font bientôt place à une véritable paralysie de la jambe et du pied. La cuisse se fléchit sur le bassin ; la pointe du pied se dévie en dehors ; apparition d'une tuméfaction volumineuse dans le côté gauche de l'abdomen. On redresse le membre pendant le sommeil chloroformique et on le met dans un appareil plâtré.

*Etat actuel* (20 août 1883). — Etat général mauvais ; frissons, fièvre, amaigrissement prononcé. Douleurs vives dans l'abdomen avec irradiations dans le membre inférieur gauche.

Mouvements possibles dans la hanche et la cuisse. Redressement du pied impossible ; il tombe, semblant prolonger l'axe de la jambe. Flexion possible et même énergique. Mouvements de latéralité nuls.

Sensibilité au froid, à la chaleur et à la douleur abolie « dans toute l'étendue de la face antéro-externe de la jambe et sur le dos du pied ainsi qu'au talon. Sur les quatre doigts externes elle est seulement très obtuse, presque nulle au niveau du gros orteil. La sensibilité est intacte à la plante du pied et dans toute l'étendue de la jambe, sauf la région que nous avons indiquée. »

Point douloureux péronier ; point malléolaire externe.

« L'électrisation des muscles antéro-externes de la jambe les trouve absolument insensibles ; au contraire sous la même influence les muscles de la région postérieure et de la cuisse réagissent énergiquement. »

On constate tous les signes d'un phlegmon du ligament large (toucher vaginal, palper abdominal, tuméfaction rouge au-dessus de l'arcade crurale, etc...) Incision. — Le lendemain de l'opération les douleurs ont diminué.

Quinze jours après, les muscles extenseurs et péroniers ne réagissent toujours pas à l'électrisation. Deux mois et demi après l'entrée (novembre 1883), on remarque que la jambe a notablement diminué de volume.

Ainsi dans un premier groupe de faits nous voyons la névralgie sciatique, consécutive à un traumatisme quelconque subi par les branches d'origine du nerf dans le petit bassin, se compliquer d'accidents graves, paralysie, atrophie musculaire, localisés exclusivement dans le domaine du nerf sciatique poplité externe. Quelle interprétation les auteurs ont-ils tenté de donner de ce fait en apparence si bizarre ? Deux opinions originales ont été soutenues, toutes deux basées sur l'anatomie du sciatique, mais l'une ne paraît pas beaucoup plus satisfaisante que l'autre. M. Lefebvre (1), qui cherche à établir dans son travail que toutes les paralysies traumatiques consécutives à l'accouchement « sont localisées dans la sphère de distribution du nerf scia-

(1) Lefebvre. — Thèse citée.

tique poplitée externe, » admet que cette branche nerveuse est formée uniquement par le tronc lombo-sacré. Il a constaté en séparant par la dissection le nerf sciatique en deux parties que les fibres du nerf sciatique poplitée externe se continuent directement avec celles du tronc lombo-sacré. Or ce nerf est situé dans le bassin le long de la crête sacrée, à la partie la plus proéminente du détroit supérieur, de telle sorte qu'il n'est nullement protégé contre la pression de la tête fœtale. Il en résulte que c'est *toujours* lui qui est comprimé et par conséquent le nerf sciatique poplitée externe qui est le siège de la paralysie.

Cette opinion s'appuie sur un fait anatomique qui n'est rien moins que démontré. De plus elle est en désaccord formel avec le fait rapporté par M. Dorion, dans lequel la névrite du sciatique poplitée externe était consécutive à une suppuration du ligament large. De plus, ainsi qu'on le verra plus loin, elle ne peut s'appliquer aux faits que nous avons observés et où il n'est nullement question de compression survenue dans le bassin, bien que les symptômes cliniques soient absolument les mêmes. Enfin elle est en contradiction avec d'autres faits, celui de Seligmüller, par exemple, dans lequel une sciatique, consécutive à un accouchement pratiqué à l'aide du forceps, s'était compliquée d'une paralysie incurable avec atrophie dégénérative des muscles du mollet. Elle ne saurait donc être admise, d'autant plus que l'auteur veut l'appliquer à tous les cas, et, ainsi que nous le disions plus haut, affirme la localisation étroite au domaine du sciatique poplitée externe de toute paralysie des membres inférieurs consécutive à l'accouchement.

La théorie de M. Dorion (1) est peut-être plus ingénieuse et plus séduisante au premier abord. Mais elle

---

(1) Dorion. — Thèse citée.

demanderait à être vérifiée par l'anatomie pathologique, car elle repose sur une simple hypothèse. M. Dorion s'appuie sur ce fait que l'on constate quelquefois sur le cadavre une anomalie du sciatique consistant en sa division prématurée en ses deux branches terminales, division qui peut se faire plus ou moins haut, quelquefois même dans le petit bassin. Selon lui dans les cas où l'on constate à la suite de l'accouchement une paralysie limitée à la zone de distribution du sciatique poplité externe, on se trouverait en présence d'individus présentant cette anomalie de division prématurée du sciatique dans le petit bassin. La branche qui fournit le sciatique poplité externe serait seule comprimée et de là naîtraient ces paralysies localisées.

Il est loin d'admettre d'ailleurs que les paralysies par compression du sciatique consécutives à l'accouchement soient toutes localisées au domaine du poplité externe. Il cherche au contraire à réfuter là-dessus l'opinion de M. Lefebvre et montre que dans bien des cas les paralysies occupaient également à un plus ou moins haut degré la sphère de distribution du poplité interne. De la rareté relative de l'anomalie anatomique dont il parle, découle la rareté relative des paralysies absolument pures du sciatique poplité externe. C'est évidemment là une idée ingénieuse, mais qui ne saurait être admise, nous le répétons, sans la vérification anatomo-pathologique, sans compter qu'il est bien difficile de comprendre que la tête fœtale aille ainsi comprimer, parmi toutes les branches d'un plexus, seulement tel ou tel rameau.

Reste une autre façon de comprendre les choses, mais qui n'explique rien malheureusement et ne fait que reculer la difficulté. C'est celle qui vient tout d'abord à l'esprit, surtout si l'on veut considérer les paralysies comme ce qu'elles sont en réalité, c'est-à-dire comme des complications de sciatiques. On sait quelle

singulière prédominance se manifeste dans les névrites pour les extenseurs des membres. Il n'y aurait rien de plus ici. De même que dans le saturnisme, l'alcoolisme, les lésions nerveuses se localisent de préférence aux troncs nerveux animant les muscles extenseurs, de même chez les malades porteurs de nerfs sciatiques déjà en souffrance, la névrite atteint plus fréquemment, mais non toujours, la branche poplitée externe. Cette manière de voir est soutenue par M. Brivois (1). Elle n'a rien de bien nouveau ni de bien transcendant et n'explique pas grand'chose, mais en l'absence de notions anatomiques précises, il est peut-être plus rationnel de s'en tenir là.

