Bibliothèque numérique
medic@

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française : seizième session, tenue à Lille du 1er au 7 août 1906. Volume II (Communications diverses et discussions)

Seizième session. - Paris : G. Masson, 1907.
Cote : 110817

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?110817x1906x02


110.817

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Lille. — Imprimerie Le Bigot Frères
25, Rue Nicolas-Leblanc, 25

CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SEIZIÈME SESSION

Tenue à Lille du 1er au 8 Août 1906

Sous la Présidence de **M. le Professeur GRASSET** (de Montpellier)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

VOLUME II

(Communications diverses et Discussions)

Publié par M. le **Dr CHOCREAUX**, *Secrétaire général.*

116,817

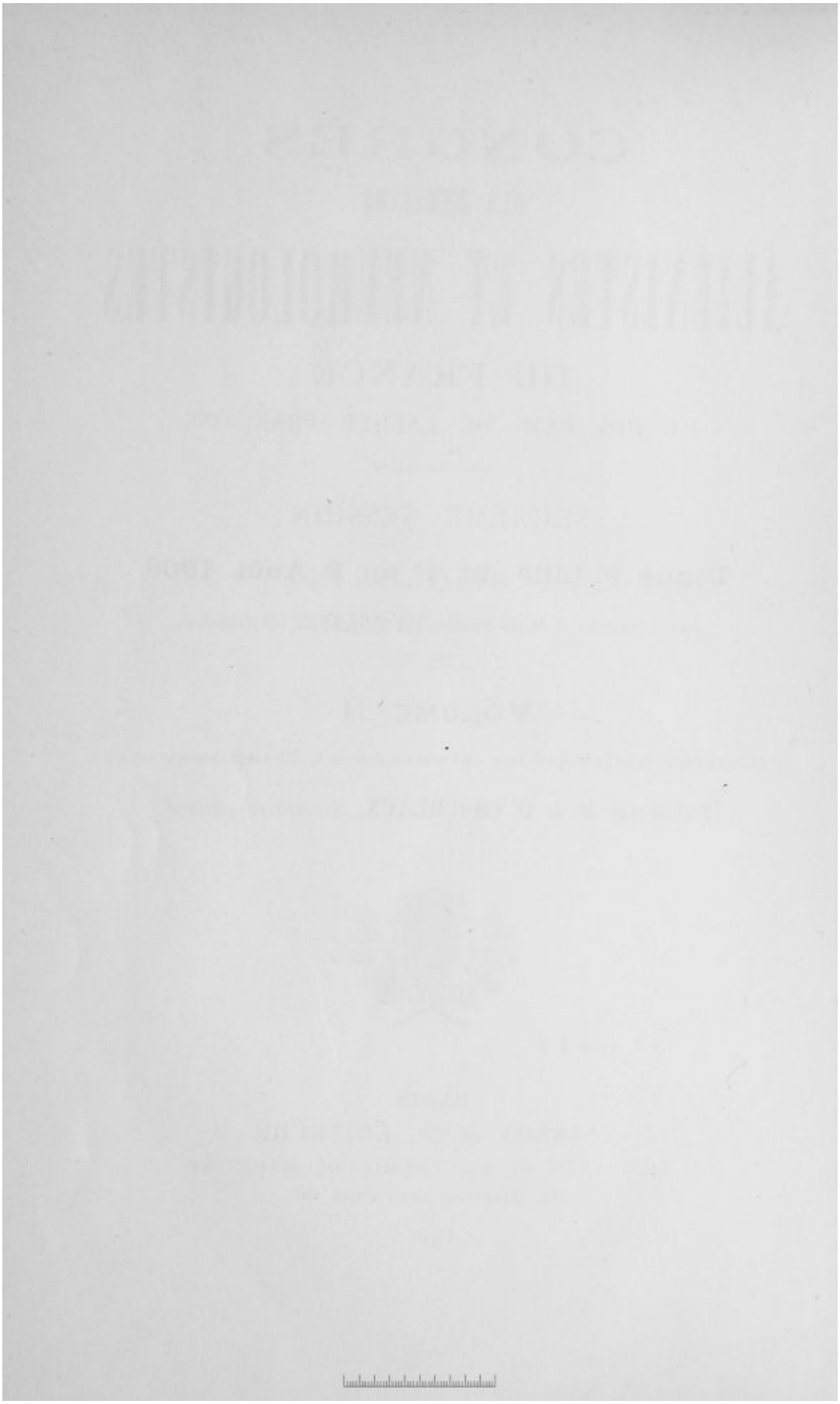
PARIS

MASSON et Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

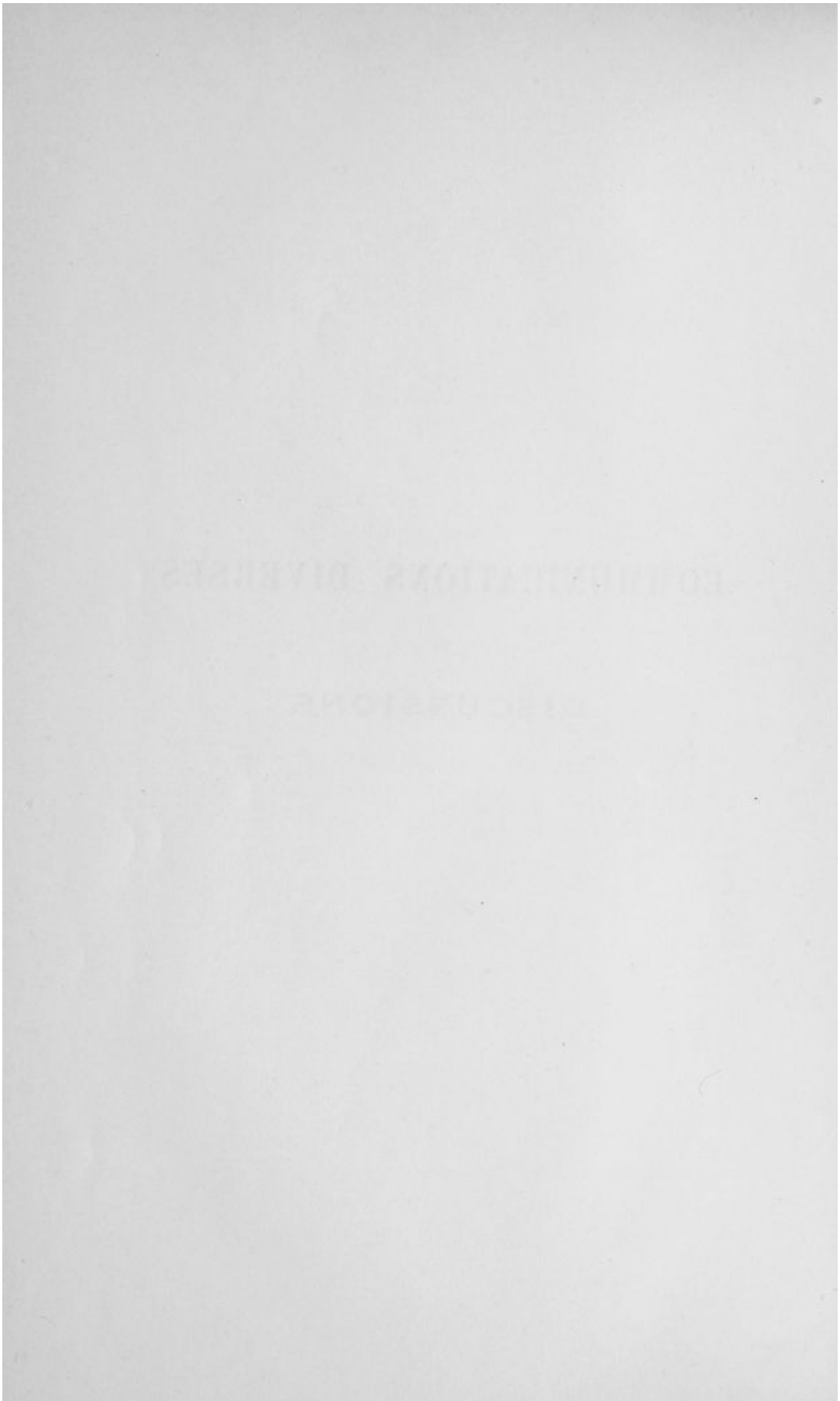
1907



COMMUNICATIONS DIVERSES

ET

DISCUSSIONS



RÈGLEMENT DU CONGRÈS

ARTICLE PREMIER. — Un congrès de Médecins Aliénistes se réunit chaque année dans une des villes de France.

Peuvent y adhérer non seulement les Médecins français, mais aussi les Médecins des pays de langue française.

La durée du Congrès sera de six jours.

ART. 2. — Deux séances auront lieu chaque jour : une le matin et une autre le soir.

ART. 3. — La première séance sera ouverte par le Président du Bureau du Congrès de l'année précédente, bureau qui a été constitué en Comité d'organisation de la nouvelle session.

Immédiatement après l'ouverture de la séance on procèdera à la nomination d'un nouveau Président, de Vice-Présidents en nombre indéterminé, d'un Secrétaire général et de Secrétaires des séances.

On nommera également des Présidents d'honneur.

ART. 4. — Le Bureau nommé a la direction des travaux du Congrès et modifie, s'il y a lieu, l'ordre du jour des séances.

ART. 5. — Les membres adhérents français ou étrangers ont seuls le droit de présenter des travaux et de prendre part aux discussions.

Les délégués des administrations publiques françaises jouiront des avantages réservés aux membres du Congrès.

ART. 6. — Les orateurs, de même que les auteurs de communications, ne pourront occuper la tribune pendant plus de vingt minutes.

ART. 7. — Les membres du Congrès qui auront pris la parole dans une séance devront remettre au Secrétaire, dans les vingt-quatre heures, un résumé de leurs communications pour la rédaction des procès-verbaux. Dans le cas où ce résumé n'aurait pas été remis, le texte rédigé par le Secrétaire en tiendra lieu.

ART. 8. — Les procès-verbaux seront imprimés et distribués aux membres du Congrès le plus tôt possible après la session.

ART. 9. — Un compte rendu détaillé des travaux du Congrès sera publié par les soins du Bureau. Celui-ci se réserve de fixer l'étendue des mémoires ou communications livrés à l'impression.

Tout mémoire qui n'aura pas été remis au Secrétaire général le 15 novembre ne sera pas imprimé.

ART. 10. — Le Bureau du Congrès statue en dernier ressort sur tout incident non prévu au Règlement.

Il constitue le comité d'organisation du Congrès de l'année suivante en s'adjoignant les Médecins Aliénistes de la ville où il doit se réunir.

BUREAU DU XVI[e] CONGRÈS

LILLE — 1906

Présidents d'honneur

M. le D[r] Drouineau, Inspecteur Général des Services Administratifs, représentant M. le Ministre de l'Intérieur.

M. Vincent, Préfet du Nord.

M. C. Delesalle, Maire de Lille.

M. le Professeur Combemale, doyen de la Faculté de Médecine de Lille.

M. le Professeur Régis, de Bordeaux, ancien Président du Congrès.

M. le Professeur Lemoine, de la Faculté de Médecine de Lille.

M. le D[r] Crocq, Délégué du Gouvernement Belge.

M. le Professeur Gilbert-Ballet, Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Président de la Société de Neurologie de Paris.

M. le D[r] Briand, Médecin en Chef des Asiles de la Seine, Président de la Société Médico-Psychologique.

Président

M. le Professeur Grasset, de Montpellier.

Vice-Présidents

M. le D[r] Antheaume, Médecin en Chef de la Maison de Charenton.

M. le D[r] Chardon, Médecin en Chef de l'Asile d'Armentières.

M. le D[r] Sicard, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Secrétaire Général

M. le D[r] Chocreaux, Médecin en Chef de l'Asile de Bailleul.

Secrétaires des séances

MM. les Docteurs Henry Meige (de Paris), Baruck (d'Alençon), Pochon (de Rouen), René Charpentier (de Paris).

MEMBRES ADHÉRENTS [1]

Dr Abadie, Professeur à la Faculté, 3, rue des Trois-Conils, à Bordeaux.

* Dr Anglade, Médecin en Chef à l'Asile de Château-Picon, à Bordeaux.

* Dr Antheaume, Médecin en Chef à la Maison Nationale de Charenton.

* Dr Arnaud, Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Vanves (Seine).

Dr Arnozan, Professeur à la Faculté, 27 bis, Pavé des Chartrons, à Bordeaux.

* Dr Azoulay, à Saint-Eugène (Algérie).

Dr Babinski, Médecin des Hôpitaux, 170 bis, boulevard Haussmann, à Paris.

* Dr Ballet (Gilbert), Médecin de l'Hôtel-Dieu, 39, rue du Général-Foy, à Paris.

Dr Ballet (Victor), à Divonne-les-Bains (Ain).

* Dr Baruk, Médecin-Directeur, Asile d'Alençon (Orne).

Dr Becue, Médecin-Adjoint, Asile de Lesvellec (Morbihan).

* Dr Béco, Professeur à l'Université, 5, rue Sainte-Marie, à Liège (Belgique).

* Dr Beesau, Médecin en Chef, Asile du Sacré-Cœur, à Ypres (Belgique).

* Dr Bellat, Médecin-Directeur, Asile de Breuty-la-Couronne (Charente).

Dr Boiteux, Médecin en Chef à l'Asile de Clermont (Oise).

* Dr Bole, Médecin Légiste, 82, Grande-Rue, à Roubaix (Nord).

Dr Bonnet, Médecin en Chef de la Colonie Familiale, à Ainay-le-Château (Allier).

(1) L'astérisque désigne les membres présents au Congrès.

Dr Bosc, Professeur à la Faculté, 12, rue Saint-Louis, à Montpellier (Hérault).

Dr Bouchard, Membre de l'Institut, 174, rue de Rivoli, à Paris.

* Dr Bouchaud, Médecin en Chef de l'Asile de Lommelet, à Saint-André-lez-Lille (Nord).

Dr Bour, 5, Place des Ternes, à Paris.

* Dr Bourneville, 14, rue des Carmes, à Paris.

* Dr Braibant, Médecin du Dépôt, 53, rue de Spa, à Bruxelles (Belgique).

Dr Brécy, Établissement Hydrothérapique du Vésinet (Seine-et-Oise),

* Dr Briand, Médecin en Chef à l'Asile de Villejuif (Seine).

* Dr Briche, Médecin-Adjoint à l'Asile de Saint-Venant (Pas-de-Calais).

* Dr Brissaud, Professeur à la Faculté, 5, rue Bonaparte, Paris.

* Dr Calmette, Directeur de l'Institut Pasteur, à Lille (Nord).

Dr Camus, Interne des Hôpitaux, 66, rue Bonaparte, à Paris.

Dr Carrier (Albert), Médecin honoraire des Hôpitaux, 138, route de Vienne, à Lyon.

Dr Carrier (Georges), 192 bis, route de Vienne, à Lyon.

* Dr Castin, Médecin-Adjoint, Asile de Dijon (Côte-d'Or).

* Dr Chabert (de), Médecin-Directeur, Institution des Arriérés, à Eaubonne (Seine-et-Oise).

Dr Chancellay, Médecin-Adjoint, Asile de Bégard (Côtes-du-Nord).

* Dr Chardon, Médecin-Directeur, Asile d'Armentières (Nord).

* Dr Charpentier (René), Interne à l'Asile Sainte-Anne, 6, rue Leclerc, à Paris.

M. Chas, Membre de la Commission de Surveillance, Asile d'Armentières (Nord).

Dr Chaumier, Directeur de la Maison de Champvert, 71, Chemin des Grandes-Terres, à Lyon.

Dr Chervin, Directeur de l'Institut des Bègues, 82, avenue Victor-Hugo, à Paris.

* Dr Chocreaux, Médecin en Chef à l'Asile des Aliénées, à Bailleul (Nord).

* Dr Christian, Médecin en Chef honoraire de la Maison de Charenton, 4, boulevard Diderot, à Paris.

* Dr Claude, Professeur agrégé à la Faculté, 11 bis, rue du Cirque, à Paris.

* M. Clippet, Professeur au Lycée, 63, rue des Arts, à Lille (Nord).

Dr Comar, Médecin-Directeur de la Maison de Santé, 130, rue de la Glacière, à Paris.

* Dr Combemale, Professeur-Doyen de la Faculté de Médecine, à Lille.

* Dr Corcket, Médecin-Adjoint, Asile du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados).

* Dr Cortyl, Médecin-Directeur, Asile de Saint-Venant (P.-de-C.).

* Mme Cossé-Brissac (de), 1, rue Dupuytren, à Paris.

Dr Costa (Médecin aux Iles Canaries), 5, rue Papillon, à Paris.

Dr Coulonjou, Médecin-Adjoint, Asile d'Alençon (Orne).

* Dr Courtellemont, 14, rue Porte Paris, à Amiens (Somme).

* Dr Crocq, Professeur à l'Université, 62, rue Joseph II, à Bruxelles (Belgique).

Dr Crouzon, Chef de Laboratoire à la Faculté, 12, rue du Commandant-Rivière, à Paris.

* Dr Cruchet, Chef de Clinique à la Faculté, 89, Cours Victor-Hugo, à Bordeaux.

* Dr Cullerre, Médecin-Directeur, Asile de la Roche-sur-Yon (Vendée).

* Dr Daday, Médecin en Chef à l'Asile Sainte-Marie, à Privas (Ardèche).

Dr Damaye, Médecin-Adjoint, Asile de Bassens (Savoie).

* Dr De Bœck, Professeur à l'Université, 77, rue de la Loi, à Bruxelles (Belgique).

* Dr Decouvelaere, Médecin Légiste, à Hazebrouck (Nord).

Dr De Buck, Médecin en Chef, Asile de Froidmont (Belgique).

* M. Delcourt, Membre de la Commission de Surveillance, Asile de Bailleul (Nord).

* Dr Deny, 18, rue de la Pépinière, à Paris.
* Dr Deroitte, Médecin de la Colonie Familiale, à Gheel (Belgique).
Dr Deroubaix, Médecin-Adjoint, Asile de Froidmont (Belgique).
* M. Desuet, Membre de la Commission de Surveillance, Asile d'Armentières (Nord).
Dr Devay, Médecin en Chef de l'Asile Saint-Jean-de-Dieu, 30, rue de la République, à Lyon.
* Dr Desplats (René), 181, rue Nationale, à Lille.
Dr Devaux, boulevard du Château, à Neuilly-sur-Seine.
* M. De Winter, Membre de la Commission de Surveillance, Asile de Bailleul (Nord).
* Dr Dewèvre, Directeur de l'Institut Hydrothérapique, à Petite-Synthe (Nord).
* Dr Dide, Médecin-Adjoint, Asile de Rennes (Ille-et-Vilaine).
* Dr Dieryck, Médecin-Adjoint, Asile du Sacré-Cœur, à Ypres (Belgique).
* Dr Dron, Député, Président de la Commission de Surveillance, Asile de Bailleul (Nord).
* Dr Dubourdieu, Médecin-Directeur, Asile Sainte-Gemnaes (Maine-et-Loire).
* Dr Duchateau, Médecin en Chef à l'Asile d'aliénés, à Gand (Belgique).
Dr Dupain, Médecin en Chef à l'Asile de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
* Dr Dupré, Médecin des Hôpitaux, 47, rue Saint-Georges, à Paris.
* Dr Duret, Chirurgien des Hôpitaux, 21, boulevard Vauban, à Lille.
* Dr Dutilleul, Médecin-Légiste, 54, rue Jean-Sans-Peur, à Lille.
Dr Etienne, Professeur à la Faculté, 22, Faubourg Saint-Jean, à Nancy (M.-et-M.).
Dr Famenne, Directeur de l'Institut Médical, à Florenville (Belgique).
Dr Farez, 154, boulevard Haussmann, à Paris.

* Dr Faure (Maurice), à La Malou-les-Bains (Hérault).

Dr Francotte, Professeur à l'Université, 15, quai de l'Industrie, à Liège (Belgique).

* Dr Fromaget, 2, rue de Sèze, à Bordeaux (Gironde).

Dr Garcie, Médecin en Chef à l'Asile de Leyme (Lot).

* Dr Gaussel, Chef de Clinique à la Faculté, à Montpellier (Hérault).

* M. Gayet, Interne de l'Asile d'Armentières (Nord).

* Dr Giraud, Médecin-Directeur, Asile de St-Yon, à Sotteville-lez-Rouen (Seine-Inférieure).

Dr Giraud (Antoine), Préparateur à la Faculté, 12, rue Président Carnot, à Lyon.

Dr Giret, Médecin-Adjoint, Asile de Limoux (Aude).

* Dr Girma, Médecin-Directeur, Asile Saint-Luc, à Pau (Basses-Pyrénées).

Dr Glorieux, Inspecteur-Adjoint des Asiles, 36, rue Jourdan, à Bruxelles (Belgique).

* Dr Grasset, Professeur à la Faculté, 6, rue J.-J. Rousseau, à Montpellier (Hérault).

* Dr Hamel, Médecin-Directeur, Asile d'Auxerre (Yonne).

Dr Janet (Pierre), Professeur au Collège de France, 11, rue Barbet-de-Jouy, à Paris.

Dr Joffroy, Professeur à la Faculté, 195, boulevard Saint-Germain, à Paris.

* Dr Joire, Professeur à l'Institut Psycho-Physiologique, 42, rue Gambetta, à Lille.

* Dr Klippel, Médecin des Hôpitaux, 20, rue de Grenelle, à Paris.

Dr Lachaux, Médecin-Directeur, Maison Sainte-Marthe, 8, boulevard Louis Salvator, à Mareille.

Dr Laget, 72, rue Consolat, à Marseille.

Dr Lagriffe,, Médecin-Adjoint, Asile de Quimper (Finistère).

* Dr Lalanne, Médecin-Directeur de la Maison de Santé, Le Bouscat (Gironde).

* Dr Lallemant, Médecin-Directeur, Asile de Quatre-Mares, à Sotteville-Rouen (S.-I.).

Dr Lannois, Professeur à la Faculté, 14, rue Emile Zola, à Lyon.

Dr Larrivé, Directeur de la Maison de Santé, a Meyzieu (Isère).

* Dr Lecocq, Médecin-Adjoint, Asile de Lommelet, à Saint-André-lez-Lille.

Dr Legras, Médecin de l'Infirmerie du Dépôt, 7, passage Saulnier, à Paris.