Arrivons maintenant à la seconde catégorie de faits que nous nous sommes proposé d'étudier et dans lesquels on ne peut plus invoquer comme cause de la sciatique, ni traumatisme obstétrical, ni lésions du bassin. Il s'agit ici d'une complication de la sciatique simple, envisagée dans sa variété grave, il est vrai, mais ne présentant dans son étiologie nul caractère particulier. Dans aucun des traités de pathologie, soit généraux, soit spéciaux, dans aucun des travaux ou mémoires traitant spécialement de ce sujet, qui sont parvenus à notre connaissance, nous n'avons trouvé mentionnée comme accident de la névralgie sciatique cette névrite localisée au domaine du sciatique poplitée externe. Deux des malades dont nous rapportons plus loin l'histoire ont fait le sujet d'une leçon clinique de M. le P<sup>r</sup> Charcot (2). A la suite de cette leçon, où il était question pour la première fois de cette complication de la sciatique, notre attention a été attirée sur les faits du même ordre. Nous avons réussi à en découvrir trois autres,

---

(1) Brivois. — Thèse citée.

(2) Nous remercions ici bien sincèrement notre éminent maître, M. le P<sup>r</sup> Charcot, des conseils qu'il a bien voulu nous donner pour la rédaction de ce travail.

ce qui montre que ce n'est pas à leur rareté qu'est dû sans doute le silence où ils ont été laissés jusqu'aujourd'hui, mais bien plutôt à l'absence de recherches systématiques dans ce sens.

Nous ne prétendons pas évidemment qu'il s'agisse là d'un phénomène d'une grande fréquence. Mais enfin il est certain qu'il ne doit pas être non plus d'une rareté extrême, puisque dans l'espace de moins de quatre mois il s'est présenté cinq fois à notre observation. Ces cinq malades font tous partie soit du service de la clinique, soit de la polyclinique de M. le P<sup>r</sup> Charcot.

OBSERVATION VII (personnelle). — *Sciatique avec paralysie et atrophie dégénérative des muscles extenseurs de la jambe, et anesthésie dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

Le nommé Cham..., âgé de quarante ans, autrefois tailleur d'habits, aujourd'hui employé d'octroi.

Ses *antécédents héréditaires* ne décèlent rien de bien particulier. Son père est bien portant. Dans la ligne paternelle : son grand-père est mort d'une attaque d'apoplexie, sa grand'mère est morte très vieille avec une paraplégie de nature inconnue, de durée courte. Une tante est morte poitrinaire. — Dans la ligne maternelle : le grand-père est mort emphysémateux, la grand'mère est inconnue. Le malade a plusieurs frères et sœurs qui sont tous bien portants. Il est marié et a un fils de quinze ans, bien portant.

Ses *antécédents personnels* sont également à peu près négatifs en ce qui concerne la maladie actuelle. Rougeole dans l'enfance ; pas de convulsions ; pas de coqueluche. Il a fait son service militaire en 1870-71, pendant la guerre franco-allemande, et, bien qu'exposé pendant cette période à des fatigues et des privations de toute espèce, il est rentré dans ses foyers sans avoir été malade un seul jour. Il n'a jamais eu de rhumatisme aigu ni chronique, ni douleurs d'aucune sorte en dehors de celles dont nous allons parler plus loin.

Il était autrefois tailleur d'habits ; aujourd'hui il est employé d'octroi. Cette profession est plus lucrative que l'ancienne, mais beaucoup plus dure, le malade étant continuellement exposé à toutes les intempéries, froid, humidité, etc.

Il y a quatre ans il fut atteint d'une *sciatique* du côté gauche. Le début eut lieu l'été et le malade ne se rappelle

pas avoir été exposé avant cette première atteinte à aucune fatigue, ni au froid, ni à l'humidité. La maladie dura un mois environ. La douleur était localisée aux reins et à la partie supérieure de la fesse gauche. Il n'y eut point alors de douleurs dans la cuisse ni la jambe. Le traitement consista uniquement en frictions à l'aide de l'alcool camphré.

Dans les années qui suivirent, les douleurs sciaticques revinrent en tout trois fois, à peu près une fois par an en moyenne. Jamais le malade n'a constaté avant l'apparition de l'attaque aucune cause qui ait pu lui donner naissance. Il est absolument formel sur ce point. Les douleurs revenaient tantôt l'été, tantôt l'hiver; la dernière fois elles commencèrent en novembre 1888.

A la deuxième attaque, les douleurs, qui étaient restées la première fois limitées à la fesse, descendirent jusqu'au genou et le malade indique de lui-même le point péronier. La troisième atteinte fut une des plus violentes, la jambe entière fut prise. A la quatrième attaque elles furent moins vives, bien qu'empêchant encore le malade de dormir, mais elles siégeaient sur tout le trajet du nerf que le malade dessine presque exactement sur son membre inférieur, indiquant bien que les points lombaire, fessier, péronier, malléolaire étaient douloureux constamment; et les douleurs réunissaient ces points dans les paroxysmes.

C'étaient des douleurs continues, sourdes, sans élancements, du moins dans les trois premières atteintes, exaspérées par la pression au niveau des points d'élection, nettement exagérées par la position assise dans laquelle le sciatique se trouve facilement comprimé entre la cuisse et la chaise. Le malade n'était à peu près à son aise qu'étendu horizontalement dans un lit.

La dernière attaque disparut le 25 décembre 1888. Aussitôt les douleurs cessées, le malade s'aperçut qu'il existait une faiblesse considérable du pied gauche. Ce pied laissait trainer sa pointe à terre dans la marche. Le malade affirme formellement qu'auparavant il ne s'était aperçu d'aucune faiblesse du membre inférieur. Il faisait souvent de longues courses et jamais il n'était fatigué.

Il ne présente aucun signe d'intoxication alcoolique. Il boit ordinairement un litre de vin par jour, un petit verre d'eau-de-vie à chaque déjeuner et de temps en temps un peu d'absinthe. Mais jamais il n'a fait d'excès véritables de boisson.

Il n'a jamais été, dans aucun des métiers qu'il a exercés, exposé à l'intoxication plombique ou à quelque autre que ce soit. Il ne présente aucun signe de diabète. Il n'a jamais eu de symptômes d'une affection cardiaque, jamais d'œdème des

jambes. Il n'a jamais subi d'opérations chirurgicales en aucune région du corps.

Son *état actuel* est le suivant : Il présente au plus haut degré, pour la jambe gauche seulement, tous les caractères de la *démarche de stepper*. La pointe du pied est tombante et il relève le genou d'une façon exagérée pour empêcher les orteils de traîner à terre, lorsque dans la marche il porte le membre inférieur gauche en avant. En le regardant de dos, on voit la plante du pied tout entière, grâce à la chute du pied, qui devient presque vertical dans ce mouvement. En l'écoutant marcher, on n'entend pas le pied poser à terre en deux temps, comme cela se produit souvent chez les *steppers*. Il marche assez lentement, posant le pied gauche sur le sol avec précaution, la pointe la première, généralement. Mais cette précaution qu'il emploie empêche précisément le double bruit habituel de se produire.

L'examen des mouvements du pied démontre qu'il existe une paralysie très accentuée des extenseurs du pied et des orteils. Le mouvement d'extension est absolument impossible. Les péroniers latéraux, au contraire, conservent, sinon la totalité, du moins une partie de leur force. Leurs mouvements, s'ils ne sont pas très énergiques et sont facilement vaincus, sont néanmoins possibles et s'exécutent très nettement.

L'examen électrique des muscles de la jambe vient d'ailleurs confirmer complètement les résultats de l'investigation clinique. Les muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils sont le siège d'une réaction de dégénérescence complète. Les péroniers latéraux au contraire réagissent normalement aux deux courants, par excitation soit directe, soit indirecte.

Il existe un léger degré de diminution de volume de la cuisse et de la jambe du côté gauche, à peine appréciable en réalité et qui prouve en tous cas que l'atrophie ne porte que sur les extenseurs dont la diminution, grâce à leur situation profonde, n'influe pas d'une manière sensible sur le volume total de la jambe. La différence est à peine d'un demi-centimètre en ce qui concerne la circonférence de la cuisse et de la jambe gauches comparativement avec le côté sain.

Les phénomènes douloureux n'existent plus aujourd'hui. La douleur spontanée, sur le trajet du sciatique, a complètement disparu. A la pression, dans les mêmes régions, la douleur est à peu près nulle, sauf peut-être un peu au niveau du point péronier. Il n'existe pas non plus de douleur à la pression des masses musculaires du mollet. Une pression profonde assez énergique sur la région des muscles extenseurs n'éveille non plus aucune sensation douloureuse.

La sensibilité est normale sur tout le corps, sauf au niveau de la jambe gauche où il existe une anesthésie sur laquelle nous reviendrons plus loin. — Pas de troubles sensoriels : la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont parfaitement conservés.

Les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles des deux côtés et s'épuisent facilement. Ce signe est encore plus prononcé à gauche qu'à droite. — Il n'existe aucune déviation du rachis. Le malade affirme d'ailleurs que même pendant les poussées douloureuses les plus aiguës, jamais il ne s'est tenu de travers.

Les troubles de la sensibilité qui occupent la jambe gauche sont distribués de la façon suivante :

1° *Sensibilité à la douleur.* — Il existe une zone d'analgésie commençant au-dessous de la tête du péroné, et limitée ainsi :

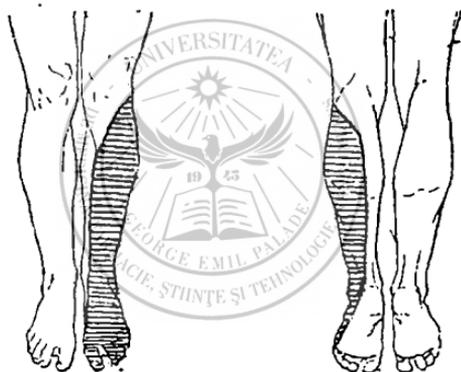


Fig. 21. — Zone d'analgésie chez le malade de l'Observation VII.

a) sur la face antérieure de la jambe : ligne oblique en bas et en dedans jusqu'au tiers inférieur de la jambe ; puis descendant verticalement en bas en laissant indemne le quart interne environ de la peau de cette face antérieure ; suivant enfin la face interne du pied, un peu au-dessus du bord plantaire jusqu'à l'extrémité du gros orteil, dont une mince bande, à la partie la plus interne, est laissée intacte ; — b) à la face postérieure, la ligne limitante commençant au-dessous de la tête du péroné, descend obliquement en dedans jusqu'au tiers moyen de la jambe, puis verticalement en laissant indemne la moitié interne du talon, enfin suit la face externe du pied le long du bord plantaire externe et aboutit à l'extrémité du petit orteil. Cette plaque d'analgésie comprend donc : toute la surface dor-

sale du pied, moins une petite bande interne, la face externe, plus de la moitié de la face antérieure et les deux tiers de la face postérieure de la jambe. (V. la Fig. 21.)

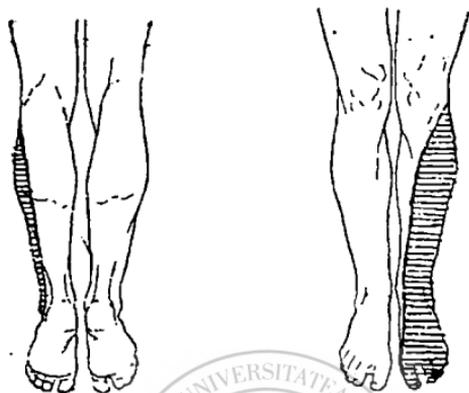


Fig. 22. — Anesthésie à la chaleur et au froid chez le malade de l'Observation VII.

2° *Sensibilité à la température.* — Le trouble est distribué de même façon pour le chaud et le froid. Les limites de la *thermo-anesthésie* sont à peu près les mêmes que celles de l'analgésie. La seule différence est que la bande interne sen-

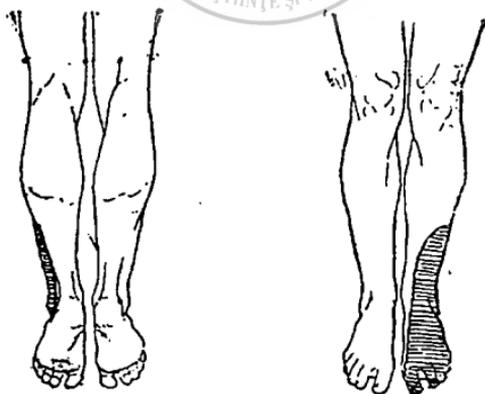


Fig. 23. — Anesthésie au contact chez le malade de l'Observation VII.

sible du dos du pied est un peu plus étendue, que la face externe du pied est presque indemne et que la face postérieure de la jambe est prise dans une étendue beaucoup moindre. (V. la Fig. 22.)