* Dr Lemoine, Professeur à la Faculté, 34, rue Inkermann, à Lille.

Dr Lépine, Chef de Clinique à la Faculté, 30, place Bellecour, à Lyon.

* Dr Léri, Chef de Laboratoire à la Faculté, 4, rue Sontay, à Paris.

* Dr Leroy, Médecin de l'Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

Dr Levassort, 17, rue des Fossés-Saint-Jacques, à Paris.

* Dr Ley, Médecin de l'Asile de Fort-Jaco, à Bruxelles (Belgiq.)

Dr Long, 6, rue Constantin, à Genève (Suisse).

M. Longeville, Membre de la Commission de Surveillance, Asile d'Armentières (Nord).

* Dr Looten, 2, rue Tenremonde, à Lille.

* M. Lorthiois, Interne de l'Asile d'Armentières (Nord).

* Dr Mabille, Médecin-Directeur, Asile de Lafond, à la Rochelle (Charente-Inférieure).

Dr A. Marie, 10, rue Saint-Pétersbourg, à Paris.

Dr Marinesco, Professeur à la Faculté, 18, St. Brezviano, à Bucarest (Roumanie).

* Dr Maupate, Médecin-Directeur, Asile de La Charité-sur-Loire (Nièvre).

Dr Massaut, Médecin-Directeur de la Colonie Familiale, à Lierneux (Belgique).

* Dr Meige, 10, rue de Seine, à Paris.

Dr Meilhon, Directeur-Médecin, Asile de Quimper (Finistère).

Dr Meunier, Châlet Bayard, à Pau (Basses-Pyrénées).

Dr Meuriot, Directeur de la Maison de Santé, 17, rue Berton, à Paris.

Dr Mirallié, Professeur à l'École de Médecine, 11, rue Copernic, à Nantes.

Dr Moor (de), Médecin de l'Hospice Guislain, à Gand (Belgiq.)

Dr Morel, Médecin-Directeur Asile de Mons (Belgique).

Dr Motet, Membre de l'Académie de Médecine, 161, rue de Charonne, à Paris.

* Dr Noguès, 34, quai de Tounis, à Toulouse (Haute-Garonne).

* Dr Noquet, 33, rue de Puébla, à Lille.

Dr Oberthur, 12, rue Boileau, à Paris-Auteuil.

* Dr Ollivier, Médecin en Chef à l'Asile de Lehon, à Dinan (Côtes-du-Nord).

Dr Page, 6, avenue Mélanie, à Bellevue (Seine-et-Oise).

Dr Pagès, à Vernet-les-Bains (Pyrénées-Orientales)

* Dr Pailhas, Médecin en Chef à l'Asile d'Albi (Tarn).

* Dr Parant (Victor), Médecin-Directeur de la Maison de Santé, 17, Allées de Garonne, à Toulouse (Haute-Garonne).

Dr Parhon, Médecin des Hôpitaux, 228, rue Romana, à Bucarest (Roumanie).

Dr Paris, Médecin en Chef, à l'Asile de Maréville, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).

* Mlle Pascal, Interne à l'Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

* Dr Patoir, Professeur à la Faculté, 16, Square Jussieu, Lille.

Dr Périès, Médecin en Chef à l'Asile de Montauban (T.-et-G.).

* M. Perrier, Membre de la Commission de Surveillance de l'Asile de Bailleul.

Dr Pic, Professeur à la Faculté, 43, rue de la République, à Lyon.

* Dr Pichenot, Médecin en Chef à l'Asile de Montdevergues, à Avignon (Vaucluse).

Dr Picqué, Chirurgien des Hôpitaux, 81, rue Saint-Lazare, à Paris.

Dr Pitres, Doyen de la Faculté, 119, Cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

* Dr Pochon, Médecin-Adjoint, Asile Saint-Yon, à Rouen (Seine-Inférieure).

* Dr Prieur, 1, Place des Vosges, à Paris.

* Dr Privat, Médecin-Adjoint, Asile d'Armentières (Nord).

Dr Rauzier, Professeur à la Faculté, 12, Clos René, à Montpellier.

* Dr Raviart, Médecin-Adjoint, Asile d'Armentières (Nord).

* Dr Raymond, Professeur à la Faculté 156, boulevard Haussmann, à Paris.

Dr Rayneau, Médecin en Chef à l'Asile d'Orléans (Loiret).

* Dr Régis, Professeur à la Faculté, 154, rue Saint-Sernin, à Bordeaux.

Dr Ritti, Médecin en Chef de la Maison de Charenton, à Saint-Maurice (Seine)

* Dr Sabrazès, Professeur à la Faculté, 26, rue Bondet, à Bordeaux.

Dr Santenoise, Médecin en Chef à l'Asile de Saint-Ylie, à Dôle (Jura).

Dr Schleicher, 29, rue Moris, à Bruxelles (Belgique).

Dr Schnyder, 31, rue Montyon, à Berne (Suisse).

* Dr Semelaigne, Directeur de la Maison Saint-James, 16, avenue de Madrid, à Neuilly-sur-Seine.

* Dr Sicard, Médecin des Hôpitaux, 41, rue Madame, à Paris.

* M. Simonet, Directeur de l'Asile de Bailleul (Nord).

M. Sirot, Membre de la Commission de Surveillance de l'Asile de Bailleul.

Dr Sixto A. Arman, Médecin en Chef de l'Asile d'Oviedo (Espagne).

Dr Sollier, Directeur du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine (Seine).

Dr Surmont, Professeur à la Faculté, 10, rue du Dragon, à Lille.

* Dr Taccoen, à Merris (Nord).

* Dr Taty, Chef de Laboratoire à la Faculté, 24, quai Claude-Bernard, à Lyon.

Dr Terrien, Villa Bonnetière, à Doulon-lez-Nantes (Loire-Inférieure).

Dr Teissier, Professeur à la Faculté, 7, rue Boissac, à Lyon.

* M. Toussaint, Interne à l'Asile de Bailleul (Nord).

Dr Toy, Médecin-Adjoint, Asile de Braqueville, à Toulouse (Haute-Garonne).

Dr Trenel, Médecin-Directeur, Asile de Moisselles (Seine-et-Oise).

* Dr Vallon, Médecin en Chef à l'Asile Sainte-Anne, 15, rue Soufflot, à Paris.

M. Vancauwenberghe, Membre de la Commission de Surveillance de l'Asile de Bailleul.

* Dr Van Laere, Médecin Principal de l'Asile de Sainte-Anne-lez-Courtrai (Belgique).

* M. Verhaeghe, Interne à l'Asile de Bailleul (Nord).

Dr Vernet, Médecin-Adjoint, Asile de Moulins (Allier).

* Dr Viel, Médecin en Chef à l'Asile de Pont-l'Abbé-Picauville (Manche).

* Dr Williams (de Chicago), 9, Impasse du Maine, à Paris.

Asile de Bailleul (Nord).

— Saint-Alban (Lozère).

— Blois (Loir-et-Cher).

— Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

— Saint-Lizier (Ariège).

— Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse).

— Braqueville, à Toulouse (Haute-Garonne).

— Saint-Pierre, à Marseillle (Bouches-du-Rhône).

— Lesvellec, près Vannes (Morbihan).

— Navarre, à Evreux (Eure).

— Dury-lez-Amiens (Somme).

Asile de Prémontré (Aisne).
— Saint-Luc, à Pau (Basses-Pyrénées).
— Pierrefeu (Var).
— Bron, à Lyon (Rhône).
— Armentières (Nord).
— Saint-Venant (Pas-de-Calais).
— Alençon (Orne).
— la Roche-sur-Yon (Vendée).
— Sainte-Marie, à Clermont-Ferrand (P.-de-D.).
— Villejuif (Seine).
— Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (S.-et-O).
— Lommelet, à Saint-André-lez-Lille (Nord).
— Quimper (Finistère).
— Rennes (Ille-et-Vilaine).
— Châlons-sur-Marne (Marne).
— Auch (Gers).
— Bonneval (Eure-et-Loir).
— Moisselles (Seine-et-Oise).
— Saint-Yon, à Sotteville-lez-Rouen (S.-I.).
— Mayenne (Mayenne).
— Bassens (Savoie).
— Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire).
— Maréville, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
— Dijon (Côte-d'Or).
Colonie Familiale de Dun-sur-Auron (Cher)
Société Générale des Prisons, 14, place Dauphine, Paris.

MEMBRES ASSOCIÉS

M^me^ Azoulay, à Saint-Eugène (Algérie).

M^lle^ Azoulay, id.

M^r^ Azoulay fils, id.

M^me^ Baruk, Asile d'Alençon (Orne).

M^me^ Bellat, Asile de Breuty-la-Couronne (Charente).

M^r^ Bellat fils, id.

M^r^ Bourneville fils, 14, rue des Carmes, à Paris

M^me^ G. Carrier, 192, Route de Vienne, à Lyon (Rhône).

M^lle^ J. Carrier, 138, Route de Vienne, à Lyon (Rhône)

M^me^ de Chabert, à Eaubonne (Seine-et-Oise).

M^r^ Chaumier fils, 71, Chemin des Grandes-Terres, à Lyon (Rhône).

D^r^ Cochez, 19, rue d'Isly, à Alger.

M^r^ Combarnous, 26, rue de l'Arsenal, à Marseille.

M^me^ Corcket, Asile du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados).

M^r^ Cordier, Faculté des Sciences, à Lyon (Rhône).

M^me^ Coulonjou, Asile d'Alençon (Orne).

D^r^ Cousin, École de Médecine de Marseille.

M^me^ Daday, Asile de Privas (Ardèche).

D^r^ Dubar, 11, rue de Dunkerque, à Armentières (Nord).

M^me^ Dubar, id.

M^me^ Fromaget, 2, rue de Sèze, à Bordeaux (Gironde),

Mme Girma, Asile de Pau (Basses-Pyrénées).

Mr Hainez, Architecte départemental, à Lille (Nord).

Mme Larrivé, à Meyzieux (Isère).

Mme Leroy, Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne.

Dr Looten fils, 2, rue Tenremonde, à Lille.

Mme Maupaté, Asile de la Charité (Nièvre).

Mlle Maupaté, Asile de la Charité (Nièvre).

Mme Meige, 10, rue de Seine, à Paris.

Mme Meunier, Châlet Bayard, à Pau (Basses-Pyrénées).

Mme Noguès, 34, quai de Tounis, à Toulouse (Hte-Garonne).

Mme Pailhas, Asile d'Albi (Tarn).

Mme Pichenot, Asile de Montdevergues (Vaucluse).

Mme Raviart, Asile d'Armentières (Nord).

Mme Rayneau, Asile d'Orléans (Loiret).

Mlle Rayneau, Asile d'Orléans (Loiret).

Mme Régis, 54, rue Saint-Sernin, à Bordeaux (Gironde).

Dr Ruyssen, à Sléidinge-lez-Gand (Belgique).

Dsse Alice Sollier, Sanatorium de Boulogne-s-Seine (Seine).

Mme Taty, 24, rue Claude-Bernard, à Lyon (Rhône).

Mme Vallon, 15, rue Soufflot, à Paris.

COMPTE-RENDU FINANCIER DU CONGRÈS DE RENNES

15e SESSION — 1905

RECETTES

184 cotisations à 20 fr.	3.680 fr. »
37 cotisations à 10 fr.	370 fr. »
Total.	4.050 fr. »
Reliquat du Congrès du Pau.	17 fr. 45
Total.	4 067 fr. 45

DÉPENSES

Invitations au banquet de l'Hôtel-de-Ville.	405 fr.
Frais divers des excursions et banquets	360 fr. 50
Frais de bureau et timbres	351 fr. 70
Employés, cyclistes, commissionnaires. .	50 fr. 25
Indemnité à la Cie des bateaux de la Rance .	100 fr. »
Note de l'Imprimeur (1)	3.898 fr. 30
Total	5.165 fr. 75

(1) *Sur la note de l'imprimeur 2800 fr. ont été versés. Il lui reste dû 1098 fr. 30.*

BALANCE

Dépenses.	5.165 fr. 75
Recettes.	4.067 fr. 45
Déficit	1.098 fr. 30

SITUATION EN TENANT COMPTE DU SOLDE MASSON

Recettes	4.067 fr. 45
Solde créditeur Masson	2.119 fr. 40
Total des recettes (1).	6.186 fr. 85
Dépenses.	5.165 fr. 75
Reste en recettes .	1.021 fr. 10

(1) *Le Congrès de Rennes disposait de 280 fr. de cotisations en moins et de 484 fr. 05 de reliquat en moins que le Congrès de Pau. D'où il résulte qu'il disposait de 764 fr. 05 en moins, tandis que les frais généraux étaient plus élevés.*

COMPTE-RENDU DE L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU

XVIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Vendredi 3 Août 1906

L'Assemblée générale du 16e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française, a été, comme de coutume, précédée d'une réunion du Comité d'organisation chargé d'étudier les propositions relatives au siège des Congrès suivants et de proposer les questions pouvant faire l'objet de Rapports.

Le Comité s'est réuni le Vendredi 3 août, à 6 heures du soir. Il était composé du Bureau du Congrès actuel, des anciens Présidents, Vice-Présidents et Secrétaires généraux.

L'Assemblée générale s'est tenue le samedi 4 août, à 11 heures du matin, dans l'amphithéâtre d'Histoire Naturelle, à la Faculté de Médecine de Lille. Soixante-quatre membres adhérents y ont pris part.

Organisation du Congrès de 1907

Lecture est donnée d'une lettre émanant d'un groupe de médecins suisses et contenant des propositions en vue de la réunion du prochain Congrès en Suisse.

A l'unanimité, l'Assemblée générale a accepté ces propositions.

En conséquence, il est décidé que le XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française se réunira en Suisse du 1er au 7 août 1907.

Il siègera d'abord à Genève pour la première partie de ses travaux, puis à Lausanne pour la deuxième partie, et prendra le nom de **Congrès de Genève et Lausanne**.

Sont élus :

Président : M. le Professeur Prévost (de Genève).

Secrétaires généraux : MM. les Docteurs Long (de Genève) et Berdez (de Lausanne).

Membres du comité d'organisation :

Pour le canton de Genève : MM. les Docteurs Prévost, Bard, Weber, d'Espine, Flournoy, Martin Ladame, Claparède, Long.

Pour le canton de Vaud : MM. les Docteurs Berdez, Bouyet, Mahaim, Witzner, Dencreville, Paschaud, Herzen, Zbinden, Loy, Forel.

Pour les cantons de Neufchâtel, Berne et Fribourg : MM. les Docteurs Chatelain (de Neuchâtel), Dubois (de Berne), Serrigny (de Fribourg).

Désignation des Rapports et des Rapporteurs pour le XVII[e] Congrès (1907)

Les questions suivantes ainsi que leurs rapporteurs sont ensuite proposés à l'Assemblée Générale et acceptés :

Neurologie : *Définition et nature de l'hystérie.* — Rapporteurs : M. le D[r] Claude (de Paris) et M. le D[r] N... (rapporteur suisse à désigner par le Comité d'organisation suisse).

Psychiâtrie : *Des psychoses périodiques.* — Rapporteur : M. le D[r] Antheaume (de Paris).

Médecine légale : *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.* — Rapporteur : M. le Professeur Gilbert-Ballet (de Paris).

MODIFICATIONS AU RÈGLEMENT

1° Nomination d'un Vice-Président spécial

L'Assemblée générale a décidé ensuite de nommer, au vote secret, chaque année, un *Vice-Président* pour le Congrès de l'année suivante.

Ce Vice-Président sera le Président du Congrès l'année d'après.

M. le Dr Cullerre (de la Roche-sur-Yon) est élu *Vice-Président du Congrès de Genève et Lausanne* (1907) et sera Président du Congrès suivant (1908).

2° Création d'un Comité permanent

L'Assemblée générale a adopté à l'unanimité la création d'un *Comité permanent* du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française.

Ce *Comité permanent* est chargé de veiller au bon fonctionnement des Congrès successifs, par l'intermédiaire des Comités locaux d'organisation.

Il se compose de *six membres*, renouvelables par tiers tous les deux ans, non immédiatement rééligibles, et d'un *Secrétaire-Trésorier*.

Sont adjoints au *Comité permanent :*

Le *Président* du Congrès de l'année.

Le *Vice-Président* du Congrès de l'année (appelé à la Présidence du Congrès de l'année suivante).

Ont été élus *Membres du Comité permanent :*

MM. Arnaud (de Paris), Crocq (de Bruxelles), Giraud (de Rouen), Raymond (de Paris), Régis (de Bordeaux), Vallon (de Paris).

Secrétaire-Trésorier permanent : M. Henry Meige (de Paris).

Font également partie du *Comité permanent actuel :*

M. le professeur Grasset (de Montpellier), Président du Congrès de Lille (1906).

M. le professeur Prévost (de Genève), Président du Congrès de Genève et Lausanne (1907).

SÉANCE SOLENNELLE D'OUVERTURE

Le seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française s'est ouvert à Lille, le mercredi 1er août, à 9 heures du matin, dans la Salle des Fêtes du Conservatoire, sous la présidence de M. Charles Delesalle, maire de Lille, assisté de : M. l'Inspecteur général Drouineau, représentant M. le Ministre de l'Intérieur, M. le professeur Grasset, président du Congrès, M. Lyon, recteur de l'Académie de Lille, M. Combemale, doyen de la Faculté de Médecine, M. Chavasse, médecin-inspecteur du 1er corps d'armée, M. Chocreaux, médecin en chef de l'Asile de Bailleul, secrétaire général du Congrès.

M. le Maire de Lille, dans une allocution très applaudie, souhaite la bienvenue aux congressistes français et étrangers et se félicite de l'honneur qui lui échoit de présider cette séance.

Puis il les remercie d'avoir choisi la ville de Lille, capitale de la Flandre française, comme siège de leur Congrès annuel et il les assure qu'ils y rencontreront la meilleure hospitalité. Les congressistes, dit-il, ne trouveront point dans la région, comme dans leurs précédents Congrès, dont on l'a déjà entretenu, de beaux paysages, de pittoresques montagnes, de vastes horizons bleus. En revanche ils pourront juger de la vie ardente de travail qui anime sans cesse cette ville et ses alentours. Ils y trouveront sans doute malheureusement aussi de nombreux sujets d'études, tristes ombres au tableau de la magnifique activité industrielle. Mais ils pour-

ront se convaincre en outre que, si le mal est grand, les sacrifices consentis à l'assistance pour le combattre et pour l'éviter ont été largement dépensés.

Il termine en faisant l'éloge de M. Vincent, Préfet du Nord, qui se préoccupe sans cesse des questions d'hygiène et d'assistance et il souhaite aux congressistes de faire progresser leur science.

Il donne enfin la parole à M. Drouineau, Inspecteur général, délégué de M. le Ministre de l'Intérieur.

Discours de M. l'Inspecteur Général DROUINEAU

Messieurs.

Monsieur le Ministre de l'Intérieur a bien voulu me désigner encore pour le représenter au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

J'éprouve quelque embarras, en prenant ici la parole, à trouver une formule nouvelle pour vous exprimer en ce moment mes sentiments personnels ; certes j'apprécie hautement l'honneur qui m'est fait, mais j'ai aussi le plus grand plaisir à me retrouver parmi vous, à suivre vos travaux, à m'entretenir avec vous de vos intérêts professionnels, de vos préoccupations du présent ou même de l'avenir. Je vous l'ai déjà dit souvent ; j'espère que votre conviction est faite à ce sujet et que je n'ai plus besoin de vous assurer de ma vive sympathie pour l'œuvre scientifique que vous poursuivez depuis seize ans.

Cette nouvelle session s'ouvre sous les meilleurs auspices ; elle sera non moins féconde que les précédentes.

M. le professeur Grasset, le neurologiste éminent que vous avez appelé à diriger vos travaux, vous apporte l'éclat de son nom, de son autorité scientifique ; c'est un gage certain du succès, mais encore, vous avez choisi une région, une ville où la vie intellectuelle ne le cède en rien à l'activité indus-

trielle. Les œuvres d'assistance, d'hygiène y sont nombreuses et intéressantes ; les établissements qui sont plus spécialement l'objet de vos investigations, les asiles d'aliénés, y ont acquis une importance et une notoriété indiscutables ; tout concourt donc à présager que cette seizième assise continuera dignement la tradition que vous avez su créer et qui vous fait à coup sûr le plus grand honneur.

Un de vos anciens présidents a écrit récemment que vos travaux formaient déjà un ensemble scientifique témoignant de la valeur de l'école psychiatrique française ; cette appréciation émanée d'un aliéniste dont vous savez la haute compétence est déjà une récompense de vos efforts afin de rendre plus éclatante la bonne renommée de la psychiatrie dans notre pays.

Mais il y a autre chose à en retenir ; si ma mémoire me sert bien, je crois vous l'avoir déjà rappelé. Il n'y a pas à tenir compte seulement du retentissement scientifique de vos rapports, de vos discussions ; des conséquences multiples, parfois inattendues s'en dégagent ; il est intéressant de le redire encore, afin que vous soyez bien pénétrés de l'utilité de ces réunions, pour la science que vous servez si honorablement, pour vos malades et aussi pour vous-mêmes.

Le Conseil supérieur de l'Assistance publique est actuellement saisi de plusieurs questions nées de vos travaux : c'est la difficile et délicate solution à donner à l'unification des retraites, c'est encore le mode d'hospitalisation qu'il faut appliquer aux délirants aigus ; c'est enfin la réglementation nouvelle dont le service médical des asiles doit être doté, afin de rendre plus efficace le traitement de nos malheureux aliénés. Ces questions vont occuper une grande partie de la prochaine session du Conseil supérieur de l'Assistance publique.

J'ajoute que les préoccupations et les sympathies de l'Administration supérieure en ce qui touche le corps médical des Asiles sont des plus vives et je suis autorisé à me faire

ici même sur ce point l'interprète de M. le Directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques.

M. le Ministre vient de signer l'arrêté qui fixe définitivement le recrutement des médecins d'asiles et le concours atteint, pour ainsi dire, sa dernière étape, en devenant annuel, en même temps qu'une lacune, que, des premiers, nous avions regrettée, se comble et qu'une place légitime est donnée, dans le jury, aux médecins des asiles de la Seine.