3° *Sensibilité au tact.* — Elle est conservée dans une étendue beaucoup plus considérable. L'*anesthésie* ne commence que vers le milieu de la jambe. Elle comprend la face externe, une petite bande verticale de la face postérieure, les deux tiers de la face antérieure au-dessous du point où elle commence. Les faces interne et externe du pied sont respectées, la face dorsale proprement dite seule est insensible ainsi que le dos des orteils. (V. la Fig. 23.)

Nous sommes là en présence d'une sciatique vulgaire, de la variété grave, il est vrai, et à répétition. Pendant deux ans et neuf mois le malade souffre des retours de sa maladie et pendant tout ce temps il en présente les symptômes absolument classiques. Puis un beau jour les souffrances cessent et aux phénomènes douloureux, généralisés sur tout le trajet du nerf, font place des troubles paralytiques localisés au domaine du nerf tibial antérieur seul en ce qui concerne la paralysie, à tout le domaine du sciatique poplité externe en ce qui touche l'anesthésie. Quant à l'étiologie de la maladie, elle nous échappe, mais du moins on ne peut incriminer aucune lésion des branches d'origine du nerf dans le bassin. C'est un point important à connaître ici. L'observation qui suit est presque calquée sur la précédente quant aux troubles moteurs, elle en diffère en ce que l'anesthésie, au lieu de porter sur tout le domaine du sciatique poplité externe et d'y être limitée d'une façon étroite et caractéristique, est beaucoup moins accentuée. Le domaine du musculo-cutané est resté intact.

OBSERVATION VIII (personnelle). — *Sciatique avec troubles de la motilité et de la sensibilité dans le domaine du nerf sciatique poplité externe.*

La nommée Françoise T..., couturière, est âgée de quarante ans.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à soixante-trois ans d'une tumeur fibreuse. Grand'mère morte hydropique. Une tante est morte à soixante-quinze ans. Elle avait été at-

teinte pendant longtemps de douleurs, dont la malade ne sait pas définir la nature. Le père est inconnu.

La malade ne connaît pas non plus la famille de son père.

*Antécédents personnels.* — La malade a toujours été bien portante. Pas de coqueluche, pas de chorée, pas de convulsions. Pas de maladies infectieuses, sauf la rougeole. Elle est réglée depuis onze ans et demi assez régulièrement.

Mariée à l'âge de dix-sept ans et demi, elle n'a eu qu'un seul enfant, une fille, actuellement âgée de vingt-deux ans, qui est sourde-muette. Pendant la grossesse, la malade dit avoir eu beaucoup d'ennuis. Elle était maltraitée et battue par son mari. Le mari est mort il y a trois ans à l'Hôtel-Dieu. Il était diabétique et syphilitique. Six mois à peu près après son accouchement (elle avait alors dix-neuf ans), elle eut une forte métrite avec une vaginite intense.

A la même époque elle fut prise, sans cause occasionnelle, de douleurs dans le genou gauche, douleurs absolument limitées à cette région. Ces douleurs ont duré six mois environ, sans qu'elle fût obligée de rester couchée.

L'hiver suivant les douleurs du genou ont reparu et se sont propagées à la cheville. Cette région était enflée et violacée. A ce moment pas de douleurs à la cuisse ni à la fesse.

Depuis l'âge de vingt ans jusqu'à trente, elle était presque continuellement en proie à des névralgies excessivement douloureuses. Cela commença dans le côté droit, puis se reporta vers l'omoplate; et enfin les douleurs se fixèrent à la tête, toujours à droite. Jamais de chute de la paupière, ni de paralysie des muscles de l'œil. Cet état, avec des rémissions plus ou moins longues, dura près de dix ans.

Vers l'âge de trente ans (il y a donc dix ans de cela), les fortes céphalalgies ont subitement cessé. Mais par contre, immédiatement après, le jour même, elle ressentit une douleur très aiguë dans tout le membre inférieur gauche, le long du sciatique. Tout le membre a été pris d'emblée. A la douleur s'ajouta une faiblesse du membre, telle que la malade ne pouvait se tenir debout, la jambe ployant sous elle. Ces fortes douleurs ont duré environ trois mois, puis elles se sont calmées, sans cependant cesser complètement.

Trois ans plus tard (à trente-trois ans) survint un second accès de sciatique aussi intense que le premier, qui dura trois à quatre mois. Il y a cinq ans eut lieu le troisième accès, qui dura quatre mois, et enfin, il y a quinze mois, le dernier.

Pendant six mois, les douleurs ont été intolérables. Puis intervint un mois de relâche pendant lequel les douleurs étaient

bien moins vives. Elles reprirent ensuite de nouveau, aussi fortes qu'antérieurement.

Ces accès arrivaient quelquefois à la suite d'un refroidissement, d'autres fois spontanément (le premier accès) ou encore après une fatigue (le dernier). Pendant les intervalles, elle n'est jamais complètement sans douleurs; le moindre froid, un faux pas suffisent pour les exaspérer.

Pendant les accès elle se tient inclinée vers la droite, elle est tout à fait penchée, et c'est seulement plusieurs mois après la crise qu'elle se redresse.

*Etat actuel* (31 mai 1890). — La malade paraît assez forte, sans obésité ni maigreur exagérées. Le visage porte l'empreinte de la douleur. Elle se plaint de souffrir dans tout le membre inférieur gauche, sur le trajet du sciatique.

Ces douleurs changent continuellement de place, par moments elles sont plus fortes à la fesse ou au mollet, ou enfin au pied. Actuellement, elle se plaint surtout de douleurs vives au mollet.

Les régions douloureuses à la pression sont les points fessier, poplité, malléolaire, dorsal du pied, plantaire.

Il existe des fourmillements dans le membre déjà depuis longtemps (la malade ne peut pas préciser l'époque de leur début). Elle se plaint également d'engourdissements de toute la région antéro-externe de la jambe gauche.

A première vue, il semble qu'il existe un certain degré d'atrophie des muscles de cette région. Mais les dimensions de la jambe n'ont pas beaucoup diminué. Varices considérables. Œdème de la partie inférieure de la jambe.

*Démarche.* — Le pied est complètement tombant. La malade marche difficilement. Elle craint de tomber en accrochant la pointe de son pied contre le sol. Elle steppe manifestement du côté gauche.

Les essais de résistance aux mouvements passifs montrent qu'à gauche l'extension est nulle, la flexion est affaiblie à cause de la douleur, l'adduction et l'abduction presque nulles; à la cuisse, la résistance est conservée. Il n'y a pas d'atrophie des muscles de la cuisse ni de la fesse. — Pas de troubles trophiques. — Aucun symptôme de syringomyélie.

*Sensibilité au tact* conservée. *Sensibilité à la douleur* conservée à la cuisse, atténuée à la face externe de la jambe, exagérée sur le dos du pied.

*Sensibilité à la chaleur.* — Hypoesthésie à la face externe de la jambe. *Sensibilité du froid* diminuée dans la même région.

*Examen électrique* pratiqué par M. Vigouroux: Pas d'ano-

malie de réaction dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

La malade ayant parlé de troubles utérins, d'une métrite avec déplacement de cet organe, fut envoyée dans le service de chirurgie pour se faire examiner.

M. le Dr Terrillon voulut bien pratiquer l'examen, et il déclara n'avoir rien trouvé de spécial qui ait pu être considéré comme cause de cette sciatique.

La malade présente une légère déformation de la colonne vertébrale avec inclinaison du tronc à droite.



Fig. 24.— Zone d'analgésie et d'hypoesthésie thermique chez la malade de l'Observation VIII.

Nous avons été fort étonnés en constatant le résultat de l'examen électrique de M. le Dr Vigouroux chez cette malade. Nous nous attendions à trouver là la réaction de dégénérescence comme dans le cas précédent. Bien qu'elle n'existe pas, on ne peut nier cependant avoir eu affaire à une véritable paralysie des extenseurs de la jambe. Le pied tombant, la démarche de *stepper*, l'absence de résistance aux mouvements passifs de flexion sont des signes d'une valeur absolue à ce sujet. L'absence de réaction de dégénération permet peut-être de porter un pronostic un peu plus favorable. Mais c'est, croyons-nous, la seule valeur réelle qu'on puisse lui attribuer dans ce cas.

Un autre point aurait pu prêter à discussion chez cette malade. Les premiers accidents douloureux avaient débuté chez elle quelques mois après un accouchement et de plus elle disait souffrir de troubles utérins avec déplacement de cet organe. On aurait donc pu penser qu'il s'agissait là d'un cas à ranger parmi ceux du premier groupe. Mais nous avons pu nous convaincre qu'il n'en était pas ainsi. Tout d'abord les accidents douloureux qui se sont produits après l'accouchement ne doivent pas, à un examen approfondi, être rapportés à la sciatique. Celle-ci n'a débuté en réalité que bien longtemps plus tard. De plus l'opinion de notre maître, M. le D<sup>r</sup> Terrillon, fort compétent en ces matières de chirurgie abdominale, a pu nous confirmer dans l'idée que la sciatique ne pouvait être due aux accidents pelviens. Il s'agit donc bien d'une sciatique simple non traumatique.

On a vu que chez cette malade les troubles de la sensibilité étaient moins accentués et moins étendus que dans le cas précédent. Dans l'observation qui suit, ils sont à peu près nuls. Seuls les troubles de la motilité dominant toute la scène. Il s'agit cette fois d'une paralysie avec réaction de dégénération typique.

OBSERVATION IX (personnelle). — *Sciatique droite. — Paralysie avec réaction de dégénérescence des muscles de la région antéro-externe de la jambe.*

Mart..., cinquante ans, artiste peintre. Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant à noter.

Mart..., qui de quinze à dix-huit ans a eu des épistaxis fréquentes et a été atteint d'eczéma en 1870, souffre depuis environ quinze ans de douleurs vagues dans les membres inférieurs et particulièrement dans la cuisse droite. La sciatique actuelle a débuté il y a dix-huit mois par des douleurs suivant le trajet du nerf. accompagnées de sensation d'engourdissement et de froid. La marche était encore facile, lorsqu'il y a quatre mois l'intensité des douleurs la rendit presque complètement impossible. Le traitement consista en pulvérisations de chlorure de méthyle, qui amenèrent un certain soulagement.

Actuellement, le malade souffre dans la partie postérieure de la cuisse et dans le mollet droit. Il existe un certain nombre de points douloureux que la pression réveille, points sacro-lombaire, fessier, trochantérien, poplité, péronier supérieur, malléolaire, plantaire (milieu de la plante du pied). Dans l'intervalle de ces points la douleur est plus vague, quoique non complètement absente. — Pas d'atrophie de la cuisse ni de la jambe. L'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée est égale des deux côtés. — Pas de varices. *La sensibilité au contact et à la piqure* est intacte ; *la sensibilité au froid et au chaud* est diminuée depuis la partie moyenne du dos du pied jusqu'à l'extrémité des orteils. — Le pied est tombant et ne peut être redressé ; il ne peut être porté en adduction ni en abduction ; placé dans ces positions il ne peut les garder. Les fléchisseurs des orteils sont parfaitement conservés.

La face plantaire présente un méplat au lieu de la saillie métatarsienne, et quelques sillons cutanés transversaux qui font défaut du côté opposé, dus probablement à la chute du pied.

Le malade en marchant relève le genou droit plus que le genou gauche, steppe du côté droit ; quand il marche un peu vite, il traîne la pointe du pied sur le sol. L'affaiblissement des muscles jambier antérieur, extenseurs des orteils, a apparu il y a trois mois.

Il existe une réaction type de dégénérescence avec diminution de l'excitabilité galvanique, dans les muscles tibial antérieur, extenseur commun des orteils et extenseur du gros orteil. Péroniers latéraux normaux avec légère diminution de l'excitabilité.

L'étiologie de cette sciatique reste obscure, nous n'avons à noter ni refroidissement, ni traumatisme, ni compression apparente du tronc nerveux ou du plexus sacré. Mais la sciatique s'est développée sur un terrain manifestement arthritique comme l'attestent les douleurs vagues musculaires et l'eczéma dont le malade a été atteint pendant de longues années.

Dans l'OBSERVATION VII, nous avons vu l'anesthésie et la paralysie musculaire prendre à peu de chose près le même développement. Dans l'OBSERVATION VIII, les troubles de la sensibilité sont notablement moindres et les lésions musculaires prédominent, bien qu'on n'ait pas constaté dans les muscles atteints la réaction de dégénérescence. Enfin dans l'OBSERVATION IX, les

troubles de la sensibilité sont à peine appréciables, les troubles moteurs dominent toute la scène. Arrivons maintenant à la description de deux cas dans lesquels l'anesthésie, qui existe à un haut degré, n'est plus exactement connexe aux lésions des muscles.