Vous êtes tous, Messieurs, trop habitués aux choses humaines, pour ne pas apprécier, comme il convient, l'importance de cet acte et ses conséquences. La considération d'un corps grandit avec la valeur personnelle de ceux qui le composent et le soin qu'on apporte à son recrutement. Cette vérité, qu'on peut trouver banale, ou tout au moins indiscutable, n'a pas toujours et partout son application intégrale. Nous avons cherché, de concert avec l'Administration supérieure, à en doter le corps médical des asiles et nous espérons avoir, en le faisant, servi les intérêts de tous, des malades, des médecins et même de la société qui compte sur vous, Messieurs, non seulement comme d'utiles experts, mais aussi comme des gardiens vigilants de la sécurité publique ou privée.

En terminant, laissez-moi vous rappeler, qu'il semble, comme le disait naguère M. Vallon dans une allocution présidentielle, qu'il y a, en ce qui touche le milieu aliéniste, quelque chose de changé.

Après M. Vallon, MM. Ritti, Marandon de Montyel ont été faits chevaliers de la Légion d'honneur et cette heureuse série se continue puisqu'un des vôtres et non des moins sympathiques, M. Dupré, vient d'être, il y a quelques jours, l'objet de cette distinction.

La parole, un peu ironique peut-être de M. Vallon, est, vous le voyez, bien près de la réalité. L'opinion publique s'émeut plus que par le passé des choses qui touchent de près ou de loin à l'aliénation mentale ; on sent que des réformes

sont nécessaires ; on a le désir manifeste d'y travailler et déjà les faits en donnent la preuve.

Persévérez donc, Messieurs, dans la voie que vous vous êtes tracée, puisqu'elle ne vous promet pas seulement des résultats dans l'avenir, mais qu'elle vous en apporte de réels et de certains dans le présent.

Discours de M. le Professeur GRASSET, Président du Congrès

L'UNITÉ DE LA NEUROBIOLOGIE HUMAINE

La psychiatrie et la neurologie ne forment qu'une seule science : la neurobiologie humaine, ou physiopathologie du système nerveux.

Messieurs et chers Collègues,

Une œuvre, qui affirme sa vitalité par seize congrès successifs, et, dans chacun de ses congrès, par les importants rapports et travaux que vous connaissez, répond nécessairement à une idée juste et occupe certainement une place importante dans l'évolution contemporaine de la science médicale.

Pour être utile et fécond, un congrès doit assurément grouper les hommes qui s'occupent spécialement d'une branche donnée de la médecine. Mais il doit surtout ne pas exagérer cette spécialisation étroite, qui trop souvent aboutirait à un émiettement faux et dangereux.

La principale cause du succès constant et croissant de notre œuvre est certainement ce fait que, loin d'exagérer la spécialisation, notre Congrès a toujours compris qu'il devait grouper en un seul faisceau et faire utilement collaborer les *aliénistes* et les *neurologistes*, c'est-à-dire tous ceux qui aiment et étudient le système nerveux de l'homme.

Trop longtemps les médecins, raisonnant comme le public,

ont séparé les maladies de l'*esprit* et les maladies du *corps* et parqué les aliénistes et les neurologistes dans des domaines isolés, séparés par une haute muraille, sans autre ouverture que quelques meurtrières, et par un large fossé, sur lequel aucun pont ne permettait le rapprochement et la collaboration de ces voisins méfiants, qui étaient presque tentés de se considérer comme des rivaux.

Aujourd'hui, tout cela est bien et heureusement changé. On a renversé les murailles et comblé les fossés et, avec une émulation féconde, tous travaillent ensemble, s'entr'aident et se complètent pour mener à bien la difficile œuvre commune.

Aujourd'hui, tout le monde sait que les aliénistes, comme les neurologistes, étudient les maladies du corps. Quelle que soit leur opinion personnelle sur l'âme des philosophes, ils ne poursuivent qu'un but et n'ont tous qu'un désir : approfondir le plus possible le fonctionnement normal et morbide du système nerveux, garantir le plus possible la société contre l'envahissement progressif par les systèmes nerveux anormaux, guérir ou tout au moins soulager le plus possible les malades du système nerveux.

Ce n'est pas trop de l'effort combiné de tous pour obtenir ces graves et difficiles résultats.

Pinel et Charcot, rapprochés aujourd'hui sur le parvis de la Salpêtrière, sont comme le symbole de cette union féconde, que les aliénistes et les neurologistes réalisent magnifiquement à l'intérieur de ce même temple, glorieusement élevé à la science neurologique française.

Voilà l'idée mère de notre œuvre, qui donne à nos congrès une place à part, au milieu de tous les autres congrès, qui sont, pour la plupart, trop larges ou trop étroits. Notre Congrès exprime l'union de tous les travailleurs du système nerveux, basée sur l'unité même de ce système nerveux.

Il m'a paru utile d'affirmer et de développer cette pensée, qui est banale pour vous, mes chers collègues, mais qui ne l'est peut-être pas encore pour tous nos confrères, pour

l'ensemble du monde scientifique et pour tous ceux, si nombreux, qui s'intéressent aux choses de la science et plus spécialement aux questions, si éminemment sociales, du système nerveux.

Et, comme votre Président est condamné par l'inexorable tradition à payer par un discours l'honneur que vous lui avez fait en le désignant, il m'a paru bon d'essayer de démontrer une fois de plus devant vous l'unité de la science du système nerveux de l'homme, étudié à l'état normal et pathologique, l'*unité de la neurobiologie humaine*.

On peut ranger sous trois chefs les preuves de cette unité. La science des aliénistes et la science des neurologistes ne forment qu'une seule et même science, puisque l'une et l'autre étudient le *même objet*, appliquent les *mêmes méthodes*, poursuivent le *même but*.

I. — D'abord, *la psychiatrie et la neurologie ont le même objet*.

Par définition étymologique, la psychiatrie semble devoir se réserver et monopoliser l'étude des phénomènes et des maladies *psychiques* et avoir ainsi un domaine bien séparé et absolument distinct de celui de la neurologie qui étudie les phénomènes nerveux non psychiques.

Il est facile de voir que c'est là une erreur, que les fonctions psychiques sont des fonctions nerveuses comme les autres, les motrices et les sensorielles, qu'il y a du psychisme dans beaucoup de phénomènes et de maladies étudiés par les neurologues, que beaucoup de psychiques ne sont pas fous et que, par conséquent, il n'y a pas de différence fondamentale entre l'objet de la psychiatrie et l'objet de la neurologie.

Pour éviter toute confusion sur le sens des mots, je rappelle d'abord que nous appelons psychique tout acte ou tout phénomène dans lesquels il y a de la *pensée*, de l'intelligence à un degré quelconque. C'est le sens traditionnel et classique du mot *psychique*. Ce n'est pas le sens qu'on donne à ce mot

dans la Société de recherches *psychiques*. Pour nous, le psychique n'est ni l'occulte ni le *métapsychique* de Charles Richet. Mais il faut immédiatement ajouter que le psychique n'est pas nécessairement le *conscient*, c'est-à-dire qu'il ne faut pas dire avec Toulouse, Vaschide et Piéron, « qu'un phénomène psychique est un phénomène physiologique avec, en plus, la conscience. »

Il y a certainement des phénomènes psychiques qui restent inconscients. Dès 1846, Gerdy disait : « Il faut s'habituer à comprendre qu'il peut y avoir sensation sans perception de la sensation » ; comme en 1859, Maine de Biran admettait « la sensation sans conscience, sans moi capable de l'apercevoir ».

Depuis les beaux travaux de Pierre Janet, il est démontré que les actes psychiques se divisent en supérieurs et en inférieurs, les premiers étant spontanés, volontaires et conscients, les seconds étant automatiques et inconscients. Et si, par ces caractères, ces divers phénomènes sont bien distincts les uns des autres, ils n'en resteront pas moins tous psychiques.

Dans le psychisme inférieur du rêveur, du distrait, de l'hypnotisé, du somnambule en crise ou du médium en transe, on trouve des sensations, de la mémoire, de l'imagination, des associations d'idées, des raisonnements, des décisions... au même titre, quoique à un degré moindre, que dans le psychisme supérieur.

Quoi qu'on en ait dit et quoique la chose ne soit pas encore absolument démontrée, je crois qu'on peut affirmer aussi qu'à ces fonctions différentes correspondent des régions différentes de neurones, qu'au psychisme supérieur correspondent plutôt les neurones du lobe préfrontal et au psychisme inférieur les neurones des autres centres d'association corticale.

En tout cas, ce qu'on peut affirmer, c'est que quelque part, dans le système nerveux, il y a certainement des neurones avec lesquels Archimède avait trouvé et clamait son problème,

et des neurones avec lesquels en même temps il sortait de sa baignoire et marchait sans perdre l'équilibre ; il y a certainement des neurones avec lesquels le lecteur mercenaire ou l'acteur habitué lit son livre ou joue son rôle et d'autres neurones avec lesquels au même moment il pense à sa fiancée ou à l'équilibre de son budget.

Dès lors, on comprend que si les neurones psychiques sont si nombreux et si divers, leurs maladies soient multiples et variées, que les symptômes psychiques soient fréquents dans les maladies du système nerveux. Et cet élément psychique se retrouve ainsi chez bien des malades qui ne sont pas justiciables des asiles et des aliénistes.

Les travaux de notre collègue Régis sur le délire onirique ont bien montré les relations de certains délires avec le rêve morbide. Comment étudier scientifiquement l'un de ces symptômes psychiques sans connaître complètement les autres ?

Certes il y a des maladies qui troublent entièrement la raison et nécessitent un traitement dans des asiles spéciaux. Mais il y en a beaucoup d'autres qui menacent seulement ou troublent légèrement la raison, ne rendent plus le sujet justiciable des asiles et cependant méritent encore d'être appelées psychiques.

Le rôle de l'élément psychique dans l'hystérie est indiscutable aujourd'hui ; l'hystérie est à proprement parler une maladie psychique. Il en est de même du somnambulisme spontané ou provoqué, de la neurasthénie, de la chorée et de toutes les psychonévroses de Dubois. Et cependant tout cela ne ressort pas le plus souvent de la psychiatrie proprement dite.

D'autre part, ces hystériques, ces choréiques, ces psychonévrosés devront souvent, à un moment donné, passer des mains des neurologistes à celles des aliénistes, sans que leur maladie ait changé de nature ou se soit transformée en une autre.

Inversement la paralysie générale progressive appartient

bien aux aliénistes qui l'ont si merveilleusement fouillée et décrite : et cependant, que de cas qui appartiennent longtemps aux neurologistes et doivent être traités hors des asiles d'aliénés proprement dits !

Également insuffisants et impuissants pour comprendre et traiter l'épilepsie seraient le neurologiste non aliéniste et l'aliéniste non neurologiste.

Les symptômes et les maladies, étudiés et traités en psychiatrie et en neurologie, sont donc bien les mêmes puisqu'ils s'imbriquent, se confondent, se superposent, passent d'un groupe à l'autre suivant les cas et même suivant les époques dans les mêmes cas.

Les troubles du langage fournissent un autre exemple bien démonstratif de cette même thèse. L'aphasique non compliqué n'est certainement pas un aliéné et par suite appartient plutôt à la neurologie qu'à la psychiatrie ; et cependent quel rôle énorme l'élément psychique joue dans l'aphasie : la fonction du langage est une fonction éminemment psychique ; on ne comprend pas le langage sans la pensée qu'il exprime ; les troubles morbides de cette fonction devraient donc, aussi légitimement, ressortir de la psychiatrie que de la neurologie.

Et ainsi, en parcourant l'entière neuropathologie, on pourrait, successivement et avec tout autant de raison, tout placer en psychiatrie et puis tout placer en neurologie.

On ne peut pas même séparer absolument les termes extrêmes de la série et opposer radicalement les maladies du psychisme supérieur ou maladies mentales aux maladies de l'autre extrémité, de la moelle et des nerfs. Car, depuis Charcot et Korsakoff, on sait qu'il y a une psychose polynévritique et, depuis Joffroy, on décrit des myopsychies, comme on sait, depuis les travaux qui s'échelonnent de Horn, Westphal et Magnan à Klippel et à Rabaud, qu'il y a des symptômes et des lésions médullaires dans la paralysie générale.

En tous cas, en dehors de ces régions extrêmes et sans vouloir répandre le psychisme dans l'entier système nerveux

sans dire par exemple avec Renaut que partout le neurone est une cellule qui se souvient, il est évident que la fonction psychique est trop intimement mêlée aux autres fonctions nerveuses pour qu'on sépare et qu'on oppose la psychiatrie et la neurologie.

Certes, je ne nie pas qu'il y ait une différence entre ces deux sciences ; mais c'est la différence qu'il y a entre deux chapitres d'un même livre, entre deux branches d'un même arbre, entre deux aspects et deux parties d'une même grande science, la neurobiologie humaine.

S'il y a des prêtres différents pour mieux assurer un ministère étendu, il faut se garder de croire qu'ils adressent, dans des temples rivaux, un culte distinct à des dieux ennemis.

Tous ces appareils, psychiques, moteurs, sensoriels... constituent, avec des importances diverses, des parties du même système nerveux. Ce système nerveux est un et l'étude de son fonctionnement et de ses détraquements forme l'objet commun et unique de la psychiatrie et de la neurologie.

II. — En deuxième lieu, *la psychiatrie et la neurologie ont les mêmes méthodes.*

Ceci paraît tout d'abord un paradoxe. Car, pour séparer les deux sciences et montrer combien elles sont différentes l'une de l'autre, on oppose habituellement leurs méthodes et l'on dit : les neurologistes pensent anatomiquement, tandis que les aliénistes pensent physiologiquement. Comment réunir des gens qui pensent si différemment et appliquent des méthodes si opposées ?

Au Congrès de 1900, Pierre Marie, « tout en souhaitant faciliter le plus largement possible l'union des neurologistes et des psychiatres », redoutait de voir introduire par les aliénistes chez les neurologistes de ces questions « qui, selon l'heureuse expression rappelée par M. Golgi, n'ont rien à voir avec le penser anatomique ».

Immédiatement, notre collègue Gilbert Ballet répondit qu'aux psychiatres « le penser anatomique n'est pas moins familier qu'aux neurologistes ».

Et en effet, ce n'est pas aux membres de ce Congrès qu'il faut apprendre tout ce que les aliénistes ont fait, au point de vue anatomique, pour la paralysie générale notamment, les méningites chroniques, les encéphalopathies chroniques de l'enfance, l'idiotie, etc. Dans les traités les plus récents de la Pathologie mentale, il y a un gros chapitre consacré aux psychopathies organiques... Il est donc impossible de reprocher aux aliénistes de ne pas penser anatomiquement.

Si d'ailleurs ils ne pensent pas anatomiquement dans tous les cas, ce n'est pas leur faute ; c'est la nature même des faits qui les oblige le plus souvent à penser physiologiquement. Et ceci, non seulement il ne faut pas le leur reprocher, mais il faut le leur emprunter. Car, et c'est là une idée qui m'est chère, sur laquelle je vous demande la permission de retenir un instant votre attention, je crois qu'aujourd'hui le *penser physiologique* s'impose comme méthode unique et générale à tous ceux qui veulent étudier la neurobiologie, aux neurologistes comme aux aliénistes.

Aujourd'hui, « il est suranné, comme dit Lépine, de penser anatomiquement » ; en clinique nerveuse, « il faut, à l'avenir, penser et agir physiologiquement » (Huchard) et étudier d'abord et surtout « la maladie de la fonction » (Albert Robin).

L'ère anatomique a été une période initiale nécessaire dans la création de la neurologie, comme au début de toutes les branches de la pathologie. Il fallait bien, avant tout, connaître les processus anatomiques (sclérose, ramollissement, inflammation aiguë ou chronique, hémorragie...) qui frappent le système nerveux comme ils frappent le poumon ou le foie. On a voulu alors classer et caractériser les maladies du système nerveux par leur lésion anatomique et on a décrit la sclérose médullaire, l'hémorragie cérébrale...

A cette même période, on a essayé de rattacher les symp-

tômes nerveux à la lésion qui les produisait : l'aphasie était signe de ramollissement cérébral ; l'embarras de la parole et l'amnésie, signes de méningoencéphalite diffuse, la dissociation des sensibilités, signe de syringomyélie...

On sait, aujourd'hui, que c'est là une erreur. Tous les symptômes nerveux expriment uniquement et exclusivement, non une nature anatomique, mais un siège de lésion ; la dissociation des sensibilités veut dire cornes postérieures de la moelle, comme l'amyotrophie veut dire cornes antérieures ; on sait à quel siège de lésions correspondent les diverses aphasies, comme on sait qu'une lésion quelconque (cérébrosclérose lacunaire ou autre) peut produire l'amnésie et la dysarthrie au même titre que la paralysie générale, pourvu qu'elle ait le même siège.

Les grands syndromes cliniques qui constituent ce que nous appelons maladies du système nerveux ne sont donc pas caractérisés par leur lésion, mais par la partie de ce système nerveux qui est atteinte.

L'unité anatomopathologique, qui échappe ainsi comme base de la neurologie, doit-elle du moins être remplacée par l'unité anatomique normale? Pas davantage. L'unité clinique, en système nerveux, n'est pas l'unité géographique des anatomistes, mais l'unité fonctionnelle des physiologistes.

Je ne parlerai pas des syndromes déjà cités comme exemples. Mais la crampe des écrivains, les impotences professionnelles, l'astasie-abasie... apparaissent comme des symptômes paradoxaux et illogiques, si on ne les considère pas comme des troubles d'un appareil physiologique, et non d'un organe anatomique.

Il en est de même des tics, puisque le tic du colporteur, par exemple, porte sur le sternocléidomastoïdien d'un côté et sur le trapèze de l'autre, c'est-à-dire sur une partie du spinal droit et une partie du spinal gauche, réunis uniquement par l'unité de leur fonction céphalogyre.

Dès lors on comprend qu'on ne puisse arriver, en neuro-clinique, qu'à des erreurs funestes, si on s'obstine à partir des unités anatomiques.

Ainsi, si on part de la conception anatomique de deux nerfs optiques présidant à la vision, l'un de l'œil droit, l'autre de l'œil gauche, on conclut que la lésion d'un hémisphère, quand elle atteint cette fonction, doit entraîner l'amblyopie unilatérale croisée ; ce qu'avec Charcot nous admettions il y a trente ans ; ce que nous savons n'être plus vrai aujourd'hui.

La lésion visuelle d'un hémisphère entraîne, non la perte ou la diminution de la vue dans l'œil opposé, mais l'hémianopsie bilatérale homonyme, c'est-à-dire la perte ou la diminution de la vue dans la moitié opposée du champ visuel des deux yeux.

De même pour les mouvements de rotation latérale des yeux.

Les anatomistes décrivent deux nerfs « oculomoteur externe » qui font tourner, chacun, un œil en dehors. Or, il nous est matériellemeut impossible de jamais faire fonctionner le droit externe seul d'un côté ou les deux droits externes à la fois. Il est impossible de tourner un œil en dehors sans tourner en même temps l'autre œil en dedans ; c'est-à-dire que le véritable appareil oculomoteur n'est ni la troisième ni la sixième paire, mais bien un nerf dextrogyre et un nerf lévogyre des deux yeux, dont le physiologiste impose l'existence à l'anatomiste et dont le clinicien décrit le trajet. Car les lésions des hémisphères ne produisent d'altération symptomatique que de cette gyration bilatérale : déviation conjuguée, hémiplégie oculaire de Brissaud et Pechin...

L'anatomiste ne peut voir que des unités géographiques ; il décrit naturellement ensemble tout ce qui est dans la même orbite, tout ce qui y entre et tout ce qui en sort et il fait ainsi ces unités artificielles et fausses de l'œil droit et de l'œil gauche.

En réalité, *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé* ; c'est-à-dire que le véritable œil droit est formé de la moitié droite des deux yeux, comme le véritable œil gauche est formé de la moitié gauche des deux yeux. On ne peut comprendre la neuroclinique qu'avec cette conception de l'œil cyclopéen, géographiquement divisé, qui est un produit direct du penser physiologique.

Si cet exemple est le plus frappant, il n'est pas le seul. Le radial, le sciatique, comme le crural et le médian, n'ont pas d'autre unité que celle du membre qu'ils innervent. Les centres corticaux ou fonctionnels ne correspondent à aucun de ces nerfs: ils président à des groupements tout autres : articulo-moteurs et segmento-sensitifs. Physiologiquement, il est impossible à nos neurones corticaux de donner un ordre moteur à l'entier et exclusif domaine d'un nerf anatomique ; nous ne pouvons que mouvoir une articulation dans un sens ou dans un autre.

Les *muscles* ne sont pas plus des unités que les nerfs pour les physiologistes et les cliniciens.

A la suite de notre grand Duchenne, R. du Bois Reymond a bien démontré que les muscles sont des unités anatomiques, mais non des unités mécanico-physiologiques. La physiologie disjoint des portions d'un même muscle ou réunit des muscles séparés par les anatomistes. Les anatomistes indiquent une action pour chaque muscle, alors que les diverses fibres d'un même muscle peuvent avoir des actions différentes, voire même antagonistes. Ainsi, le bord supérieur du trapèze soulève l'omoplate, tandis que le bord inférieur l'abaisse. De même, la division des fessiers pour le physiologiste est entièrement différente de celle qu'établit l'anatomiste pour les mêmes muscles.

C'est ainsi qu'à propos du génioglosse, dont certaines fibres font sortir et d'autres font rentrer la langue, Brissaud dit à ses élèves : « Un muscle n'existe pas ; c'est un assemblage de fibres, la fonction est nerveuse. »

Oui. Le muscle n'existe pas, à part ; il constitue uniquement la partie terminale de l'appareil neuro-musculaire de la motilité. Et l'unité de cet appareil neuromusculaire n'est pas dans la topographie périphérique du nerf, ni même dans ce neurone de relais que les anatomistes appellent son origine *réelle*, elle est dans son centre fonctionnel, c'est-à-dire dans son centre *cortical*.

Si l'ancienne unité anatomique des nerfs et des muscles disparaît ainsi complètement dans les conceptions du clinicien actuel, il en est de même des anciennes grandes divisions du système nerveux : moelle, bulbe, cervelet, protubérance, cerveau. Il y a plus de rapport entre la zone périrolandique de l'écorce et le faisceau pyramidal de la moelle qu'entre les cordons antérieurs et les cordons postérieurs de la moelle. Il vaut mieux étudier séparément les cornes antérieures et les cornes postérieures de la substance grise médullaire et rapprocher au contraire l'étude des cordons postérieurs et du cervelet...