Mais auparavant, rappelons en quelques mots la distribution des nerfs cutanés de la jambe, qui est loin d'être simple. Un coup d'œil jeté sur les schémas ci-joints en dira tout de suite davantage que les plus longues descriptions. On voit qu'à la face antérieure, le sciatique poplité externe fournit des nerfs cutanés à la plus grande partie de la jambe et du pied. Les deux tiers externes de la jambe, la presque totalité du dos du pied, moins une bande étroite au côté interne, reçoivent leurs filets cutanés soit du nerf poplité externe lui-même, soit de ses branches, nerf musculo-cutané, accessoire du saphène interne, nerf saphène externe, tibial antérieur. Ce qui reste de cette face antérieure est innervé par des branches du nerf saphène interne, venu du nerf crural.

A la face postérieure un grand nombre de nerfs se distribuent à la peau. Parmi eux le sciatique poplité externe fournit, par l'intermédiaire de la branche cutanée péronière et de l'accessoire du saphène externe,

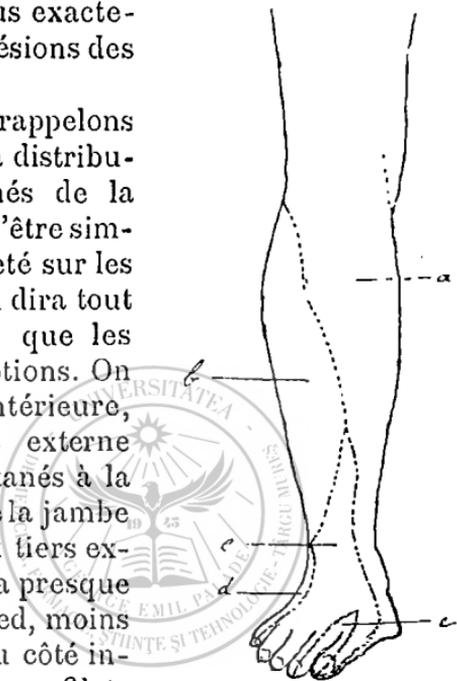


Fig. 25. — Distribution des nerfs cutanés de la face antérieure de la jambe (d'après Flower).

a. Nerf crural (nerf saphène interne). — b. Branches du sciatique poplité externe. — c. Nerf musculo-cutané (branche du sciatique poplité externe). — d. Nerf saphène externe et son accessoire (branches des deux sciatiques poplités). — e. Nerf tibial antérieur (branche du poplité externe).

à la peau de la région externe de la jambe, suivant une bande beaucoup plus large en bas qu'en haut, et au bord externe du pied. Le reste est innervé par des branches du nerf crural, par le petit sciatique et par le tibial postérieur.

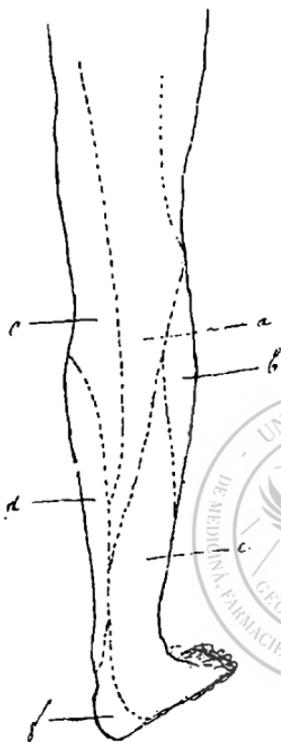


Fig. 26. — Distribution des nerfs cutanés de la face postérieure de la jambe (d'après Flower).

- a. Nerf petit sciatique. —  
 b. Branche cutanée péronière (branche du poplité externe). —  
 c. Nerf musculo-cutané interne (branche du crural). —  
 d. Nerf saphène interne (branche du crural). —  
 e. Nerf saphène externe et son accessoire (branche des deux sciatiques poplités). —  
 f. Nerf tibial postérieur (branche du poplité interne).

Si l'on veut se reporter aux schémas joints à l'OBSERVATION VII, on verra que la zone d'anesthésie correspond exactement à la zone de distribution du sciatique poplité externe et de ses branches, au moins en ce qui concerne l'analgésie. Dans l'OBSERVATION VIII, l'anesthésie est moins régulière et d'une localisation moins étroite. Il semble cependant que la zone cutanée du musculo-cutané est restée indemne. On ne saurait d'ailleurs, pour localiser la lésion au domaine de telle ou telle branche nerveuse, exiger que l'anesthésie soit exactement superposable à la zone de distribution que l'on voit sur les schémas représentant l'état normal.

On sait combien les suppléances sont faciles en fait d'innervation cutanée et des localisations approximatives, se rapprochant beaucoup des

territoires normaux, telles que celles que nous avons données, nous paraissent parfaitement suffisantes

pour conclure à la lésion des diverses branches nerveuses.

OBSERVATION X (personnelle). — *Sciatique ancienne avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité.*

Marie B..., âgée de 57 ans, couturière.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte à cinquante-huit ans d'une hernie étranglée opérée. — Père mort à cinquante-neuf ans, courtier en vins ; aurait eu à quarante ans quelques attaques d'épilepsie (mouvements convulsifs, écume à la bouche, morsures de la langue). Pas de renseignements sur les grands-parents. Elle a deux frères, dont l'un, tonnelier, est mort tuberculeux, et l'autre, employé de chemin de fer, est mort d'un accident, et deux sœurs dont l'une est morte à trente-sept ans d'une affection du rectum (?) et l'autre âgée de cinquante-huit ans, encore vivante, est soignée pour une bronchite chronique.

*Antécédents personnels.* — Pas d'enfants, ménopause à cinquante-quatre ans. Variole à quatre ans. A vingt-deux ans, douleurs rhumatoïdes dans l'épaule et le coude, du côté droit ; ces douleurs ont persisté pendant quatre ans. En 1855, au mois de janvier, apparition de douleurs dans la jambe droite, très vives au niveau du mollet. Le pied est douloureux, la malade ne peut le poser à terre, elle est obligée de garder le lit. Ces douleurs ont duré pendant une année ; après quoi, elles ont diminué mais sans disparaître.

Trois ans après, les douleurs s'étendent à la cuisse. Il paraît donc établi que la douleur a été en remontant. Les points douloureux sont plus spécialement : le point péronier, divers points sur le trajet du sciatique ; à la cuisse, le point fessier, le point trochantérien ; un point au niveau de la région sacrée. Ces douleurs ont persisté, avec exacerbations une ou deux fois par an ; chaque fois elle passait un ou deux mois au lit ou à la chambre.

Il y a quatre ans, au mois de mai, nouvelle récidive ; la malade est obligée de garder le lit pendant quatre mois. A ce moment, elle éprouve des fourmillements sous le pied droit ; elle s'aperçoit que le pied devient lourd ; elle butte en marchant ; en montant les escaliers elle est obligée de lever la jambe d'une façon exagérée, car la pointe du pied qui tombe accroche contre les marches. Il en résulte une légère claudication. Elle remarque en même temps l'amaigrissement de la jambe.

Le seul traitement employé consiste en : frictions, un vési-

catoire, une application de pointes de feu à la fesse. Elle a fait un long séjour à l'hôpital au début de la maladie et depuis se soignait seule chez elle.

ETAT ACTUEL (3 mai 1890). — La malade est entrée à la Salpêtrière, salle Duchenne (de Boulogne), le 22 avril 1890, pour la difficulté de la marche, et les douleurs qu'elle ressent dans le membre inférieur droit.

Elle indique comme points douloureux, les points fessier, trochantérien, poplité, péronier, malléolaire, plantaire, quelques irradiations douloureuses au mollet, et une douleur au niveau de la région sacrée.

Elle se plaint de fourmillements, d'élançements dans le pied, la jambe et surtout la région postérieure de la cuisse. On constate un amaigrissement général du membre inférieur droit. A la cuisse la circonférence mesure 1 centimètre et demi de moins à droite qu'à gauche. A la jambe la région antéro-externe surtout, mais aussi les muscles du mollet, paraissent amaigris notablement.

Le pied est tombant; et l'on remarque qu'il existe un peu de rétraction du tendon d'Achille. Varicosités au niveau du cou-de-pied; cicatrice d'ulcère variqueux à la face interne de la jambe. Un peu d'œdème des malléoles. Le membre inférieur droit est notablement plus froid que le gauche. Il existe en effet une différence de plus de 2° C. entre la jambe droite et la gauche en faveur de cette dernière. Réflexe rotulien normal, un peu fort, des deux côtés.

*Sensibilité.* — Il existe une anesthésie incomplète au tact, avec analgésie, au niveau du bord externe du pied droit et de la demi-circonférence externe de la jambe droite (zone sensitive du sciatique poplité externe) et une hypoesthésie au tact, à la douleur et à la température, dans toute l'étendue du membre inférieur droit.

*Motilité.* — Impossibilité absolue de relever la pointe du pied. Tous les extenseurs et péroniers sont pris. Le jambier antérieur est atteint aussi. La résistance opposée par les muscles du mollet est assez grande bien qu'inférieure à celle que présentent les muscles du côté opposé. Le mouvement et la résistance sont bien conservés dans les muscles de la cuisse, bien qu'il y ait un certain degré d'amaigrissement, surtout des muscles de la partie postérieure.

La démarche est assez particulière. La malade *steppe* évidemment de son pied droit dont la pointe tombe et frotterait sur le sol sans le steppage. Mais à cause de la douleur que provoque la pression du pied sur le sol, elle ne marche pas

franchement par pas égaux. Le membre inférieur doit rester toujours devant le gauche; elle le porte en avant, moitié en steppant, moitié en fauchant, s'appuie à peine dessus, le talon ne portant pas sur le sol, et lance bien vite son pied gauche

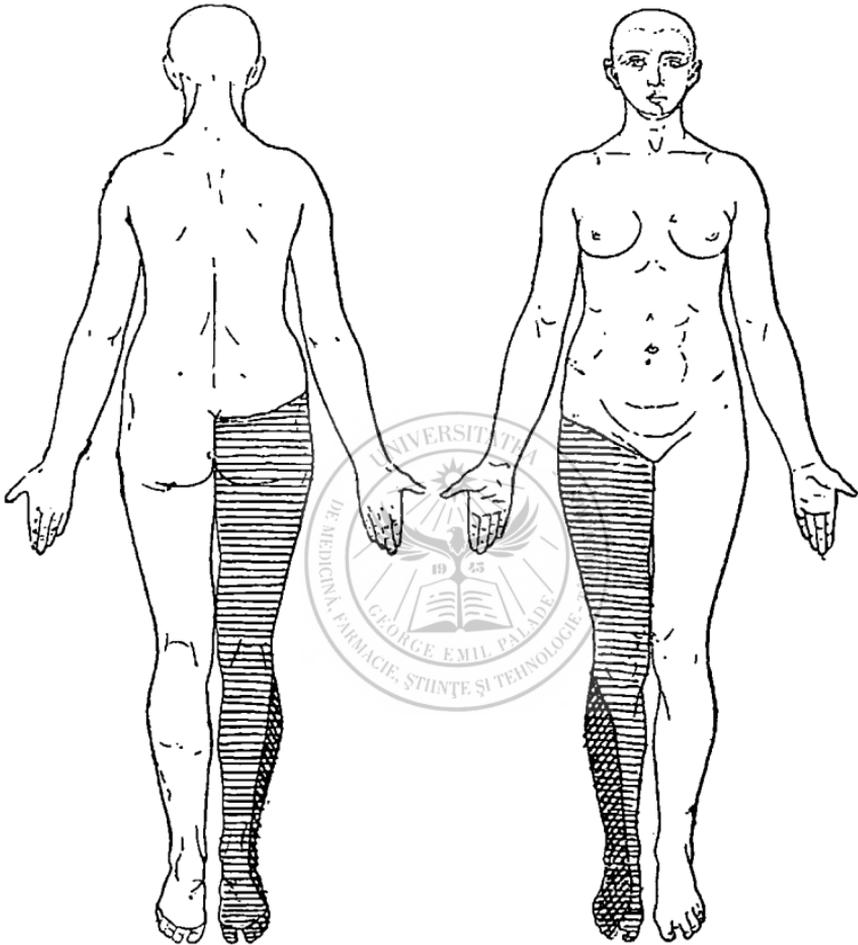


Fig. 27 et 28. — Anesthésie au tact et à la douleur chez la malade de l'Observation X.

(Les stries simples indiquent l'hypoesthésie; les stries croisées indiquent l'anesthésie et l'analgésie dans le domaine du sciatique poplité externe.)

en avant pour rester le moins longtemps possible, à cause de la douleur, appuyée sur le pied droit. Dans la progression de la jambe droite on voit bien le mouvement de steppage.