Dans le cerveau lui-même, les anatomistes distinguent des lobes que les scissures séparent. Or, en réalité, les scissures sont des centres de régions qu'elles unissent : ce sont des ponts et non des fossés. Le clinicien doit rapprocher l'une de l'autre les deux lèvres du sillon de Rolando ou les deux lèvres de la scissure calcarine.

Nous nous exposerions donc aux pires erreurs si nous adoptions et suivions les divisions anatomiques du système nerveux. Il faut, au contraire, proclamer, avec Claude Bernard, qu' « il existe qu'une science en médecine, et cette science est la physiologie, appliquée à l'état sain comme à l'état morbide », la science de l'*être vivant* qui doit partout remplacer la science du cadavre.

A l'ancienne notion de l'organe défini par sa situation topographique et son unité géographique grossière, il faut substituer la notion physiologique de l'appareil nerveux fonctionnel défini par son centre cortical.

Il ne faut donc plus étudier, dans des chapitres séparés et successifs, les fonctions et les maladies du cerveau, les fonctions et les maladies de la protubérance, du cervelet ou de la moelle. *Ces organes n'existent pas* comme unités distinctes, ni pour le physiologiste ni pour le clinicien.

Les fonctions normales et pathologiques de la moelle seront étudiées : partie dans l'appareil sensitivomoteur, partie dans l'appareil de l'orientation et de l'équilibre... et par suite rapprochées, dans chacun de ces chapitres, de l'écorce cérébrale, du cervelet... avec beaucoup plus de raison que des autres parties de la moelle.

Partant de ce principe que *c'est la fonction qui fait et définit l'organe*, que l'unité d'un appareil nerveux est donc faite par sa fonction et par son centre, on doit diviser le système nerveux en : appareil du psychisme, appareil sensitivomoteur, appareil de l'orientation et de l'équilibre, appareil du langage, appareil de la vision, de l'ouïe, du goût et de l'odorat, appareil de la circulation et de la nutrition : chacun de ces appareils étant formé d'éléments qui peuvent être disséminés à travers les anciennes divisions anatomiques du système nerveux (cerveau, moelle, nerfs...).

Tous ces appareils doivent être étudiés de la même manière. Pour chacun d'eux, il faut analyser le fonctionnement normal chez l'homme sain, analyser le fonctionnement anormal chez l'homme malade, voir à l'autopsie le siège de la lésion qui a entraîné le trouble de fonctionnement noté ; et, de cette comparaison anatomique, déduire le rôle de cette partie du système nerveux dans la vie générale de l'individu.

Cette méthode qui est la seule, la vraie, la féconde, qui est tout entière basée sur le penser physiologique, s'impose également à tous ceux qui étudient le système nerveux, quel que soit l'appareil particulier sur lequel ils concentreront davantage leurs efforts. C'est la méthode de ceux qui travaillent l'appareil nerveux du psychisme, comme de ceux qui travaillent l'appareil nerveux de la vision ou de la motricité.

C'est la méthode commune des aliénistes et des neurologistes.

La psychiatrie et la neurologie sont donc rapprochées par l'unité de méthode, comme elles sont rapprochées par l'unité d'objet.

III. — En troisième et dernier lieu, elles sont aussi rapprochées par l'*unité de but*.

Quel que soit leur appareil de prédilection, tous les travailleurs du système nerveux poursuivent un triple but : 1° guérir ou au moins soulager les malades du système nerveux ; 2° préserver le mieux possible la société contre l'invasion et les méfaits de ces malades ; 3° édifier la science du fonctionnement du système nerveux à l'état normal et pathologique.

1° D'abord, aliénistes et neurologistes, nous sommes tous unis dans le même désir de *soulager* cette grosse partie de l'humanité qui souffre par ses nerfs, et aussi trop souvent dans la douloureuse constatation de la même impuissance pour les guérir aussi vite et aussi complètement que nous le voudrions.

En tout cas, les procédés auxquels nous avons recours pour atteindre ce but sont les mêmes. Nous nous adressons aux mêmes agents naturels : eau (à des températures et avec des modes d'applications variés), eaux minérales, électricité (sous ses diverses incarnations, anciennes et récentes), mécanothérapie (massage, gymnastique). Nous nous adressons aux mêmes médicaments : stimulants, toniques et névrosthéniques ou dépresseurs, anesthésiques, analgésiques et hypnotiques... Nous nous adressons aux mêmes médications anticausales (étiologiques et nosologiques), soit encore contre la lésion (contre fluxion, ponction lombaire, opothérapie...), soit contre la maladie (antisyphilitique, antiarthritique, sérothérapie...). Même les procédés psychothérapiques, qui jouent actuellement un si grand rôle dans la thérapeutique du sys-

tème nerveux, sont appliqués par les neurologistes autant et peut-être plus que par les aliénistes, les psychonévroses étant plus accessibles à ces moyens et étant plus faciles à modifier de cette manière que les psychoses proprement dites.

Les uns et les autres, nous essayons d'utiliser, suivant les cas, soit la suggestion sur un psychisme inférieur désagrégé par l'hypnose, soit la persuasion, la rééducation, le changement de milieu, l'isolement... sur l'entière personnalité psychique.

Voilà donc un premier but commun à la psychiatrie et à la neurologie : le désir de soulager les nerveux avec les mêmes moyens, qu'ils appartiennent à un groupe ou à l'autre.

2° Nous sommes encore également unis par un deuxième but : le désir de *préserver la société*.

Cette œuvre de préservation sociale se présente à nous sous un double aspect : il faut d'abord tâcher de préserver la société contre l'invasion croissante des maladies nerveuses qui l'affaiblissent et l'émasculent; il faut ensuite la garantir contre le mal que peuvent lui faire les nerveux soit en exécutant à contre-sens des actes légaux et réguliers, soit en commettant des délits ou des crimes.

a) La première question est celle de la *prophylaxie* des maladies nerveuses : ce gros et capital chapitre est absolument commun à la psychiatrie et à la neurologie.

Ce sont les mêmes ennemis que nous avons à combattre dans les deux domaines : en tête et surtout l'hérédité. Qu'elle soit directe (immédiate), atavique, ancestrale (collatérale), bilatérale convergente dans la consanguinité, similaire ou non similaire, nerveuse ou dissemblable (alcoolisme, syphilis, tuberculose... des parents), elle est le grand facteur des maladies nerveuses contre lequel aliénistes et neurologistes doivent réunir et superposer leurs efforts. Ensemble aussi, ils doivent lutter contre le milieu familial et social, la contagion nerveuse, et contre les facteurs personnels du

nervosisme : l'éducation, le surmenage, la vie génitale, la vie morale, la vie professionnelle, les maladies toxi-infectieuses intercurrentes...

Si les ennemis à combattre sont les mêmes en psychiatrie et en neurologie, les mêmes aussi sont les moyens à employer pour les combattre. Avec le même soin et de la même manière, dans les familles prédisposées, aliénistes et neurologistes doivent ou devraient : surveiller les mariages, surveiller et diriger la formation physique et intellectuelle de l'enfant, notamment aux grandes étapes de sa vie, sevrage, dentition, puberté..., intervenir dans l'éducation sociale et la formation du citoyen (choix du milieu, de la carrière, service militaire, entrée dans la vie politique ou religieuse...).

Dans la surveillance de ces familles prédisposées, le rôle du neurologiste et le rôle de l'aliéniste sont tellement rapprochés, imbriqués et semblables qu'il est en quelque sorte impossible de les distinguer.

b) L'unité d'action est tout aussi nécessaire entre aliénistes et neurologistes, quand il s'agit de garantir la société contre les méfaits que peuvent commettre les nerveux.

Qu'il s'agisse de faire prononcer l'interdiction d'un nerveux qui peut nuire à lui-même et à sa famille, comme à la société, par l'exercice déséquilibré et inconsidéré de ses droits légaux de citoyen libre ; ou qu'il s'agisse de préserver la société contre les nerveux criminels, la collaboration est indispensable entre psychiatres et neurologues.

Je ne veux pas insister sur cette grosse question des expertises médico-légales que votre président de 1905 a traitée avec tant de compétence dans son magistral discours du congrès de Rennes.

D'ailleurs vous savez tous, aussi bien que moi, avec quelle fréquence ces questions si graves de responsabilité, d'irresponsabilité, de responsabilité atténuée sont posées aux neurologistes aussi bien qu'aux aliénistes ; et les magistrats sont tellement convaincus eux-mêmes de la nécessité de

cette collaboration que, le plus souvent, quand ils désignent des experts pour ces questions, ils associent, pour l'œuvre commune, les représentants de la psychiatrie et ceux de la neurologie.

3° Si le traitement des nerveux et la préservation de la société constituent les deux buts les plus pratiques que poursuivent les travailleurs du système nerveux, il en est un autre, d'allure plus haute, d'apparence plus théorique, mais d'importance encore plus grande, que les aliénistes et les neurologistes poursuivent avec la même unité; c'est l'*édification de la science du système nerveux*.

Car c'est une chose qu'il faut bien proclamer, la médecine n'a pas pour unique mission de soigner les malades. *Les médecins sont avant tout les ouvriers de la Biologie humaine*.

Nous sommes très heureux quand une application thérapeutique vient couronner une découverte et en faire bénéficier l'humanité souffrante. L'œuvre de Pasteur eût été moins grande et moins populaire, s'il n'avait pas trouvé le remède de la rage; mais son œuvre n'en aurait pas moins marqué, comme celle de Claude Bernard et de Laënnec, un glorieux jalon dans la marche en avant de la vérité scientifique. Il faudrait bien se garder de proclamer l'inanité, l'inutilité et la banqueroute d'une science qui manquerait encore de son couronnement de thérapeutique appliquée.

Si nous étudions l'homme malade, c'est pour arriver à mieux connaître l'homme sain. La neuroclinique a pour but essentiel de préciser l'histoire du fonctionnement, à l'état normal et pathologique, du système nerveux de l'homme.

Est-il besoin de rappeler ici tout ce que l'étude ainsi comprise de l'homme malade a appris aux physiologistes sur le fonctionnement normal du langage, des centres corticaux et médullaires, de la vision, de la nutrition, de l'orientation et de l'équilibre...

Un des grands buts de la neuroclinique est donc l'édifica-

tion de la neurobiologie humaine. Or, c'est bien là encore un objectif commun à la psychiatrie et à la neurologie.

Et la collaboration de tous est indispensable, non seulement quand il s'agit des fonctions sensitivomotrices, sensorielles... mais aussi quand il s'agit des fonctions psychiques elles-mêmes.

Les philosophes l'ont bien compris. Convaincus de l'importance qu'a pour eux la connaissance vraiment scientifique de la physiopathologie du système nerveux, ils vont beaucoup s'instruire dans les asiles, auprès des aliénistes. Mais ils ne négligent pas non plus les services de neurologie. Ils savent trouver de précieux documents dans l'analyse et l'étude patiente des névrosés psychiques et non mentaux, des dégénérés, des psychasthéniques, des hystériques de cette légion de demi-fous, qui n'ont pas accès dans les asiles, mais qui encombrent les rues et les romans... C'est là qu'ils surprennent le mécanisme de la mimique et des émotions, de la mémoire et de l'association des images ou des idées....., de même que réciproquement neurologistes et aliénistes empruntent, les uns et les autres, aux psychologues, des méthodes d'observation et de raisonnement, qui leur sont également utiles....

Je n'insiste pas et je conclus ; la psychiatrie et la neurologie ne font qu'une seule et même science, puisqu'elles ont le même objet, la même méthode et le même but.

Il y a d'ailleurs une dernière raison qui suffirait, à elle seule, à prouver l'unité de la neurobiologie : c'est l'unité de l'élément constitutif du système nerveux et la solidarité des diverses parties qui composent cet élément.

La notion du *neurone* a été brillamment combattue, notamment dans certains de vos congrès. On ne peut la conserver qu'à condition de la modifier. Le neurone n'est plus une unité anatomique et ne représente pas le dernier élément de l'analyse histologique. Il est devenu anatomiquement complexe et polycellulaire. Mais, sous son vieux

nom ou sous celui de neurule (Durante), il reste (ce qui est l'essentiel pour nous) l'*unité physiologique et clinique*, l'élément individuel vivant du système nerveux.

Or, on sait combien sont solidaires entre eux les divers éléments dont se compose le neurone : la section d'un prolongement retentit non seulement sur le bout périphérique séparé, mais aussi sur le bout central et, à distance, sur le corps cellulaire lui-même.

Egalement unis et solidaires entre eux sont les étages successifs de neurones. L'acte réflexe isolé est un artifice d'analyse, très rarement réalisé en fait, tous les neurones s'influençant mutuellement entre eux, au même étage et d'un étage à l'autre.

Même complexité et même connexité dans les grands appareils. La fonction centrifuge et la fonction centripète sont partout intimement liées et solidaires l'une de l'autre. La fonction motrice est impossible sans la fonction sensitive et à tous les appareils sensoriels est nécessairement attaché un appareil moteur de protection, d'adaptation et d'accommodation.

De la même manière et au même titre, la fonction psychique se retrouve, intimement liée et imbriquée dans toutes les autres fonctions nerveuses. Entre le psychisme et les mouvements il y a de tels rapports réciproques que si, le plus souvent, le phénomène psychique précède et provoque le mouvement, d'autres fois le mouvement précède et provoque l'acte psychique et qu'ainsi, si beaucoup pleurent parce qu'ils sont tristes, certains sont tristes parce qu'ils pleurent.

De plus, non seulement les neurones corticaux ou psychiques jouent un rôle capital dans la motilité, la sensibilité, le langage... mais ils ont même une action indéniable sur les fonctions le plus complètement soustraites à la volonté dans la vie normale, comme la circulation, les sécrétions et la nutrition.

La psychiatrie et la neurologie ont donc trop de points de

contact et de pénétration mutuelle pour pouvoir être séparées et former deux sciences ; elles n'en forment réellement qu'une : *la physiopathologie du système nerveux de l'homme ou neurobiologie humaine.*

Aliénistes et neurologistes, nous sommes donc et devons tous rester unis dans une étroite et constante collaboration, unis par la notion des services mutuels que nous pouvons nous rendre, par ce perpétuel travail en commun, unis surtout par notre commun amour pour le système nerveux, dont l'hégémonie est de plus en plus proclamée dans cette confédération qu'est l'être vivant, pour le système nerveux, qui est l'organe maître dans notre corps, dont la large évolution ou le profond détraquement se retrouvent derrière les vastes productions du génie comme derrière les crimes absurdes des dégénérés, le système nerveux dont la connaissance intéresse non seulement tous les médecins, mais les biologistes, les philosophes, les sociologues, les magistrats et la société tout entière.

Aujourd'hui, dans cette enceinte, tous, aliénistes et neurologistes, nous sommes encore plus particulièrement unis pour remercier bien cordialement tous ceux dont le concours actif, le bienveillant accueil, le travail personnel ou le haut patronage ont rendu possible et rendront certainement fécond ce XVI[e] congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française.

A tous, cordialement, je dis : merci ! Et à vous, mes bien chers collègues, je dis maintenant : au travail ! La seizième session du congrès de neurobiologie humaine est ouverte.

A l'issue de la Séance, les Membres du Congrès se sont rendus au Palais des Beaux-Arts, où ils ont pu visiter les Musées de Peinture et de Sculpture sous la conduite de guides gracieusement mis à leur disposition par l'Administration municipale

SÉANCE DU MERCREDI 1er AOUT

Après-midi : 2 heures

Les séances se tiennent à la Faculté de Médecine de Lille, dans l'Amphithéâtre d'Histoire Naturelle.

Présidence de M. le Professeur GRASSET

M. le Dr Giraud (de Saint-Yon), président du XVe Congrès, tenu l'an dernier à Rennes, prononce une allocution aimable où il exprime ses vœux pour le succès du Congrès de Lille.

M. le Dr Sizaret, de Rennes, secrétaire général du XVe Congrès, n'ayant pu assister à la séance, **M. le Dr Chocreaux**, secrétaire général du Congrès de Lille, donne lecture du compte rendu financier qui lui a été transmis par **le Dr Sizaret.**

M. le Dr Giraud transmet la présidence du Congrès à **M. le Professeur Grasset.**

M. le Professeur Grasset met aux voix l'élection des présidents d'honneur, vice-présidents et secrétaires du Congrès. (Voir les préliminaires.)

La parole est alors donnée à **M. le Dr Maurice Dide**, de Rennes, pour l'exposé de son rapport.

PREMIER RAPPORT

ÉTUDE CYTOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIQUE & EXPÉRIMENTALE DU SANG CHEZ LES ALIÉNÉS

PAR

le Dr **Maurice DIDE** (de Rennes)

RÉSUMÉ

Le *poids spécifique* du sang est légèrement augmenté dans les états démentiels. Dans l'épilepsie on note un abaissement du poids spécifique qui précède immédiatement la crise ; la densité revient très vite à la normale.

L'*alcalescence du sang* s'abaisse dans les états toxi-infectieux (confusion, démence précoce, pellagre) et, dans l'épilepsie, au moment de l'attaque.

Les variations des éléments minéraux ont été peu étudiées, on sait seulement que dans l'épilepsie, pendant les intervalles, l'urée est légèrement augmentée et pendant l'accès notablement. D'autre part les sels de potasse qui, dans l'intervalle des crises, se dosent dans des proportions normales, sont manifestement augmentés pendant les accès.

Les éléments figurés du sang

1° L'hypoglobulie avec abaissement de la valeur globulaire a en psychiatrie la signification commune : elle est généralement symptomatique d'une intoxication ou d'une infection.

2° L'hyperglobulie est la traduction d'un état de concentration moléculaire du sang et il n'est pas surprenant de la rencontrer dans les états d'agitation où les excrétions sont augmentées.

3° Il est intéressant de voir l'abaissement de la résistance globulaire coïncider souvent avec la diminution de l'alcalescence du sang.

4° La polynucléose avec hyperleucocytose s'observe au début des psychoses toxi-infectieuses et dans les états d'agitation.

5° La mononucléose avec augmentation des grands mono, et légère hypoleucocytose, est un fait d'autant plus important à retenir qu'il est plus rarement constaté en pathologie : elle paraît être la trace d'un fléchissement définitif de l'organisme à l'égard d'une toxi-infection longtemps subie.

6° L'éosinophilie a en psychiatrie sa signification générale ; elle est l'indice de phénomènes critiques

7° Les altérations cycliques des globules rouges et des globules blancs dans l'épilepsie sont la traduction de l'auto-intoxication cyclique de cette affection.

Étude bactériologique

Dans les maladies mentales toxi-infectieuses (aiguës, subaiguës ou chroniques), l'hémoculture est souvent positive sans qu'aucun des germes trouvés puisse être considéré comme spécifique.

Les germes retirés du sang en dehors des périodes hyperthermiques peuvent être considérés comme saprophytes en ce sens qu'ils ne sont pas naturellement nocifs pour les animaux, et qu'ils ne se manifestent par aucun symptôme clinique permettant d'affirmer leur existence, ce qui n'implique pas d'ailleurs que leur présence soit négligeable, car le passage de bactéries dans le sang est un fait anormal qui, non

seulement ne s'observe pas chez les sujets normaux, mais également dans les psychoses d'involution.

Ces germes acquièrent une grande importance par ce fait qu'ils peuvent voir leur virulence s'exagérer et devenir des facteurs importants dans la production de phénomènes pathologiques.

Des germes habituellement pathogènes peuvent circuler dans le sang des aliénés à l'état de saprophytes. C'est un fait nouveau dont la portée n'échappera pas, je pense, puisque l'on peut affirmer que des bactéries ayant des caractères morphologiques et de culture identiques peuvent être trouvés dans le sang des aliénés soit à l'état de saprophytes, soit à l'état d'agents pathogènes, en sorte qu'on en arrive à concevoir que ce qui fait la spécificité pathologique d'une bactérie est un caractère d'emprunt qui peut être conservé ou abandonné par cet organisme mono-cellulaire sans altérer ses caractères biologiques généraux.

Par ailleurs, les recherches de Charrin et Guignard (pour le bacille du pus bleu) et de Roux et Chamberland (pour la bactéridie charbonneuse) avaient déjà démontré qu'on peut provoquer le polymorphisme par les modifications des milieux de culture chez des germes déterminés. Ce fait se trouve confirmé par ces recherches sur les bacilles du sang des aliénés.

Enfin, certains caractères histo-chimiques considérés hier encore comme fondamentaux peuvent être conférés ou enlevés aux bactéries au gré de l'expérimentation. Ni les réactions histo-chimiques, ni l'aspect morphologique, ni les réactions bio-pathologiques ne sont spécifiques chez les bactéries.

Etude sérologique

On est amené à désirer une simplification dans la nomenclature des substances à allures diastasiques dont le nombre se multiplie d'une façon inquiétante. Sans vouloir pousser la

simplification trop loin, on peut admettre l'unité de l'alexine, agent dissolvant de toutes les cellules à éliminer. Plus on ira et plus deviendront fréquentes les analogies entre les alexines et les toxines albuminoïdes (venins, toxines bactériennes). La destruction de cellules (histologiques ou parasitaires) provoque dans l'organisme où se produit le phénomène, deux réactions d'intensité différente; l'une très forte aboutit à la production d'une substance, agissant d'une façon particulièrement intense sur la catégorie de cellules détruites (sensibilisatrice spécifique), tandis que l'autre produit une substance agissant d'une façon diffuse sur un grand nombre de variétés de cellules (sensibilisatrice diffuse). Cette façon de concevoir est indispensable pour expliquer le début de phénomène quand une première fois on cherche à provoquer la production d'une sensibilisatrice spécifique : l'existence d'une sensibilisatrice diffuse est théoriquement inéluctable à moins d'admettre une sensibilisatrice spécifique pré-formée dans la cellule infectée. Cette façon de voir prend une importance doctrinale, car la spécificité des réactions diastasiques perd de son absolutisme et ne doit plus être considérée que comme une adaptation, une spécialisation d'une aptitude latente qui comprend probablement non seulement la fonction sensibilisatrice, mais encore la fonction antitoxique.

Cette conception simple me séduit parce qu'elle limite autant que possible le droit de cité d'agents dont l'individualisation n'est parfois que logique et rationnelle, sans comporter même la possibilité d'une démonstration expérimentale, mais elle attire plus encore parce qu'elle montre qu'une même fonction, orientée par des facteurs différents produit des effets très dissemblables, ce qui cadre bien avec l'existence diffuse de cette fonction de défense qui, de toutes les fonctions organiques, est la moins localisée. Or, le degré de spécificité d'une fonction semble être en raison directe de la spécialisation de l'organe qui y préside; c'est assez dire combien est contin-

gente la notion de spécificité fonctionnelle de ferments circulant dans le sang.

La fonction de défense est troublée chez les aliénés par ordre d'intensité dans les psychoses confusionnelles aiguës ou subaiguës, la démence précoce, la paralysie générale, mais ce trouble, dont l'importance pathogénique est considérable, ne semble pas définitif dans la majorité des cas et cette fonction qui semblait s'être endormie peut se réveiller sous l'influence d'infections très graves et prolongées.

Conclusions psychiatriques

Chaque nouvelle méthode scientifique appliquée rigoureusement à une branche de connaissances humaines doit permettre non seulement la découverte de faits nouveaux, mais encore engendrer une conception d'ensemble plus synthétique. C'est le cas de l'hématologie (dans son acception la plus large) qui entraînera dans l'avenir un remaniement profond de la psychiatrie.

L'étude de l'hérédité y gagnera quand les altérations du germe seront plus complètement connues au point de vue expérimental ; or, dès maintenant, les méthodes existent ; il suffit de multiplier et de coordonner les résultats.

Les maladies du fœtus étudiées suivant les méthodes indiquées fourniront d'importants documents au point de vue de l'héritage que l'individu apporte en naissant quant à ses aptitudes pathologiques, ses agénésies ou dysgénésies organiques.

La lecture des documents contenus dans ce rapport est de nature à simplifier beaucoup la nosologie mentale ; d'abord les constatations de laboratoire ont confirmé ce qu'avait fait prévoir la clinique ; le délire des infections et des intoxications est un et doit désormais ne comporter qu'une description : il est la traduction d'une atteinte directe de la cellule pensante par des toxiques charriés par le sang et la modalité de la

réaction dépend des aptitudes de la cellule beaucoup plus que de la variété du toxique.

Les psychoses toxi-infectieuses subaiguës sont la traduction d'une atteinte plus ou moins diffuse des cellules nobles du cortex par des toxiques complexes où l'agent morbifique exogène n'est plus directement en cause, mais a amené une dystrophie de la fonction antitoxique. Rien n'est plus spécifique dans la cause, et la complexité de la pathogénie suffit à expliquer les symptômes différents. Nous sommes en présence de ce qu'on peut appeler les manifestations *métatoxi-infectieuses*.

Dans les états mentaux chroniques de ce groupe, la même pathogénie intervient, mais ici, entrent en jeu les altérations des tissus de soutien qui viennent compliquer le tableau et il n'y a qu'avantage à généraliser l'expression de Fournier et à parler ici d'accidents *para-toxi-infectieux* avec la réserve de non-spécificité de leur origine : nous voyons ainsi la *démence précoce* se placer à côté de la *paralysie générale*, ces deux entités morbides se caractérisant par des délires variables conditionnés par la méta-toxi-infection et par des troubles physiques progressifs régis par altérations para-toxi infectieuses du tissu de soutien des centres nerveux.

La démence précoce n'englobe pas tous les délires hallucinatoires chroniques et il y a là encore beaucoup à faire ; comme pour la paralysie générale, c'est beaucoup plus les signes physiques que le délire qui donne à cette affection sa valeur d'entité clinique : nous avons vu que c'est aussi une entité au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique.

Nos connaissances sur la physiologie pathologique de l'épilepsie se sont également précisées et la preuve d'une toxémie cyclique nous est fournie par l'hématologie ; cela cadre parfaitement même avec ce que nous savons des phénomènes épileptiformes symptomatiques de la paralysie générale ou de la démence précoce, par exemple.

Pour les psychoses d'involution, leur substratum anato-

mique s'édifie lentement et nous arrivons à concevoir que ce sont des états mentaux dépendant non seulement de la sénilité du cerveau, mais encore d'altérations hépatiques et surtout thyroïdiennes et agissant sur le cerveau par l'intermédiaire de la circulation.

Les psychoses à base d'interprétation délirante échappent à l'hématologiste, leur substratum étant purement psychologique.

Le point capital à bien mettre en lumière est que les modificateurs puissants de la fonction de défense (les infections graves sont de ceux-là) amènent la disparition des phénomènes délirants hallucinatoires et peuvent même provoquer des guérisons durables de psychopathies réputées incurables. Le fait étant connu, je crois l'avoir expliqué et si jamais une thérapeutique rationnelle de la folie est créée ce sera en partant de ces faits.

DISCUSSION

M. Taty (de Lyon). — Je tiens d'abord à féliciter M. Dide de son remarquable travail qui est appelé à prendre place désormais dans tous les laboratoires de médecine mentale. Je tiens ensuite à le remercier de l'allusion faite dans son rapport aux travaux de l'École Lyonnaise sur la typho-psychose, travaux sur lesquels je reviendrai d'ailleurs en communiquant au Congrès quelques expériences sur ce sujet.

Je demanderai aussi à M. Dide s'il a eu l'occasion de rechercher dans le sang le *spirochaete pallida*. Trois examens de foie que j'ai faits moi-même dans ce but ne m'ont donné que des résultats négatifs. L'un de ces examens fut fait dans des conditions très favorables, chez une malade que j'ai suivie depuis ses accidents syphilitiques secondaires jusqu'à l'éclosion d'une paralysie générale qui nécessita l'internement cinq ans après les premiers accidents syphilitiques et se

termina par la mort après cinq ans d'internement. Aucun *spirochaete* ne put être mis en évidence dans le foie.

M. Sicard (de Paris). — Ce n'est pas seulement dans le sang des paralytiques généraux mais encore dans leurs centres nerveux, au niveau même des lésions, que le *tréponème* n'a pu être retrouvé. M. Queyrat a déjà signalé ces faits à la Société médicale de Paris. J'ai apporté des résultats également négatifs sur la recherche du *tréponème* dans le tissu nerveux méningo-radiculo-médullaire des tabétiques.

Depuis, M. Marinesco a apporté des documents également confirmatifs de l'absence du *tréponème* chez ces malades. Il semble donc que, au moins par les méthodes classiques, on ne puisse pas retrouver le *tréponème* sous sa forme ordinaire, banale, dans les lésions nerveuses des paralytiques généraux et des tabétiques.

M. André Léri (de Paris). — Dans un cas de méningo-myélite aiguë syphilitique je n'ai pu également réussir à mettre en évidence le *tréponème* au niveau des lésions nerveuses de la moelle.

M. Maurice Faure (de La Malou). — Je rappellerai les travaux que nous avons faits dans le laboratoire de M. Gilbert Ballet, de 1898 à 1901, avec la collaboration de MM. Laignel-Lavastine et Rosenthal, en cherchant, dans le sang et dans les humeurs, une explication des troubles mentaux. La recherche des microbes porta sur 206 cas que l'on peut diviser en trois séries : une première série comprend les recherches faites, sur le cadavre, dans les centres nerveux eux-mêmes, dans environ cent cas où la mort avait été due à des maladies infectieuses variées, accompagnées d'accidents mentaux. On n'a trouvé que dans cinq cas des éléments microbiens dus certainement à des fautes de technique : les microbes se trouvaient dans les vaisseaux, par conséquent dans le sang, et présentaient les mêmes caractères que des microbes précédemment décrits comme pathognomoniques. La deuxième série porta sur 64 cas d'affections diverses des

centres nerveux ; le liquide céphalo-rachidien, examiné pendant la vie, présenta, dans quelques cas, des colonies microbiennes dues, là encore, à des fautes de technique. Enfin dans une troisième série de 46 cas d'examens de sang de malades, présentant des maladies aiguës diverses avec délire, une seule fois on mit en évidence un élément microbien, c était le bacille d'Eberth, dans un cas de fièvre typhoïde.

Je suis frappé de la différence qui existe entre ces résultats et les résultats contenus dans le rapport, dont l'auteur décrit une vingtaine d'espèces microbiennes banales trouvées dans le sang de ses malades. Par contre, je suis d'accord avec M. Dide sur l'influence des toxines charriées par le sang, altérant les fonctions et la morphologie des éléments cellulaires centraux ; c'était, d'ailleurs, à cette conclusion que j'étais arrivé.

M. Sabrazès (de Bordeaux). — Avant d'entrer dans le vif de la discussion je tiens à dire à M. Dide combien son rapport m'a intéressé et à le féliciter d'avoir pu, dans le court laps de temps d'un an, mettre au point, en y apportant une importante contribution personnelle, tant de questions si diverses et encore si obscures.

Je crois devoir aussi, avant de vous faire part de mes réflexions personnelles — qui seront du reste presque purement hématologiques — apporter au nom de M. Régis, en mon nom et au nom de M. Laurès, une contribution documentaire à l'étude du sang chez les aliénés. Je vous ferai grâce des protocoles d'examen et n'en retiendrai que les conclusions.

Ce qui me frappe à l'examen des résultats c'est leur discordance.

Ainsi, dans la démence précoce, nous avons des cas d'hyperglobulie et des cas d'anémie légère, des cas avec leucocytose et sans leucocytose, des formules leucocytaires variables à un mois d'intervalle, des retards et des accélérations dans la coagulation du sang.

C'est aussi l'intégrité du sang par rapport à l'énormité de la tare nerveuse. Ainsi le malade qui fait l'objet de notre première observation — méningite chronique avec cataturie — a un sang presque normal. Sans vouloir insister sur des nuances je dois dire que les modifications du sang chez les aliénés sont hors de proportion avec l'intensité des lésions et des troubles fonctionnels ; notre cas (MERELLET, RÉGIS et LAURÈS) de dégénérescence hystériforme, par exemple, se marque par un sang normal. La rareté de la polychromatophilie, de la poïkilocytose, l'absence d'urophilie plaident dans le même sens. Déjà, dans notre travail avec MATHIS sur l'hématologie des paralytiques généraux, à la période d'état, nous avions signalé cette *euphorie du sang* de tarés du système nerveux au premier chef.

Nous pensons que tous les cas d'examen du sang chez les aliénés ne doivent être interprétés qu'individuellement, avec l'observation complète du malade sous les yeux. Sans doute, les causes morbigènes, qui peuvent être à l'origine de la vésanie, exercent leur influence et sur les centres nerveux et sur la crase sanguine ; aussi le début de ces vésanies doit-il s'accompagner de modifications du sang imputables à ces causes et variables avec elles (*paludisme*, *typhoïde*, *tuberculose*, *alcoolisme*, *syphilis*, *infection puerpérale*, etc.).

Mais les modifications du sang et des organes hématopoiétiques sont transitoires ; leur capacité de réparation étant considérable, les tares nerveuses survivent aux causes morbigènes et se répercutent de neurone à neurone, sans troubler davantage le milieu sanguin. Donc, à la période d'état des vésanies, ne soyons pas surpris de trouver le sang morphologiquement normal, bien entendu si d'autres tares organiques n'interviennent pas. Pour être aliéné, on n'en est pas moins homme et, par conséquent, exposé à être chlorotique, saturnin, cardiaque, brightique, dyspeptique, ictérique, tuberculeux, cancéreux, etc., toutes maladies susceptibles d'influencer, pour leur propre compte, l'état du sang.

Il faut prendre aussi en considération toutes sortes de facteurs étrangers ou inhérents à la maladie mentale qui influent sur le sang : les agents médicamenteux, le massage, l'hydrothérapie, le jeûne ou la digestion, le repos ou l'exercice, les troubles vaso-moteurs (états émotifs, hallucinations).

Que de prudence est exigée dans ces déterminations et dans leur interprétation!

Quand les variations sont minimes par rapport à la normale, la technique et l'équation personnelle seront parfois en cause.

L'anarchie la plus complète règne, en effet, dans le choix des méthodes, et on n'est pas près de s'entendre sur la valeur des procédés.

Ainsi, où récolter le sang? Il semble que le lobule de l'oreille convienne mieux ; il saigne sans pression marquée, laquelle peut troubler les résultats. Les hématimètres demandent à être bien contrôlés. Les hémoglobinimètres ont des tests — comme celui de Gowers-Sahl — qui pâlissent à la longue. L'appareil de Fleischl-Miescher a notre préférence. Dans l'étude de la coagulation, notre procédé nous paraît, jusqu'à plus ample informé, le plus sûr ; on opère à 18°5. Les procédés de coloration des frottis varient avec les observateurs. On pourrait actuellement s'entendre sur le choix des colorants combinés de Jenner, Leishman, May et Grunwald, qui donnent mêmes indications, et que j'emploie après coloration préalable (et sans fixation antérieure) par l'alcool méthylique pur éosiné. Ces colorants montrent nettement tous les types cellulaires, ainsi que les plaquettes, la polychromatophilie, les hématies à granulations basophiles.

On ne s'entend même pas sur la nomenclature leucocytaire. A l'encontre de M. Dide, j'estime qu'il faut conserver les types *lymphocytes* (petit et moyen), à mince bordure protoplasmique, plus ou moins basophile), *grands lymphocytes* (dont la signification est grande), formes d'*irritation de* Türck, *grands mononucléés* et *grands mononucléés multilobés* (formes

dites de transition). Telles sont les réflexions relatives à la technique que le rapport de M. Dide m'a suggérées.

Qu'il me permette aussi quelques discussions de détail. A propos de la *pellagre*, il a oublié de citer les travaux de Monti; ce serait moins les aspergillus que les microbes en symbiose avec eux et les toxalbumines en résultant dans le milieu qui importeraient.

A propos des glandes antitoxiques et à sécrétion interne, M. Dide oublie le rôle des *parathyroïdes*. Or, leur absence s'accompagne (ablation totale de goître), comme nous l'avons montré avec M. Cabannes, d'une véritable vésanie, jointe à la tétanie. Le traitement parathyroïdien préconisé par Vassale est de mise ici. Relativement à l'action heureuse des suppurations et des infections sur les vésanies, il y aurait lieu d'essayer l'effet des suppurations aseptiques par l'essence de térébenthine; cela remplacerait avec avantage le séton de nos pères.

En somme, les tares nerveuses me paraissent évoluer, une fois acquises, assez indépendamment des appareils hématopoiétiques et de l'état du sang, qui subit le contre-coup d'influences organiques autrement puissantes chez chaque sujet.

Du reste, les centres nerveux se suffisent presque à eux-mêmes dans la défense contre les intoxications et les infections.

Les leucocytes du sang n'y interviennent guère que dans les états suraigus : méningite aiguë, abcès. Dans les états chroniques, ce sont surtout les cellules dérivées des fibroblastes péri-vasculaires — pour les processus méningés et vasculaires — et, pour la substance nerveuse, les cellules névrogliques qui assurent la défense.

Toutes ces réflexions n'enlèvent rien de sa grande valeur au rapport de M. Dide. Je crois être l'interprète de tous en le félicitant d'avoir su mettre à la portée de tous les adhérents du Congrès, en un langage intelligible et même très clair, tout ce qui touche aux problèmes actuels les plus ardus de l'hématologie et de la sérologie.

Voici les cas observés et les examens qui s'y rapportent :

MM. Régis, Sabrazès et Laurès (Bordeaux)

Résumé des examens de sang pratiqués chez les malades du service de l'Isolement (Hôpital Saint-André)

Nombre total des malades : 9.

Variétés ..	Confusion mentale chronique post-paludéenne	1	(2 examens)
	Démence précoce chez un dégénéré	1	
	Démence précoce catatonique	1	(2 examens)
	Démence précoce post-puerpérale	1	(2 examens)
	Méningite chronique ; catatonie	1	
	Dégénérescence hystériforme	1	
	Stupeur mélancolique	1	
	Confusion mentale hallucinatoire (psychose de lactation)	1	(2 examens)
	P. G. P. juvénile	1	

I. — Méningite chronique ; catatonie.

Joseph B..., 19 ans.

Résumé : Malade, né de mère alcoolique, comitial dans son enfance, ayant fait de la congestion pulmonaire avec délire hallucinatoire et méningite en janvier 1906, présentant depuis ce moment des phénomènes de méningite chronique et de la catatonie. Le malade est aveugle de l'œil droit, y voit peu de l'œil gauche qui présente du nystagmus horizontal. Est actuellement encore dans cet état (juillet 1906).

Examen du sang pratiqué le 23 juillet 1906

1. Temps de coagulation	(procédé Sabrazès) 11 minutes.		
2. Rétraction du caillot	normale avec sérum exsudé presque incolore.		
3. Hémoglobine		92 %	
4. Gl. rouges		4.216.000	par mm³
5. Gl. blancs		4.960	par mm³
6. Plaquettes sanguines		78.188	par mm³
7. Valeur globulaire		1.04	
8. Variétés de Gl. blancs.	L. polyn. n	77.52 %	3845 par mm³
	Lymphoc	14.10	700 »
	Gr Mononucléés	6.66	330 »
	Eosinophiles	1.30	64.48 »
	Formes de transition	0.19	9.42 »
	Myélocytes neutrophiles	0.19	9.42 »
	Mastzellen	0	0 »

9. Pas de poïkilocytose ; très légère anisocytose ; très rares polychromatiques.
Pas d'hématies à granulations basophiles.
Pas de globules rouges nucléés.
10. Pas d'iodophilie.

Considérations. — Très léger retard du temps de coagulation. Anémie d'un assez faible degré avec valeur globulaire normale. Pas de leucocytose ; polynucléose neutrophile relative avec un peu de myélocytose. Pas d'autres particularités à signaler.

II. — Confusion mentale chronique post-paludéenne

Jean B...., 28 ans, entré le 3 février 1906 ; sorti le 18 juin 1906 dans un état chronique.

Résumé. — Homme à hérédité vésanique, ayant présenté de grands accès de paludisme en avril 1900 en Algérie et en France, se portant bien depuis ; ayant fait un accès de confusion mentale aiguë en janvier 1906, accès qui a débuté par un accès paludéen. Traitement du paludisme. Pas de retour du paludisme depuis lors. Confusion mentale catatonique tournant à la chronicité.

Examens de sang pratiqués

	6 Avril 1906	14 Mai 1906
1. Temps de coagulation	3 m (procédé Sabrazès)	7 m 5
2. Rétraction du caillot.	précoce ; serum exsudé très peu coloré	précoce ; sérum pl. coloré
3. Hémoglobine	120 %	105
4. Gl. rouges.....	5.437.400 par mm³.	5.369.200
5. Gl. blancs.....	6.848 » .	2.480
6. Plaquettes sanguines.	76.002 » .	134.912
7. Valeur globulaire....	1.08 » .	0.97
8. Var. des gl. blancs — L. polyn. n.	64.33 % 4485 par mm³	62.5 1550 par mm³
Lympho	24.45 1674 »	17.5 434 »
Gr. mononucléés	7.05 513.6 »	12 297.6 »
Eosinop.....	2.03 157.5 »	5.5 136.4 »
Formes de transit...	0.04 27.3 »	0.45 11.1 »
Mastzellen	0.09 61.6 »	0.65 16.1 »
9. Pas de polychromatiques ; pas de poïkilocytose ; très légère anisocytose. Pas d'hématies à granulations basophiles. Pas de gl. rouges nucléés.		Pas d'hématies à granul. basophiles. Pas de gl. rouges nucléés.
10. Pas d'iodophilie.		Pas d'iodophilie.

Considérations. 1 (Avril). — Amélioration du temps de coagulation avec rétraction du caillot précoce. Exagération du taux de l'hémoglobine avec hyperglobulie. Valeur globulaire normale. Pas de leucocytose. Formule leucocytaire normale.

2 (*Mai*). — Accélération bien moins marquée dans le temps de la coagulation. Rétraction du caillot précoce avec sérum plus coloré. Moins d'hyperchromie et d'hyperglobulie. Plus de plaquettes. Valeur globulaire sensiblement normale, un peu plus basse. Dans la formule leucocytaire, relèvement des Gr. Mono et des Eosinophiles.

Ces deux examens donnent l'impression de quelqu'un qui est infecté, avec hyperglobulie, peut-être de stase. La seconde formule indique une amélioration des phénomènes toxi-infectieux (relèvement des éosinophiles).

III. — Démence précoce catatonique

Jeanne D...., 25 ans, entrée le 23 mars 1904 ; sortie le 31 août 1904. Guérie.

Femme, nettement prédisposée, mariée, ayant fait plusieurs fausses couches, qui, à la suite d'une grave intoxication médicamenteuse aiguë avec délire hallucinatoire et phénomènes hystériformes variés, a offert tous les symptômes de la démence précoce à forme catatonique, en particulier suggestibilité, négativisme, stéréotypie, grimaces et tics bizarres.

Examens de sang pratiqués

	13 Avril 1904		13 juillet 1904	
1. Temp. de coagulation	.....		11 m 5	
2. Rétraction du caillot.	.....		.....	
3. Hémoglobine	.....		83	
4. Gl. rouges.....	5.856.000		4.277.400	
5. Gl. blancs	16.000		10.520	
6. Plaquettes sanguines.	.....		263.000	
7. Valeur globulaire.. .	.....		0.97	
8. Var. des gl. blancs — L. polyn. n.	70	11280 par mm³	74	7784 par mm³
8. Var. des gl. blancs — Lympho	.....		13.8	1451 »
8. Var. des gl. blancs — Gr. mononucléés	38	4800 »	9.6	1037 »
8. Var. des gl. blancs — Eosino	.....		1.8	189 »
8. Var. des gl. blancs — Formes de transit..	.....		0.8	84 »
8. Var. des gl. blancs — Mastzellen	.....		0	0 »
9.	Hyperglobulie Leucocytose Pas d'éosinophiles		Quelques polychromatiques, quelques formes en pessaire anisocytose. Pas d'hématies à granul. basophiles. Pas de gl. rouges nucléés.	
10.			Pas d'iodophilie.	

Considérations. — Retard dans la coagulation du sang. Anémie légère avec un peu de polychromatophilie. Leucocytose légère. Polynucléose neutrophile légère. Cet examen cadre avec l'idée d'auto-intoxication, peut-être avec insuffisance hépatique (retard dans la coagulation).

IV. — Démence précoce post-puerpérale

Pétronille G ..., 25 ans, entrée le 19 avril 1904 ; sortie le 17 juillet 1906, translatée à Picon.