L'examen électrique a été pratiqué à deux reprises par M. le Dr Vigouroux. En voici les résultats :

1<sup>o</sup> 24 avril 1890. Nerf sciatique poplité externe inexcitable — muscle tibial antérieur, néant ; — extenseur commun des orteils excitable seulement avec l'anode faradique au maxi-

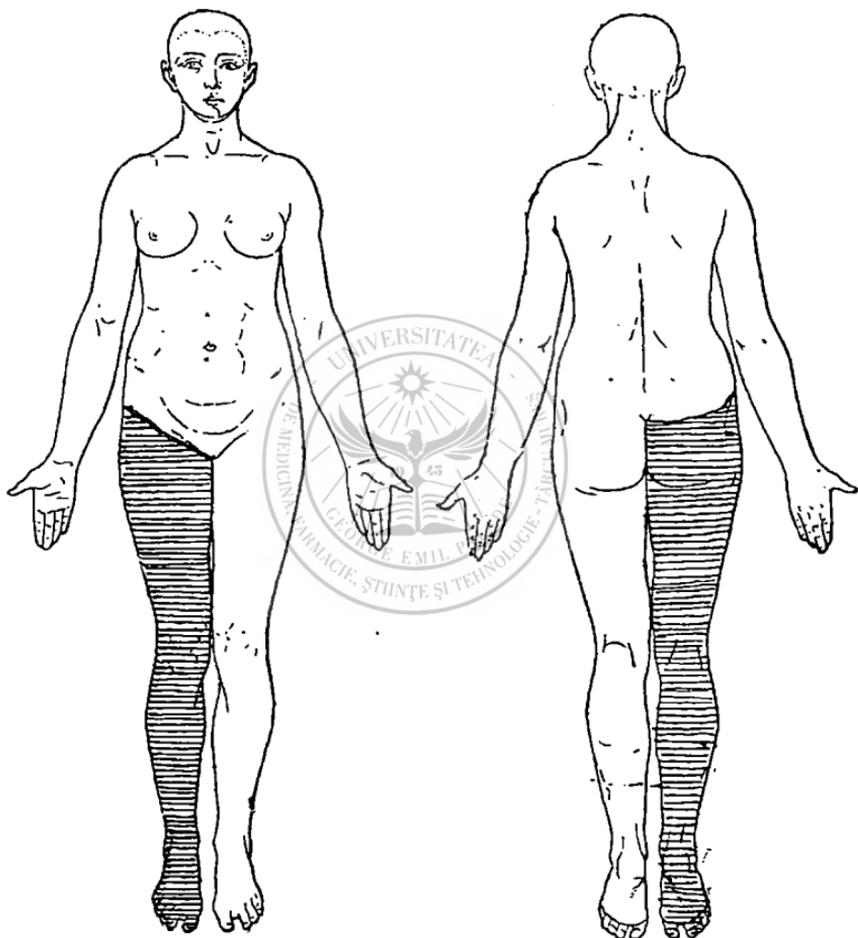


Fig. 29 et 30. — Anesthésie pour le chaud et le froid chez la malade de l'Observation X.

— mum (gros fil) et galvaniquement avec un courant très intense, environ 200 dix-millièmes, avec l'anode seulement.

Péroniers, anode faradique seulement ; galvaniquement, l'anode seulement au maximum du courant. — Pédiéux à peu

près normal. Jumeaux inexcitables faradiquement ; galvaniquement, répondent à un courant fort pour la cathode seulement.

2<sup>o</sup> 6 mai 1890. Inexcitabilité absolue directe et indirecte des muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils (sauf le faisceau du deuxième), extenseur propre du gros orteil, court péronier latéral, pédieux. Le long péronier latéral répond au maximum des deux courants, avec prédominance de l'anode.

En résumé, que trouvons-nous chez cette femme ? D'une part des troubles de la motilité et d'autre part des altérations de la sensibilité. En ce qui concerne la motilité, nous voyons qu'il existe des troubles de deux ordres : tout d'abord une véritable paralysie des extenseurs et de tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, avec atrophie et réaction de dégénérescence. Puis d'autres désordres beaucoup moins accentués, consistant en un certain degré de faiblesse des fléchisseurs de la jambe et de quelques muscles de la cuisse, avec un amaigrissement en masse assez marqué des deux segments du membre inférieur. Ces derniers troubles sont ceux que l'on connaît depuis longtemps dans la sciatique, ceux que M. Landouzy a décrits en 1875 dans le mémoire que nous avons déjà cité. A côté de ceux-ci prennent place ceux que nous avons rencontrés à l'état d'isolement chez les malades qui font le sujet des observations précédentes.

Examinons d'autre part les troubles de la sensibilité. Ils se présentent exactement sous le même aspect que ceux de la motilité. D'un côté, des altérations graves, accentuées, intenses de tous les modes de la sensibilité, localisées à peu près exactement au territoire sensitif du nerf sciatique poplité externe. D'un autre côté, une simple diminution de la sensibilité dans toute l'étendue du membre inférieur. Nous pouvons répéter, pour la sensibilité, ce que nous disions quelques lignes plus haut pour la motilité. Cette légère hypoesthésie

du membre entier fait partie des accidents déjà connus de la sciatique et est parfaitement connexe avec l'amai-grissement général du membre, tandis que les troubles sensitifs profonds, localisés dans le domaine du sciatique poplité externe, marchent parallèlement avec l'atrophie dégénérative constatée dans les muscles animés par ce même tronc nerveux.

Les troubles moteurs et sensitifs sont donc facilement explicables chez cette malade. Dans le cas suivant, au contraire, nous serons obligés, pour interpréter ceux qui y sont mentionnés, de recourir à une explication différente, en raison de la distribution différente des phénomènes morbides.

OBSERVATION XI (personnelle). — *Sciatique avec troubles moteurs et sensitifs dans le domaine du sciatique poplité externe. — Hystérie avec stigmates permanents.*

Pascal M..., trente-sept ans, facteur, entré le 22 avril 1890, salle Prus, n° 16, service de M. le professeur CHARCOT.

*Antécédents héréditaires.* — Mère violente, colère, nerveuse, n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Le frère de son grand-père (côté paternel) a des accès dans lesquels il perd complètement la mémoire de ses actes ou des faits passés et prononce des paroles incohérentes. Une cousine de son grand-père est folle. Son père est sain, ni alcoolique, ni nerveux; un de ses frères est asthmatique.

Les deux frères du malade et sa sœur jouissent d'une bonne santé et n'ont jamais présenté d'accident nerveux.