Femme, à antécédents personnels nerveux peu précis, mariée, ayant fait à son premier accouchement de l'éclampsie après la délivrance. Confusion mentale hallucinatoire aiguë. Envoyée à l'hôpital St-André, son état tourne lentement à la chronicité, et elle présente tous les symptômes de la démence précoce à forme catatonique, en particulier le négativisme, les grimaces et les attitudes.

Examens de sang pratiqués

	9 juillet 1904 (phase aiguë)			18 mai 1906 (phase chronique)		
1. Temps de coagulation	9 m.			8 m. 5		
2. Rétraction du caillot.				Au bout d'une heure, le sérum exsudé est clair		
3. Hémoglobine	77			96		
4. Gl. rouges	5.456.000			4.637.600		
5 Gl. blancs	13.020			5.580		
6. Plaquettes sanguines.	367.100			73.098		
7. Valeur globulaire	0.70			1.03		
8. Var. des gl. blancs — L. polyn. n.	59	7681	par mm³	67.65	3772	par mm³
8. Var. des gl. blancs — Lympho.	29.55	3840	»	20.03	1116	»
8. Var. des gl. blancs — Gr. mononucléés	8.2	1067	»	7.75	432	»
8. Var. des gl. blancs — Eosino	1.1	143	»	3.66	204	»
8. Var. des gl. blancs — Formes de transit.	0.55	71.6	»	0.56	31	»
8. Var. des gl. blancs — Mastzellen	0	0	»	0.28	15	»
9.	Rares polychromatiques ; quelques poïkilocytes. Anisocytose. Pas d'hématies à granul. basophiles. Pas de globules rouges nucléés.			Pas de polychromatiques. Pas de poïkilocytose. Légère anisocytose. Pas d'hématies à granul. basophiles. Pas de glob. rouges nucléés.		
10.	Pas d'iodophilie.			Pas d'iodophilie.		

Considérations (*Juillet*). — Temps de coagulation normal. Abaissement de la valeur globulaire avec tendance à l'hyperglobulie. Leucocytose marquée. Formule leucocytaire : tendances à la lymphocytose et mononucléose.

(*Mai*). — Temps de coagulation un peu accéléré. Relèvement de l'hémoglobine.

Il semble que, au début, les causes nocives aient impressionné tous les organes, y compris ceux de l'hématopoièse. Puis, ces causes disparaissant, la réparation se fait, sauf dans les centres nerveux dont la capacité de régénération est moindre.

V. — Démence précoce chez un dégénéré

Gabriel M...., 22 ans, entré le 17 mai 1904 ; sorti le 5 août 1904. État stationnaire.

Jeune homme, ayant eu dans l'enfance une péritonite non tuberculeuse ; facultés intellectuelles peu développées ; mémoire lente ; mis au séminaire, est rendu à sa famille au bout de 5 ans comme incapable. Tombe dans l'apathie à la fois physique et psychique : faiblesse de l'attention, suggestibilité, automatisme, absence de sentiments émotifs. Catatonie.

Examen de sang pratiqué le 6 juillet 1904

1. Temps de coagulation			14 m. 5 (procédé Sabrazès).
2. Rétraction du caillot			
3. Hémoglobine			100 °/₀
4. Globules rouges			5.487 000 par mm³
5. Globules blancs			6.200 »
6. Plaquettes sanguines			231 400 »
7. Valeur globulaire			0 91
8. Variétés des gl. blancs.	L. polyn. n.	61.01 °/₀	3782 par mm³
	Lympho	25.60	1507 »
	Gr. mononucléés	9.8	607 »
	Eosino	1.8	111 »
	Formes de transit	1.54	95 »
	Mastzellen	0.4	24.8 »
	Myéloc. neutrop.	0.14	8 6 »
9.			Pas de polychromatiques. Pas de poïkilocytose. Pas d'anisocytose. Pas d'hématies à granul. basophiles. Pas de globules rouges nucléés.
10.			Pas d'iodophilie.

Considérations. — Retard dans la coagulation du sang considérable. Valeur de l'hémoglobine normale. Valeur globulaire un peu au-dessous de la normale. Quelques myélocytes neutrophiles. La seule particularité frappante, c'est le retard de la coagulation. Insuffisance hépatique (suite de la tuberculose ancienne). Il ne laisse pas du tout l'impression d'être sous le coup d'une infection aiguë.

VI. — Confusion mentale hallucinatoire (psychose de lactation)

Jeanne D...., 35 ans, entrée le 15 juin 1906 ; sortie le 11 juillet 1906. — Guérison.

Résumé. — Père alcoolique. Pas d'antécédents personnels. Mariée à 27 ans, a eu deux premières grossesses normales ; ces deux enfants sont morts, l'un d'une méningite, l'autre d'une congestion pulmonaire. Troisième grossesse normale ; au quatrième mois de la lactation, confusion mentale avec délire hallucinatoire aigu ; guéri le deuxième mois. Quatrième grossesse en mai 1905, suivie d'accouchement normal. Au quatorzième mois de la lactation, deuxième accès de confusion mentale avec délire hallucinatoire aigu. Guérison complète en un mois.

Examens de sang pratiqués

	22 juin 1906 (état aigu)			11 juillet 1906 (guérison)		
1. Temps de coagulation	(proc. Sabrazès) 9 m. 3/4. (La différence du temps de coagulation entre la seconde et la troisième goutte est augmentée ; elle est de 3 minutes).			11 m. (La différence du temps de coagulation entre la seconde et la troisième goutte est de deux minutes).		
2. Rétraction du caillot.	précoce ; sérum exsudé clair.			normale ; sérum exsudé jaune clair.		
3. Hémoglobine	65 °/₀			94		
4. Gl. rouges	4.750.850	par mm³		4.358.600		
5. Gl. blancs	6.200	»		4 960		
6. Plaquettes sanguines.	95.900	»		74.400		
7. Valeur globulaire	0,68	»		1.07		
8. Var. des gl. bl. L. polyn. n.	54.20 °/₀	3360 par mm³		56.05	2780 par mm³	
8. Var. des gl. bl. Lympho	30.10	1866	»	28.02	1388	»
8. Var. des gl. bl. Gr. mononucléés	11.70	705	»	11.20	555	»
8. Var. des gl. bl. Eosino	2 40	148	»	1.34	66.4	»
8. Var. des gl. bl. Formes de transit	1.20	74.4	»	3.40	168	»
8. Var. des gl. bl. Mastzellen	0	0		0	0	»
9. Pas de poïkilocytose ; pas d'anisocytose ; très rares polychromatiques. Pas d'hématies à granulations basophiles. Pas de globules rouges nucléés.				Pas de poïkilocytose ; pas d'anisocytose ; pas de polychromatiques ; pas d'hématies à granul. basophiles ; pas de gl. rouges nucléés.		
10. Pas d'iodophilie.				Pas d'iodophilie.		

Considérations (Juin). — Temps de coagulation normal. Rétraction du caillot précoce. Hypoglobulie avec polychromatophilie ; hypochromémie plus marquée. Valeur globulaire très au-dessous de la normale. Pas de leucocytose. Tendance à la lymphocytose. Ce sang se rapproche un peu de celui de la chlorose et des parésies toxiques.

(Juillet). — Léger retard de la coagulation. Énorme relèvement de l'hémoglobine et de la valeur globulaire. Formule leucocytaire du même type. La moelle osseuse fonctionne mieux, surtout au point de vue de la réfection des globules rouges.

VII. — Stupeur mélancolique

François D...., 18 ans, entré le 11 mai 1904 ; sorti le 6 septembre 1904. — Guérison.

Résumé. — Jeune homme, sans antécédents héréditaires ou personnels. Très sombre et taciturne dans son enfance, aimant à faire des vers, il tombe très rapidement, et en quelques jours, sans causes apparentes, à l'âge de 18 ans, dans un état de mélancolie à la fois anxieuse et délirante. Le délire d'auto-accusation est marqué, il prie sur un chapelet dans la journée. Cette phase disparaît rapidement pour faire place à de la stupeur mélancolique très caractéristique. Petit à petit, en 5 mois de séjour à l'hôpital, il s'améliore et sort guéri.

Examen du sang pratiqué le 9 juillet 1904

1. Temps de coagulation		(procédé Sabrazès) 13 m.	
2. Hémoglobine		90 °/₀	
3. Gl. rouges		4.991.000 par mm³	
4. Gl. blancs		10.850 par mm³	
5. Plaquettes sanguines		262.570 par mm³	
6. Valeur globulaire		0.90	
7. Variétés des globul. blancs	L. polyn. neut.	72.9 °/₀	7909 par mm³
	Lympho	18.7	2028 »
	Gr. Mono	5.8	629 »
	Eosinophiles	2.4	260 »

8. Très rares polychromatiques ; pas de poïkilocytose ; un peu d'anisocytose. Pas de globules rouges nucléés. Pas d'hématies à granulations basophiles.
9. Pas d'iodophilie.

Considérations. — Retard très marqué dans la coagulation. Anémie légère avec légère baisse de la valeur globulaire et polychromatophilie. Faible leucocytose. Formule leucocytaire sensiblement normale, sauf une tendance à la polynucléose neutrophile.

Cet examen semble indiquer un mauvais état de la nutrition (alimentation défectueuse), et peut-être de l'insuffisance hépatique ou quelque modification chimique de sang amenant un retour de la coagulation.

VIII. — Dégénérescence hystériforme

Léon D...., 22 ans, entré le 28 avril 1906 ; sorti le 17 juin 1906. — Etat stationnaire.

Résumé. — Père alcoolique. Enfant gâté, très nerveux, sans crise de nerfs ; sournois ; intelligence normale ; stigmates de dégénérescence. Depuis un an, crises hystériformes fréquentes ; ne veut rien faire, entre dans de violentes colères ; ne veut pas répondre aux questions. Si on veut lui faire par exemple une injection de cacodylate, entre dans une crise ayant tous les caractères d'une crise d'hystérie.

Tuberculose pulmonaire (?)

Examen du sang pratiqué le 14 mai 1906

1. Temps de coagulation		(procédé Sabrazès) 9 m. 5.	
2. Rétraction du caillot normale ;		sérum exsudé légèrement coloré.	
3. Hémoglobine		103 %	
4. Gl. rouges		4.867.000 par mm³	
5. Gl. blancs		5.580 par mm³	
6. Plaquettes sanguines		123.876 par mm³	
7. Valeur globulaire		1.06	
8. Variétés des globul. blancs	L. Polyn. n.	70 %	3906 par mm³
	Lympho	20.3	1116 »
	Gr. mono	7.7	429 »
	Eosinophiles	1.8	100 »
	Forme de transition.	0.9	50 »
	Mastzellen	0	0 »

9. Pas de globules rouges nucléés ; pas d'hématies à granul. basophiles.
10. Pas de réaction iodophile.

Considérations. — Temps de coagulation normal ; sérum exsudé un peu plus coloré. Tout le reste normal.

IX. — P. G. P. juvénile

Berthe J...., 24 ans, entrée en 1901 et en 1903 à l'hôpital. — Aggravation de l'état.

Résumé. — Pas d'antécédents héréditaires. Enfant normale jusqu'à 18 ans. A 18 ans, sans cause très appréciable, les idées baissent ; tristesse ; irritabilité ; perte de la mémoire, parole embarrassée. En 1901, à 22 ans, les symptômes se sont aggravés. Tous les signes de la P. G. existent et en 1903 ils sont encore plus accusés. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Examen du sang pratiqué le 27 mai 1903

1. Hémoglobine		97 %	
2. Gl. rouges		5.563.800 par mm³	
3. Gl. blancs		6.200 par mm³	
4. Valeur globulaire		0.87	
5. Variétés des globul. blancs	L. polyn. n.	67.68 %	4197 par mm³
	Lympho	19.24	1192 »
	Gr. mono	10.77	669 »
	Eosine	0.38	23.5 »
	Formes de transition	1.92	124 »

6. Rien d'anormal dans les globules rouges.

Considérations. — Légère hyperglobulie ; pas de leucocytose. Valeur globulaire un peu abaissée. Réduction des éosinophiles.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Tous ces résultats sont discordants et ne doivent être interprétés qu'individuellement. Ils laissent l'impression que la tare des centres nerveux n influe guère sur le sang ; par contre, les causes morbigènes provoquent des changements dans les organes hématopoiétiques, dans la crase sanguine, tout en exerçant leur action pathologique sur les centres nerveux.

Ces causes disparaissent-elles ou s'atténuent-elles, le sang fait retour à la normale, les organes sanguiformateurs

ayant une capacité de régénération extraordinaire, mais les tares encéphaliques restent, et, alors même que le primum movens a disparu, ces tares continuent à s'exercer localement, toutes les parties des centres nerveux étant solidaires.

Ceci nous explique qu'à la période d'état d'euphorie de la p. g. p. le sang lui-même soit euphorique, normal ou même hypernormal. (Voir les constatations Sabrazès et Mathis).

Les maladies mentales, au début de leur évolution, s'accompagnent d'une formule hémoleucocytaire qui est celle de la maladie causale, par exemple absence de leucocytose dans le paludisme, leucocytose dans l'infection puerpérale, etc., etc.

Faisons cependant une réserve. Par l'intermédiaire des vaso-moteurs, le ralentissement, les accélérations des circulations locales, peuvent amener des phénomènes de concentration plus ou moins grande du sang qui se marqueront par des modifications de la formule leucocytaire.

Ainsi, dans l'hystérie, dans la neurasthénie, on observe parfois des phénomènes de ce genre. Les états émotifs, l'influence des hallucinations, etc., actionnent aussi les vaso-moteurs dans les régions où se font les récoltes du sang (oreille, doigt).

Tout cela peut, dans une certaine mesure, influer sur les résultats.

Enfin, pour être aliéné on n'en est pas moins homme, c'est-à-dire exposé à avoir un ou plusieurs organes plus ou moins malades, et cela d'une façon apparente ou cachée.

Ainsi, un aliéné cardiaque, hyposystolique, sera facilement hyperglobulique par stase ; un aliéné helminthiasique ou entaché de dermatose aura de l'éosinophilie ; une insuffisance rénale fera baisser par contre les éosinophiles ; une insuffisance hépatique retardera la coagulation ; une tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire provoquera de la polynucléose neutrophile ; un état chlorotique concomitant fera baisser la valeur globulaire, etc., etc.

Le régime, la boulimie, l'inappétence, le *jeûne*, l'hyper et

l'hypopepsie, les influences médicamenteuses et thérapeutiques (en particulier la balnéation, la douche, le massage) ne sont pas sans action sur le sang, principalement sur sa répartition.

On voit avec quelle prudence il faut procéder pour se rendre compte des modifications que peut subir l'état du sang sous l'influence d'une maladie nerveuse ou mentale.

M. Régis (de Bordeaux). — Je regrette que M. Dide n'ait pas mis en valeur, dans son rapport, la courbe urologique de ses délirants intoxiqués, en la comparant à leur courbe ou à leur formule hématologique. En ce qui me concerne, j'ai toujours constaté qu'aux modifications en plus ou en moins des éléments figurés du sang correspondaient toujours des modifications de même sens dans la composition des urines.

Je crois que des constatations intéressantes pourraient résulter de cette étude comparative.

J'ai déjà établi qu'il existe une urologie clinique de la crise de délire dans les psychoses aiguës toxiques, et que la courbe urinaire est nettement en rapport avec la courbe délirante : en ce sens que le volume de l'urine s'abaisse au moment de l'apparition des accidents délirants ; que le volume de l'urine est au minimum lorsque ces accidents atteignent leur apogée ; enfin, que le volume de l'urine se relève notablement au moment de la guérison de la crise aiguë psychopatique, au point de se manifester parfois par une véritable débâcle polyurique.

Or, dans nombre de cas, pendant que M. Sabrazès analysait le sang des malades, M. Barthe, pharmacien en chef de l'hôpital Saint-André de Bordeaux, analysait leur urine. Il est remarquable de voir que, dans l'ensemble, cette double analyse a donné des résultats nettement concordants.

Ainsi, l'une des malades citées par M. Sabrazès fit, en 1904 et en 1906, un accès de psychose de la lactation à forme de confusion mentale hallucinatoire aiguë. Lors du premier accès, l'urine fut seule examinée ; lors du second accès,

l'urine et le sang furent étudiés simultanément. Le 21 juin 1906, au moment du maximum de l'accès, l'urine était réduite à 600 centimètres cubes avec augmentation notable de l'urée, diminution des chlorures et présence de l'albumine ; la valeur globulaire du sang était, de son côté, de 0,68, c'est-à-dire très abaissée. Le 11 juillet, la valeur globulaire, remontée à la normale, était de 1,07, tandis que l'urine, dont le volume atteignait 1,250 grammes, contenait moins d'urée, plus de chlorures, et plus du tout d'albumine.

Il y a là un parallélisme frappant.

Ce qu'il y a de curieux et que je ne saurais présentement expliquer, c'est que le lait de cette femme, très manifestement anémiée, présenta, à l'analyse, une composition normale.

De telles recherches peuvent conduire, comme l'a si bien indiqué M. Dide, à des données thérapeutiques rationnelles. Le rapporteur, se basant sur l'influence heureuse exercée parfois sur des psychoses en voie de chronicité par une infection aiguë intercurrente, fait observé depuis longtemps, pense qu'il y a là, pour l'avenir, une méthode féconde de traitement des maladies mentales. Des essais dans ce sens ont déjà été tentés avec succès, notamment par Wagner von Jauregg et par Ernst Bock.

En tout cas, chez la malade citée plus haut, une indication formelle découlait des analyses chimiques et hématologiques : la nécessité de remonter l'organisme et de le tonifier. C'est ce qui fut fait et c'est à cette médication qu'il faut attribuer en grande partie la rapidité de la guérison.

Avec M. Dide, je me réjouis en terminant de voir la psychiatrie se rapprocher non seulement de la neurologie, mais encore de la médecine ordinaire, dont elle doit de plus en plus constituer une des branches des plus importantes.

Réponse de M. Dide, rapporteur

Qu'il me soit permis, d'abord, de remercier tous ceux qui ont bien voulu prendre la parole au sujet de mon rapport, des appréciations très flatteuses qu'ils ont bien voulu formuler au sujet de mon travail. Les félicitations de tous ces savants me sont précieuses et m'encourageront à persévérer dans la même voie ; je profiterai des indications qu'ils m'ont données et je ne répondrai qu'aux critiques de détail, persuadé qu'il me suffira de préciser ma pensée pour être d'accord avec tous.

Je suis convaincu avec M. Sabrazès que la formule hémo-leucocytaire n'a de valeur pathognomonique dans aucun état psychopathique et qu'elle ne peut être que la traduction d'un état toxi-infectieux subaigu ou chronique ; je crois même que le savant hématologiste de Bordeaux, avait, il y a quelque temps, dit quelque chose de très analogue pour la démence précoce. Je pense que les variations leucocytaires n'ont rien d'absolu ; et je sais que des exceptions peuvent être constatées, ce qui n'infirme pas plus les règles générales que je formule avec Bruce, Sandri et d'autres, que les anomalies des courbes thermiques n'infirment, par exemple, des lois formulées pour les pyrexies par Wunderlich, G. Sée, etc. Par ailleurs j'ai suffisamment distingué les diverses formes de leucocytes pour m'en tenir au texte de mon rapport. Enfin, le rôle actif des cellules endothéliales des vaisseaux cérébraux n'infirme en rien l'activité de substances solubles actives contenues dans le sérum et pouvant impressionner les cellules cérébrales.

A M. le professeur Régis j'ai peu de chose à répondre. Les tentatives thérapeutiques sérologiques faites à l'étranger et en France, et même par moi à l'asile de Rennes, ne m'ont pas paru assez concluantes pour être formulées dès à présent ; je n'ai peut-être péché que par excès de prudence. L'importance des documents urologiques que je possède m'auraient incité à les publier si je n'avais craint d'allonger à l'excès mon rapport.

M. Maurice Faure n'a pas trouvé de microbes dans le sang pour s'être servi d'une méthode infidèle, il a ensemencé dans trop peu de bouillon et les bactériologistes se servent de 250 grammes où ils placent 20 gouttes de sang défibriné. Même dans ces conditions nous sommes parfois avec Sacquépée tombés sur des séries négatives sans que rien pût expliquer à nos yeux ces résultats.

Avec MM. Taty, Sicard et Léri, je suis tout à fait d'accord et je sais que le *spirochaete pallida* est absent du liquide céphalo-rachidien des *P.G.*, de même que de leurs centres nerveux.

A huit heures et demie du soir, une réception a été offerte aux Membres du Congrès par la Municipalité de la Ville de Lille, à l'Hôtel-de-Ville (Salle des Mariages).

SÉANCE DU VENDREDI 3 AOUT

Matin : 9 heures

Présidence de M. SICARD (de Paris)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur quelques caractères de certaines formes de Nymphomanie

PAR

M. **Gilbert BALLET** (de Paris)

Les cas de nymphomanie sont souvent très différents de la description classique. J'en ai observé trois fort intéressants. Tout en présentant les caractères les plus importants de ce syndrome : l'exagération du désir, la frigidité et l'absence de satisfaction sexuelle, ces observations se distinguent entre elles par le mobile auquel obéissait chaque nymphomane. La première était une nymphomane par curiosité. La seconde cherchait à faire disparaître les sensations qu'elle ressentait : c'était une nymphomane thérapeute. La troisième, plus complexe, se comportait comme une obsédée : à son désir exagéré succédait, dès le premier contact, une répulsion violente.

M. Régis (de Bordeaux). — La nymphomanie se rattache à un état constitutionnel, hystérique ou dégénératif. Mais, dans la plupart des cas, il faut considérer autant l'amoralité du sujet que la nymphomanie.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Je suis d'accord avec M. Régis sur ce fait que la nymphomanie est l'indice d'une tare nerveuse, mais je ne crois pas qu'on puisse faire de l'amoralité un caractère constant de la nymphomanie. Si, dans la première de mes observations, il s'agit bien d'une amorale, le fait est bien improbable pour la seconde. Quant à la troisième malade, elle était d'une moralité parfaite et luttait autant qu'elle le pouvait contre cette obsession morbide.

Rapports du Traumatisme et de la Paralysie générale

PAR

M. le Professeur **BRISSAUD** (Paris)

Je désire appeler l'attention sur une question dont l'importance est devenue particulièrement grave depuis la mise en vigueur de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Cette question est celle du rapport du traumatisme et de la paralysie générale. Elle n'a jamais été traitée à fond dans nos congrès français. En Allemagne et en Angleterre, elle a soulevé quelques discussions, et l'immense majorité des médecins qui y ont pris part se sont prononcés catégoriquement contre la prétendue influence étiologique attribuée au traumatisme. D'autres, en très petit nombre, ont cru pouvoir prétendre que le traumatisme exerçait parfois, exceptionnellement, une action directe sur la production ou l'évolution de la paralysie générale. Encore ceux-là, dont la compétence est discutable, ignoraient-ils les résultats de l'enquête qui a servi de base à la récente communication des professeurs Fournier et

Raymond à l'Académie de Médecine. Après cette communication retentissante, je n'oserais parler de mon expérience personnelle, si je n'avais à dire que depuis dix-neuf ans je n'ai pas eu l'occasion d'observer un seul fait de paralysie générale traumatique parmi les cas innombrables de traumatisme dont j'ai dû examiner de près les conséquences ou les complications en ma qualité de médecin d'une compagnie de chemins de fer qui emploie plus de quarante mille agents ou ouvriers. Sans doute, j'ai vu bien souvent des formes graves de neurasthénie traumatique, de railway-brain, profondément déprimantes et interminables, dont la cause immédiate et directe avait été la commotion cérébrale. Mais de paralysies générales vraies, évolutives, progressives et fatalement mortelles, survenant après le traumatisme chez des sujets non syphilitiques, je n'en ai jamais vu un seul cas authentique.

Les circonstances m'ont donc permis de constater, à cet égard, le bien fondé de la thèse que soutient avec tant de talent, de conviction et de bons arguments notre collègue M. Régis, sur la nature exclusivement infectieuse de la paralysie générale.

Aussi, quelle n'a pas été ma surprise lorsque, dans un récent rapport d'expertise destiné, en raison de l'autorité d'un de ses signataires, à établir la jurisprudence, j'ai lu des conclusions diamétralement contraires Il s'agissait d'un homme qui, ayant reçu un choc sur la tête, sans plaie, sans contusion, sans ecchymoses, devint quelques mois plus tard paralytique général et succomba au bout de cinq ans dans une maison de santé. Les experts ne l'avaient jamais vu ; mais ils examinèrent sa femme et ses enfants et ne trouvèrent chez eux aucun stigmate de syphilis. Les renseignements fournis par les proches et les amis du blessé furent unanimes sur le fait que les facultés mentales étaient intactes avant l'accident, mais contradictoires sur l'époque exacte des premiers troubles cérébraux. Et, en présence des résultats négatifs de cette enquête rétrospective, à six ans de distance, les experts crurent devoir

conclure que le traumatisme était la *seule cause* à laquelle la paralysie générale pût être rapportée.

Les renseignements recueillis par les experts semblaient établir que la maladie s'était manifestée conformément à certaine loi étrange en vertu de laquelle la paralysie générale prétendue traumatique ne *doit* se déclarer ni trop longtemps ni trop peu de temps après l'accident. Je viens de dire que je ne connaissais pas un seul cas authentique de paralysie générale traumatique. Or, je connais deux cas de paralysie générale — pas un de plus — dans lesquels les symptômes de la maladie se sont déclarés à l'occasion d'un accident et dès le jour de cet accident : l'un est relatif à un gazier qui, immédiatement après une blessure de l'œil, présenta le syndrôme paralytique et mourut en état de mal épileptique dans le service de M. le docteur Dagonet, à l'asile Sainte-Anne. L'autre concerne un stucateur qui, ayant fait une chute grave, fut pris le jour même de crises convulsives avec délire bruyant. Transporté à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Troisier, il dut être dirigé, le lendemain ou le surlendemain, sur l'asile Sainte-Anne, et il se trouve encore actuellement à l'asile de Villejuif, dans le service de M. Pactet. Chez ce dernier malade, la constatation de la lymphocytose céphalo-rachidienne a prouvé l'authenticité de la paralysie générale.

Que conclure de là, sinon que la paralysie générale, dont les symptômes ont éclaté le jour même de l'accident, existait *avant l'accident* ? Car l'accident ne peut, soudainement et en quelque sorte d'un moment à l'autre, constituer une lésion de caractère évolutif, progressif, lent et fatal? L'accident n'est que l'occasion à la faveur de laquelle la maladie, jusqu'alors latente, se démasque. Cela tombe sous le sens et je ne me permettrais pas d'insister ici sur une notion étiologique connue de tous, classique, en quelque sorte enfantine. Il y a donc loin, de cette condition de hasard qui subitement révèle un état morbide préexistant, à la loi de causalité qui subor-

donne à un traumatisme une paralysie générale, après une période d'incubation « ni trop longue ni trop courte. »

Que, dans un cas de traumatisme sérieux, le doute profite au blessé, je suis le premier à y consentir et à le réclamer. Mais ne nous laissons pas influencer par la formule paradoxale : *Post hoc ergo propter hoc*. Sinon, il n'est pas un traumatisme qui ne fut capable de créer de toutes pièces la paralysie générale. Les revendications les plus injustifiées seraient, dès lors, permises et admises. Et quand, après cinq ans écoulés, la veuve d'un paralytique général viendra prétendre que, ni trop longtemps, ni trop peu de temps avant les premiers symptômes de la maladie, son mari avait reçu un choc quelconque, un coup sur la tête ou n'importe quel traumatisme, fera-t-on table rase de toutes les notions de pathologie générale que nous devons à Fournier, Raymond, Régis, pour dire : oui, en effet, il n'y avait ni trop longtemps ni trop peu de temps que cet accident s'était produit pour que la paralysie générale ne fût pas la conséquence du traumatisme ; et comme le malade n'avait pas eu, paraît-il, la syphilis, — puisque sa femme et ses enfants ne l'ont pas, — il est permis d'affirmer qu'il est mort de paralysie générale « traumatique. »

Je persiste à considérer cette question comme tellement grave, que j'insiste auprès de nos collègues pour qu'ils veuillent bien nous apporter, en cette occasion particulièrement propice, le résultat de leurs observations personnelles et le concours de leur grande expérience.

M. Régis (de Bordeaux). — Lorsque j'ai eu l'honneur d'être désigné comme l'un des experts dans le procès visé par M. Brissaud et qui a motivé sa communication, j'ai eu la pleine conscience de l'importance et de la gravité de la question en jeu : celle des rapports de la paralysie générale avec le traumatisme. Aussi ai-je tenu, pour mieux éclairer les juges, à joindre à l'exposé et à l'appréciation du cas un aperçu de l'état actuel de l'opinion sur la matière, en France et à l'Etranger. Si j'ai insisté sur la façon de voir d'auteurs anglais et alle-

mands, ce n'est pas seulement en raison de leur compétence, à mon sens indiscutable, c'est aussi et surtout parce qu'ils ont spécialement envisagé le sujet au point de vue de la médecine légale, en particulier au point de vue des accidents du travail.

La conclusion qui paraît se dégager de l'ensemble de leurs travaux, c'est qu'il y a présomption de cause à effet entre un traumatisme et la paralysie générale : 1° lorsque le blessé n'avait pas présenté, antérieurement à l'accident, de troubles cérébraux ; 2° lorsque le traumatisme a été violent ou a déterminé un ébranlement général intense ; 3° lorsqu'il ne s'est écoulé ni un temps trop court, ni un temps trop long entre le shock et l'apparition de la paralysie générale.

Certains des auteurs que je cite ajoutent qu'il peut y avoir lieu à indemnité, alors même que le blessé fût un syphilitique, parce qu'il n'est pas prouvé qu'il eût dû verser dans la paralysie générale sans le traumatisme intercurrent.

Je n'exposerai pas en détail ici le cas auquel M. Brissaud a fait allusion, étant pris à l'improviste et n'ayant pas mes documents sous les yeux ; je le ferai d'autant moins que l'affaire est non seulement importante, mais délicate, puisqu'elle n'a pas encore été jugée et que nous représentons, M. Brissaud et moi, deux éléments distincts : lui, comme il vous l'a dit, la Compagnie industrielle et moi l'expertise. Qu'il me suffise de dire que j'ai conclu avec mes co-experts à une relation de cause à effet entre le traumatisme subi par l'accidenté et la paralysie générale dont il est mort ultérieurement : 1° parce qu'au moment de l'accident, il était en pleine santé, physique et mentale ; 2° parce que son traumatisme, bien que relativement léger, avait déterminé un ébranlement assez intense de son système nerveux ; 3° parce que sa paralysie générale avait commencé de se manifester dix-huit mois à deux ans après le shock subi par lui dans le déraillement incriminé.

D'autre part, notre enquête ne nous ayant pas permis de

relever ni dans la famille du sinistré, ni dans ses propres antécédents, aucune tare, aucune influence morbide susceptible d'expliquer sa paralysie générale, l'accident de chemin de fer dont il avait été victime était donc le seul facteur étiologique qui pût, en l'espèce, être invoqué et retenu, et nous l'avons dit. Mais nous n'avons jamais affirmé, ni même prétendu que ce traumatisme ait été la seule cause de sa paralysie générale et qu'il soit mort de paralysie générale traumatique.

Quant à la syphilis et bien que nous n'ayons pu la déceler, ce que nous devions évidemment déclarer, nous n'en avons pas moins envisagé l'hypothèse où, malgré l'absence de tout indice, elle avait pu exister ; et notre avis a été que, même dans ce cas, le traumatisme aurait exercé une action importante sur la production de la paralysie générale survenue ultérieurement. Il suffit, en effet, qu'on puisse légitimement penser que le traumatisme a joué un rôle de facteur occasionnel, de stimulant, de mise en action vis-à-vis de l'infection antécédente, restée jusqu'alors silencieuse, pour qu'il y ait réellement dommage et, par suite, matière à indemnité. C'est ainsi, nous l'avons vu, que pensent les auteurs étrangers dont j'ai rappelé l'opinion.

Aussi ai-je été heureux d'entendre M. Ballet, lorsqu'il disait, à l'instant, que la question des rapports du traumatisme et de la paralysie générale avait deux côtés distincts : le côté scientifique et le côté médico-légal.

Scientifiquement, nous pouvons être d'avis que la cause primordiale de la paralysie générale est une infection, particulièrement la syphilis, et nous pouvons n'avoir à apporter dans le débat aucun cas bien net de paralysie générale due exclusivement, de toutes pièces, à un traumatisme. Ce n'est point la manière de voir de tous, mais c'est celle du plus grand nombre et c'est en tout cas la mienne, on le sait. Mais une opinion scientifique, si bien assise qu'elle paraisse, est susceptible de se modifier et il n'est pas du tout prouvé que

le traumatisme crânien, agissant, comme je le crois, par les troubles de nutrition qu'il provoque, ne puisse déterminer ou tout au moins favoriser le développement d'une méningo-encéphalite diffuse. Toute conclusion scientifique formelle, absolue, en ce qui concerne l'influence étiologique directe du traumatisme sur la paralysie générale, est donc à l'heure actuelle prématurée et nous devons, à cet égard, rester sur la réserve prudente que j'ai formulée récemment encore moi-même, dans mon *Précis de Psychiâtrie*.

Quant au côté médico-légal, il est plus aisé à résoudre et il me semble difficile de ne pas se ranger, sur ce point, aux si judicieuses conclusions que vient d'émettre M. Ballet lorsqu'il dit qu'on peut admettre, même en présence d'un antécédent syphilitique, qu'un traumatisme a pu influer sur la paralysie générale consécutive, en en devenant, pour ainsi dire, la cause déterminante.

Je persiste à penser, malgré l'opinion contraire de M. Brissaud, que l'époque d'apparition de la paralysie générale offre à ce point de vue une certaine importance. Si elle survient trop tôt — et les faits personnels qu'il a cités en sont le meilleur exemple, — c'est que très probablement elle existait auparavant, que le traumatisme était, comme je l'ai dit, *effet* plutôt que *cause* de la maladie. Si elle survient très tardivement, tout lien de causalité échappe entre le traumatisme et la paralysie générale, en raison même du trop long intervalle qui s'est écoulé entre les deux.

Par contre, les chances de relation sont au maximum lorsque la paralysie générale n'est apparue ni trop tôt ni trop tard après l'accident, entre un an et trois ans surtout et lorsque, entre le traumatisme et la paralysie générale, se sont interposés des malaises généraux, des symptômes post-traumatiques, les reliant pour ainsi dire l'un à l'autre.

M. Briand (de Villejuif). — J'ai toujours attendu en vain le fait qui pût m'édifier sur la réalité de la paralysie générale traumatique ; et quoique j'aie observé dans mon service des

paralytiques généraux par centaines, jamais il ne m'a été donné de constater l'existence d'une paralysie générale imputable au traumatisme. Je ne peux citer que le cas d'un cocher qui, tombé de son siège, présenta immédiatement des symptômes d'agitation, puis tout le syndrome paralytique. Mais après enquête, il me fut prouvé que cet homme était déjà atteint de paralysie générale, et que néanmoins, comme tant d'autres, il continuait d'exercer sa profession. Le traumatisme ne fit que caractériser, d'une manière plus bruyante, la maladie antérieure en date à l'accident.

M. Raymond (de Paris). — Je déclare partager entièrement la manière de voir de M Brissaud au sujet de sa très intéressante et si importante communication. Le traumatisme peut engendrer certains syndromes simulant la paralysie générale, mais ce qu'il ne fait pas à lui seul, c'est la paralysie générale légitime. En voici un exemple. Un jeune attaché au ministère tombe de cheval. Il reste sans connaissance quelques heures après sa chute. Dans les jours qui suivirent l'accident, se déroulèrent assez rapidement les signes caractéristiques de la paralysie générale. On aurait pu croire que le traumatisme était au point de départ de la maladie. Or, une enquête apprit que le malade, depuis un certain temps déjà, présentait des allures bizarres, que ses facultés intellectuelles étaient moins brillantes. Enfin, la syphilis avait été constatée à vingt-deux ans.

Dans ce cas, la chute de cheval a vraisemblablement été causée par la paralysie générale, bien plus qu'elle ne l'a engendrée. J'ai observé d'autres exemples semblables. D'ailleurs, pour une série de maladies, surtout de maladies graves, le cancer en particulier, les profanes ne trouvent-ils pas toujours un traumatisme pour l'expliquer ?

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Il y a quelques semaines, M. Brissaud m'avait déjà posé la question qu'il vient de nous adresser à tous. Mon opinion était formelle, je ne connaissais pas un seul cas de paralysie générale traumatique. Cependant

j'avais gardé le souvenir d'un malade de province chez lequel la paralysie générale n'avait paru provenir que d'un accident traumatique, et s'était manifestée immédiatement après cet accident. M. Brissaud m'ayant demandé si je ne pourrais pas lui fournir quelques renseignements précis sur le fait, j'écrivis au confrère avec lequel j'avais examiné le malade. Ce confrère voulut bien me répondre que peu de temps après la mort de cet homme, sa femme succomba elle-même à une syphilis cérébrale. La question me parut donc tranchée, même pour le cas unique qui aurait pu, à la rigueur, laisser subsister un faible doute dans mon esprit.

M. Duret (de Lille). — Comment faut-il considérer la paralysie générale? Est-ce un syndrome ou une maladie spécifique? Toute la question est là, et si la paralysie générale est considérée comme un syndrome, on peut admettre que le traumatisme puisse jouer un rôle dans son étiologie.

M. Vallon (de Paris). — Il est impossible de se prononcer. Sans doute, la syphilis joue un grand rôle dans la paralysie générale, mais constitue-t-elle seulement un terrain pour son éclosion, ou la paralysie générale est-elle la quatrième période de la syphilis. Tous les syphilitiques ne deviennent pas paralytiques généraux. Celui qui devient le plus facilement paralytique général est celui qui, prédisposé, *contracte la syphilis et l'arrose d'alcool*. C'est souvent l'alcoolisme qui intervient ; je crois que c'est quelquefois aussi le traumatisme. Je crois, en résumé, que le traumatisme peut déterminer la paralysie générale chez des syphilitiques, peut-être aussi chez des alcooliques chroniques, mais je ne puis l'affirmer.

M. Christian (de Paris). — Il ne faut pas oublier non plus le rôle du surmenage dans l'étiologie de la paralysie générale.

M. Giraud (de Saint-Yon). — Je rappellerai également un cas de paralysie générale survenu chez un employé de chemin de fer du port de Rouen, immédiatement après un traumatisme sérieux. Renseignements pris, il s'agissait encore d'une paralysie générale qui préexistait à l'accident.

M. Pailhas (d'Albi). — J'apporte à l'appui de l'opinion défendue par M. Brissaud deux nouvelles observations qui démontrent que le début de deux cas de paralysie générale étiquetés d'origine traumatique, était antérieur et non consécutif à l'accident. La syphilis se retrouvait dans les antécédents des malades.

M. Brissaud (de Paris). — Je remercie mes collègues d'avoir bien voulu répondre à mon appel.

Comme dans les cas auxquels j'ai fait allusion, la paralysie générale s'est manifestée, dans les cas cités par MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, immédiatement après l'accident. Elle s'est manifestée, c'est-à-dire que jusqu'alors latente, elle a présenté l'ensemble des caractères qui la rendent évidente. Les malades de MM. Briand, Raymond, Ballet, Giraud, Pailhas, comme les malades de M. Dagonet et de M. Pactet, étaient donc déjà des paralytiques, et l'accident n'a pas fait naître, d'emblée, une maladie d'origine et de nature infectieuse ; le traumatisme ne s'est pas surajouté à l'infection pour mettre en train le processus fatal de la paralysie générale ; il a simplement permis de constater un mal en pleine évolution. Dans tous ces cas, c'est du jour au lendemain que cette révélation s'est faite ; quelquefois ç'a été dès le moment même du traumatisme.

Au fait unique allégué par M. Régis, concernant une paralysie générale survenue « ni trop tôt ni trop tard » après un traumatisme de très médiocre importance, je me borne à opposer tous les cas de paralysie générale immédiatement consécutifs à l'accident incriminé, et tous, sans exception, antérieurs en date audit accident ; il n'est plus permis de dire que la question n'est pas résolue.

Les Ataxiques, considérés comme atteints de phobie ou d'astasie-abasie, sont, en partie, des cas d'incoordination ou d'anesthésie du tronc inconnus

PAR

M. **Maurice FAURE** (de La Malou)

Certains tabétiques, qui ne présentent pas les symptômes de la démarche ataxique classique, accusent, néanmoins, une gêne si considérable de la marche et de la station debout, qu'ils refusent de s'aventurer sur les terrains un peu difficiles, dans les escaliers, ou même simplement, sur un sol mouillé, sur un parquet ciré, sur une route un peu obscure, etc. Le plus souvent, il suffit d'un point d'appui brachial, pour redonner à ces malades l'assurance qui leur manque : une canne, le bras d'un aide, la tête d'un enfant où ils posent la main même légèrement, leur permet d'entreprendre un chemin qui leur paraissait impossible. Enfin, le même sujet, qui semble se mouvoir à peu près sans gêne dans une chambre (dont tous les meubles lui sont connus et lui offrent autant de points d'appui qu'il est assuré de rencontrer toujours à la même place), paraît frappé d'immobilité complète lorsqu'il se trouve devant un espace découvert et sans points de repère (tel qu'une place publique), ou dans un salon vaste et inconnu, ou dans une rue dont les passants qui circulent ne peuvent offrir les points d'appui fixe dont il a besoin. — Ces circonstances font, généralement, taxer le tabétique de phobique, d'ataxique-abasique, d'agora phobique, et l'on met sur le compte d'un état névropathique surajouté cette appréhension qui semble injustifiée, parce qu'elle n'apparaît qu'à certains moments, dans certains lieux, et qu'il suffit, pour la faire disparaître, de conditions qui diffèrent fort peu de celles qui l'entretiennent.

Mais, si l'on examine ces malades de très près, on constate qu'ils sont atteints d'anesthésie profonde des articulations de

la hanche, du tronc, et d'incoordination des muscles spinaux, lombaires, des muscles de la ceinture thoracique, abdominale, pelvienne. Lorsqu'ils sont nus, assis sur un tabouret étroit, sans dossier, on voit leur colonne vertébrale se fléchir ou s'incliner sans qu'ils en aient conscience, leur tronc perdre son équilibre, — et il suffit, parfois, de leur faire lever les yeux et de distraire leur attention pour qu'ils tombent littéralement de leur siège.

Lorsqu'ils sont debout, ils ont souvent la sensation d'être perdus dans l'espace, et ils ne se rendent pas un compte exact de la position de leur corps. Il s'ensuit qu'au lieu de se maintenir en équilibre sur une jambe (ce qui est indispensable pour la marche normale et pour la station debout, qui n'est, le plus souvent, qu'une attitude hanchée), les oscillations de leur corps, fussent-elles de quelques centimètres seulement, dépassent, sans qu'ils s'en rendent compte et sans qu'ils puissent les corriger, leur base de sustentation, et compromettent leur équilibre.

Vient-on à leur fournir un point d'appui brachial, tout change (nous supposons, pour la clarté de la démonstration, que le bras et la jambe ne sont que peu ou point anesthésiques ou incoordonnés). Pris entre la jambe, qui offre un point d'appui fixe, et le bras, qui, avec des tractions même légères, peut corriger des oscillations du tronc de quelques centimètres (suffisantes pour compromettre l'équilibre debout), le corps se maintient, à moins qu'il ne soit atteint d'incoordination très considérable, et le malade marche librement (en apparence).

Le tabétique atteint de ces troubles du tronc ne saurait être comparé, pour la séméiologie, au tabétique atteint de troubles moteurs des membres inférieurs. Ce dernier jette les jambes follement, à droite, à gauche, en avant, et sa marche saccadée et irrégulière attire l'attention des moins prévenus. L'incoordonné du tronc, au contraire, se meut lentement, avec circonspection et régularité. Rien dans son attitude, si ce n'est la fixité de son regard, l'intensité de son attention, tendue tout

entière vers le maintien de son équilibre compromis, ne traduit son trouble. Les esprits non prévenus ne peuvent deviner pourquoi ce sujet, dont l'attitude est d'apparence à peu près normale, a besoin d'un appui presque constant. L'accentuation brusque des troubles, lorsque cet appui manque, ou en face d'une traversée jugée dangereuse (à bon droit, cependant), achève de rendre la situation incompréhensible. Ce n'est pourtant que l'exagération d'un phénomène normal. Toute personne, placée tout à coup dans un passage où la conservation de son équilibre lui paraîtra difficile ou dangereuse, peut, si elle est un peu nerveuse, perdre une partie de ses moyens.

L'examen clinique, en révélant l'étendue des anesthésies et des incoordinations du tronc inaperçues, donne la clef de ces accidents. Il en indique aussi le traitement. Par des exercices méthodiques des muscles du tronc, par l'entraînement journalier de la sensibilité, du sens des attitudes, on arrive à corriger les troubles du tronc, tout comme on corrige les troubles moteurs des jambes et des bras, depuis dix ans, par les exercices compensatoires indiqués par FRENKEL. Dans le cas d'incoordination du tronc, le réapprentissage de la marche, de l'équilibre, de l'ascension, de la descente, est également nécessaire, suivant les techniques que nous avons réglées dans ce but ; mais la cure des troubles moteurs du tronc dans le tabès est plus longue et plus difficultueuse que la rééducation des membres inférieurs et supérieurs par les moyens ordinaires.

En dehors de l'intérêt propre à ces faits considérés en eux-mêmes, on en peut tirer les deux enseignements que voici :

1° Trop souvent, on a tendance à considérer la rééducation motrice de l'ataxique comme un exercice de suggestion, dont l'autorité morale du médecin et la bonne volonté du malade feront, à peu près, tous les frais. Ce sont, certainement, les cas auxquels nous venons de faire allusion qui

ont contribué, pour la plus grande part, à faire naître et à développer cette opinion, le malade étant considéré comme un névropathe, un phobique, et n'ayant pas de troubles moteurs apparents, la rééducation n'a semblé être, en ce cas, qu'un moyen d'encourager le patient, de le rassurer, de vaincre son appréhension, etc.

Sans nier que, dans la plupart des cas, le tabétique ne soit un névropathe sur lequel l'influence morale d'un médecin sérieux s'exerce heureusement, — il nous semble certain que cette influence bienfaisante est loin d'être suffisante et qu'elle n'aboutira qu'à des résultats bien incomplets, si elle n'est secondée par une technique rigoureuse et une application constante.

Notre deuxième réflexion sera celle-ci :

Trop souvent aussi, on a tendance à considérer les exercices de Rééducation comme une sorte de code de gymnastique, plus ou moins complètement réglé, dont il suffit de conseiller l'application, et qu'un médecin, un masseur, un gymnaste dirigeront ensuite sans difficultés, pour peu qu'ils aient eu quelquefois l'occasion de voir faire des exercices gymnastiques plus ou moins analogues.

Or, quel résultat pourrait bien donner aux malades que nous venons de viser, l'application, fût-elle minutieuse et indéfiniment prolongée, d'exercices des membres inférieurs, ou d'exercices de marche (tels que ceux indiqués par Frenkel, par exemple, dans d'autres cas) et qui n'ont guère pour objet que de régler la position des pieds et des membres inférieurs ? Ce sera beaucoup de temps perdu pour un très petit résultat puisque nos malades n'ont que peu ou point de troubles moteurs des membres inférieurs, et que leur instabilité vient seulement de l'anesthésie et de l'incoordination des muscles du tronc. — Et quel labeur pour ces malades, s'ils sont soumis à des exercices de marche, d'ascension, d'équilibre, sans point d'appui, avant que leurs muscles du tronc aient été entraînés méthodiquement, individuellement pour ainsi dire,

pour reprendre leur fonction ! L'effort dépensé ici sera beaucoup trop grand, il risquera d'augmenter les accidents ; — en tout cas, il fatiguera les malades et les découragera, avant qu'ils aient pu obtenir des bénéfices intéressants. — A chaque trouble moteur doit correspondre un exercice spécial qui ne vise que ce trouble moteur, ne convient qu'à celui-là, et reste sans efficacité contre tous les autres Une technique unique banale, répétée indifféremment pour tous, et par tous, ne peut-être que faiblement utile, généralement inefficace, et quelquefois dangereuse. — Et c'est parce que, dans le large champ d'études qui est sous nos yeux, nous avons vu, trop souvent, des tabétiques épuisés par des manœuvres maladroites, découragés par la répétition d'exercices inutiles, aggravés par des fautes de technique, que nous avons cru devoir insister en passant sur ce point.

Physiologie des crises laryngées des Tabétiques

PAR

M. **Maurice FAURE** (de La Malou)

Sans contester le rôle des paralysies ou des parésies des cordes vocales dans la pathogénie des crises laryngées, sans nier la possibilité de *spasmes* dont la réalité ne semble pas, d'ailleurs, avoir jamais été bien établie, il nous a semblé que, dans la majorité des cas, le mécanisme physiologique de la crise laryngée du tabétique était le suivant :

Chez un homme normal, lorsqu'ascensionne, de la trachée dans le larynx, un grumeau de mucus ou de muco-pus, la présence de ce corps étranger sur la muqueuse laryngée détermine une sensation spéciale aussitôt suivie d'un réflexe de toux, ou d'un léger effort expiratoire sonore, que l'on caractérise par la syllabe « hem ». Cet effort est renouvelé s'il est insuffisant et, par le passage d'une colonne d'air

soufflant avec violence dans le larynx, chasse la mucosité dans le pharynx, où elle est aussitôt crachée ou déglutie.

Chez le tabétique, cette succession de phénomènes sensitifs et moteurs est perturbée : 1° parce que la muqueuse laryngée peut être hyperesthésique ou hypoesthésique ; 2° parce que le réflexe d'expulsion que détermine le chatouillement de la muqueuse laryngée est troublé ; 3° parce que les muscles de la respiration sont atteints d'incoordination.

Lorsqu'un corps étranger se présente dans le larynx d'un tabétique (soit parce qu'il y a été introduit par l'infiltration pharyngée dans une glotte mal fermée, soit parce qu'il y aboutit, venant de la trachée), il ne détermine pas la sensation normale ; mais une sensation exagérée, ou diminuée, ou ralentie, le réflexe qui en résulta survient en retard, ou mal à propos, ou avec trop de violence, ou avec trop de faiblesse. Enfin, les muscles glottiques thoraciques, abdominaux, qui concourent à la respiration et à la toux, font des efforts désordonnés et qui se contrarient mutuellement, au lieu d'être synergiques et coordonnés.

C'est ainsi que l'on voit, par exemple, le diaphragme relâché être aspiré dans la cavité thoracique, au moment même où les muscles inspirateurs dilatent celle-ci, et l'effort respiratoire annulé pour cette raison. — Réciproquement, le diaphragme peut être brusquement refoulé dans l'abdomen, au moment où le thorax revient sur lui-même, et le volume de la cage thoracique n'étant point changé, l'effort expiratoire ne se produit pas. — Ou bien, la glotte se ferme, au moment où un courant d'air chassé à travers le larynx va expulser le corps étranger, ou lorsqu'un effort de dilatation thoracique exigerait la pénétration d'un supplément d'air inspiré. — Très généralement, on voit le réflexe de la toux déterminer une série d'expirations courtes et saccadées qui, n'ayant pas été précédées d'inspirations destinées à remplir d'air le thorax, ne peuvent aboutir à la formation de la colonne d'air nécessaire au balayage du larynx, et restent sans effet.

La crise laryngée est donc composée des symptômes que voici, qui ne sont pas toujours réunis, et dont la violence et le nombre plus ou moins grand créent des variétés dans la durée, l'importance et la gravité de ces crises.

Le malade perçoit, d'abord, un picotement, un chatouillement violent, au niveau du larynx, déterminant l'envie impérieuse de tousser. Ce picotement est hors de proportion avec la cause qui le provoque et son intensité doit être mise sur le compte des troubles de sensibilité de la muqueuse. Les efforts de toux qui le suivent, au lieu d'être constitués par une inspiration large et silencieuse, suivie d'une expiration forte, bruyante, et saccadée, sont formés d'une série de petites expirations courtes que n'interrompent point des efforts d'inspiration angoissants et sans résultat. La glotte, au lieu de rester ouverte pour l'inspiration et l'expiration nécessaires à la toux, se ferme comme dans l'effort, ou ne s'ouvre que mal à propos, — et le malade, n'inspirant pas, ne faisant que des expirations insuffisantes pour se débarrasser, continuant de percevoir le chatouillement paroxystique du larynx, — s'agite, devient pâle, se cyanose, et peut courir de graves dangers.

Quelquefois (et ce ne sont pas les cas les moins graves) tout se réduit à de l'incoordination et de l'anesthésie du larynx lui-même. Les muscles glottiques, en l'état où sont les muscles des jambes chez un grand ataxique, sont incapables de maintenir les différentes pièces du larynx dans leur position régulière. Et celles-ci, mues par des secousses désordonnées, prenant des attitudes anormales, que l'anesthésie de la muqueuse et des parties profondes ne permet plus de contrôler, — ne savent plus maintenir la glotte ouverte pour la respiration, fermée pour l'effort ou la déglutition. De là, une respiration sifflante, rauque, difficultueuse, comme celle du croup, et dont le moindre incident peut compromettre le jeu précaire.

La pathogénie de tous ces accidents s'éclaire, si on la com-

pare aux autres symptômes du tabès. A côté de l'hyperesthésie laryngée, il faut rappeler l'hyperesthésie du col vésical ou du rectum déterminant des besoins incessants d'aller à la selle ou d'uriner. Parfois, ces sensations anormales se produisent d'elles-mêmes, sans aucun objet qui les explique. Telle est cette gêne insupportable provenant de la sensation de corps étranger dans le rectum et déterminant des efforts incessants d'aller à la selle, que rien ne légitime. La peau n'est, d'ailleurs, pas plus à l'abri que les muqueuses de cette hyperesthésie et de ces sensations anormales. A certains moments, dans certaines régions, le contact d'un vêtement, d'un drap, un effleurement aussi léger que possible sont insupportables. Chez presque tous les tabétiques, le contact d'un tampon d'ouate imbibé d'éther qui, chez un homme normal, provoque une simple sensation de froid, amène une sensation extrêmement désagréable, qui peut aller jusqu'à une douleur insupportable, etc., etc. — C'est là une catégorie de symptômes des plus constants et des plus caractéristiques dans le tabès ; il est naturel que le larynx n'échappe point à la règle commune.

La perturbation du réflexe de la toux s'explique aussi par la perturbation générale des réflexes dans le tabès. Le réflexe patellaire, la plupart des réflexes tendineux sont abolis, les réflexes pupillaires sont troublés, etc.

Enfin, les muscles du larynx, du thorax, du diaphragme, ne sont pas plus à l'abri de l'incoordination que les autres muscles du tronc et des membres. Au précédent Congrès de Neurologie (Rennes, août 1905), nous avons décrit et expliqué les troubles respiratoires des tabétiques, précisément par l'incoordination des muscles du cou et du tronc. Les troubles de la miction et de la défécation s'expliquent de la même manière, au moins en grande partie. Si l'incoordination des muscles des membres inférieurs produit le trouble de la marche, — si l'incoordination des muscles des membres supérieurs produit le trouble de l'écriture et de la préhen-

sion, — il n'est pas moins explicable que l'incoordination des muscles du bassin et du périnée se traduise par les troubles de la miction et de la défécation, — que l'incoordination des muscles thoraciques se traduise par le trouble de la respiration, - et que l'incoordination des muscles du larynx se traduise par des crises laryngées.

Il peut exister aussi des parésies et même des paralysies ou des atrophies des muscles laryngés, comme il existe des parésies, des paralysies ou des atrophies d'un groupe de muscles des membres ou du tronc chez les ataxiques. Cet accident est imputable, tantôt à des névrites périphériques, tantôt à des altérations des cellules spinales des cornes antérieures coexistant avec la sclérose des cordons postérieurs, tantôt à l'exagération et la prolongation inusitées d'une incoordination et d'une atonie très accentuées, ayant amené l'immobilisation indéfinie et la dénutrition du groupe musculaire atteint. Mais ce sont là des faits rares.

Les spasmes musculaires sont exceptionnels dans le tabès et ils sont rapides, bénins, et transitoires. C'est pourquoi le terme de spasme laryngé, employé pour désigner l'ensemble des phénomènes de la crise laryngée, est certainement mal choisi. Rien n'est plus éloigné de la séméiologie ordinaire du tabétique que l'élément spasmodique : l'incoordination, l'atonie, le relâchement, l'abolition des réflexes sont, précisément, le contraire du spasme. Si donc il existe de véritables spasmes laryngés (ce qui, d'ailleurs, n'est pas démontré), ce sont certainement des faits exceptionnels.

Il nous paraît donc que, sous le nom de « crise laryngée » ont été compris des accidents complexes pouvant ressortir de la paralysie ou du spasme glottique, mais s'expliquant beaucoup plus souvent par la dysesthésie, l'incoordination, et la perturbation des réflexes, qui se produisent dans cette région, comme dans toutes les autres régions chez le tabétique. La thérapeutique de ces accidents résulte de leur mécanisme physiologique. Au moment même de la crise, il

faut recommander de grands efforts volontaires d'inspiration pour détruire l'effort expiratoire instinctif ; la prononciation de voyelles ouvertes (« a » par exemple). Les mouvements passifs de respiration pourront également rendre des services. Mais c'est surtout dans l'intervalle des crises que la thérapeutique pourra être efficace : on fera l'apprentissage de la coordination respiratoire, généralement détruite, des exercices vocaux, l'examen et le traitement de la muqueuse glottique, parfois, la faradisation des muscles laryngés, enfin, tout ce qui pourra contribuer à rétablir la synergie et la tonicité des muscles du larynx, du cou, du thorax et de l'abdomen, à diminuer l'hyperexcitabilité de la muqueuse, à régulariser le réflexe normal de la respiration et de la toux. Tout cela est possible dans une large mesure, les muscles qui interviennent dans le mécanisme de ce réflexe étant soumis à l'action de l'intelligence et de la volonté, et, par conséquent, de l'éducation.

Recherches sur la régénérescence de la moelle chez les animaux

PAR

MM. **G. MARINESCO** et **J. MINEA** (de Bucarest)

Nous avons repris cette question à l'aide de la méthode de Cajal en sectionnant la moelle chez le chien. Déjà au bout de 7 jours, peut-être même plus tôt, il y a des signes évidents de régénérescence. Un bon nombre de fibres des cordons postérieurs et latéraux présentent des massues terminales visibles à une certaine distance au dessous et au dessus de la section possédant souvent une structure réticulée. Il y a en outre des fibres tuméfiées ou ayant des renflements sur leur trajet et en état de dégénérescence. Les bords de la section comme la cicatrice offrent une structure complexe. Il y a tout

d'abord des vaisseaux de nouvelle formation constituant un réseau très riche qui se dirige vers les régions centrales de la cicatrice pauvres en vaisseaux de nouvelle formation. Entre ces vaisseaux il existe un grand nombre de corps granuleux qui disparaissent à mesure qu'on se rapproche du centre de la cicatrice où l'on n'observe plus que des leucocytes mono et polynucléaires. Des deux extrémités de la moelle sectionnée se détachent des fibres de nouvelle formation qui, réunies en faisceaux ou isolées, s'avancent avec les vaisseaux dans la cicatrice où elles se divisent et finissent pour la plupart par un bouton ou bien par un cône de croissance. Puis on peut voir des colonies de cellules apotrophiques plus riches d'un côté de la cicatrice et qui vont d'un bout à l'autre. La pie-mère offre des phénomènes d'hyperplasie dans le domaine de la cicatrice et les racines sectionnées présentent des phénomènes de régénérescence qui se traduisent par la formation de faisceaux de fibres prenant la place des fibres dégénérées. Au bout de 17 jours le processus est plus avancé au point de vue de l'organisation des fibres de nouvelle formation.

Ces dernières sont plus épaisses et les faisceaux qu'elles forment plus compacts. On voit même des fibres qui ont pénétré dans la région centrale de la cicatrice,cependant elles sont assez rares. Au bout de 98 jours la cicatrice est constituée principalement par un tissu conjonctif fibreux dans les interstices duquel on voit beaucoup de fibroblastes. Les extrémités de la moelle se terminent en une espèce de cîme dont les sommets pénètrent dans la cicatrice. Sur les côtés des bouts supérieur et inférieur on rencontre un certain nombre de massues terminales dont quelques-unes possèdent une région centrale colorée et une région périphérique pâle et granuleuse. La cicatrice ne contient que de rares fibres nerveuses associées parfois en faisceaux qui pénètrent dans les fentes du tissu conjonctif et donnent parfois des divisions latérales sur leur trajet. 109 jours après la section la cicatrice apparaît comme étranglée au niveau de sa partie moyenne

et du tissu conjonctif coiffe le sommet des deux bouts de la moelle.

La partie moyenne de la cicatrice est excavée en entonnoir et à ce niveau on trouve quelques rares fibres à court trajet, pauvres en ramifications secondaires, qui s'engagent dans le tissu cicatriciel. Le bout inférieur à son extrémité supérieure présente un plus grand nombre de massues terminales que le bout supérieur.

Les racines postérieures sectionnées contiennent des fibres de nouvelle formation et un grand nombre de massues terminales dégénérées.

En somme les tentatives de régénérescence de la moelle après la section expérimentale n'aboutissent qu'à une neurotisation tout à fait incomplète de la cicatrice, les neurones ne reprenant plus leurs connexions ni leurs fonctions.



Dans toutes ces expériences, nous n'avons trouvé qu'un nombre très resteint de cônes de croissance ou de massues terminales dans la cicatrice ; au contraire, le nombre de ces massues est considérable aux extrémités des bouts sectionnés de la moelle. Or, les recherches de Cajal et les nôtres montrent que ces massues apparaissent surtout lorsque les fibres régénérées rencontrent des obstacles dans leur progression. La résection des nerfs périphériques, leur rupture, les transplantations de nerf, la section combinée de la moelle et des nerfs périphériques font apparaître des massues dans le bout central du nerf traumatisé. Par conséquent, l'apparition de massues même chez de jeunes animaux, dans les extrémités de la moelle sectionnée, témoigne de la difficulté que rencontrent les fibres nerveuses pour pénétrer ou progresser dans la cicatrice. Cette dernière leur oppose donc une grande résistance. Pour expliquer le ralentissement de croissance des fibres, on ne peut pas invoquer l'absence de cellules d'attraction ou apotrophiques comme nous les appelons, car nos recherches nous ont montré que ces cellules existent bien. Il est possible que plusieurs facteurs interviennent pour nous

expliquer la différence qui existe entre la régénérescence de la moelle et celle des nerfs périphériques. Tout d'abord, le traumatisme est plus violent pour la moelle car les fibres sont situés plus près de leur centre d'origine, ensuite, il y a émigration d'un grand nombre de leucocytes qui dispersent les colonies de cellules apotrophiques, lesquelles finissent par s'atrophier et disparaître. L'organisation fibreuse de la cicatrice qui se forme entre les deux bouts constitue également un obstacle à la régénérescence de la moelle.

En résumé, après les sections expérimentales de la moelle chez les chiens, il se passe, au niveau des deux bouts sectionnés, un processus de régénérescence comparable jusqu'à un certain point à ce qui se passe dans les nerfs périphériques sectionnés. On constate, en effet, la présence de massues terminales aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. Puis il se forme des fibres nouvelles aux dépens des anciennes qui pénètrent dans la cicatrice en nombre très restreint en se frayant un passage à travers les espaces qui existent entre les lames conjonctives de la cicatrice. Ces fibres se divisent, donnent des ramifications latérales. Cependant, elles ne se rencontrent qu'en très petit nombre et la neurotisation de la cicatrice reste très limitée. Aussi n'y a t-il qu'un nombre minuscule de fibres qui parviennent à établir des connexions utiles entre les neurones. En conséquence il n'y a pas de restauration fonctionnelle comme après la section des nerfs périphériques. Cependant au cours des sections incomplètes et surtout au cours des compressions pathologiques chez l'homme, le nombre des fibres de nouvelle formation est beaucoup plus considérable.

Note sur les phénomènes de régénérescence au cours des compressions de la moelle chez l'Homme

PAR

MM. **G. MARINESCO** et **J. MINEA** (de Bucarest)

Nous avons pensé que la méthode de Cajal appliquée à l'étude des phénomènes qui se passent au cours des compressions pathologiques de la moelle chez l'homme serait de nature à apporter quelque lumière sur le mécanisme de la régénérescence des fibres de la moelle épinière. Nous nous croyons d'autant plus autorisés à le faire que la méthode nouvelle a ouvert des horizons nouveaux à la question. Du reste, il y a encore peu de documents fournis par la méthode de Cajal sur ce sujet.

Nous venons d'examiner, à l'aide de la méthode de Cajal, trois cas de compression de la moelle épinière, démontrant péremptoirement la possibilité d'une régénérescence très étendue des fibres nerveuses détruites par le processus pathologique.

Dans le premier cas, il s'agit d'une compression de la moelle exercée par la luxation de la première vertèbre lombaire, ayant réalisé la plupart des troubles qui caractérisent le syndrome de l'épicone. Sur des sections longitudinales débitées en séries, on constate, non pas sans surprise, que la moelle au niveau de la compression est constituée par des faisceaux de fibres nerveuses de nouvelle formation dont l'épaisseur, la direction ainsi que la longueur sont des plus variables.

La résistance qu'ils rencontrent sur leur route est vraisemblablement la cause de cette divergence de trajet; les uns sont obliques ou horizontaux, d'autres ont une direction transversale. Ces faisceaux sont séparés par des lames de tissu conjonctif, dans les interstices desquelles circulent des fibres nerveuses très fines. On y voit également des cellules

granuleuses et des macrophages bourrés de pigment du sang. Il y a un rapport inverse entre la quantité de tissu conjonctif et celle des faisceaux nerveux. Au niveau où la compression a atteint son maximum, les faisceaux nerveux sont rares, tandis que le tissu conjonctif prédomine. Il y a des régions où ce dernier est plus lâche.

Les fibres de nouvelle formation sont habituellement très fines, elles ressemblent aux fibres de Remak, quelques-unes traversent le protoplasma des cellules longues, à noyau fusiforme et elles offrent une grande analogie avec les fibres jeunes qu'on trouve dans les nerfs périphériques sectionnés. La plupart de ces fibres de nouvelle formation sont dépourvues de myéline ; certaines, plus épaisses, sont cependant couvertes d'une gaine myélinique. En dehors de ces faisceaux nerveux, il existe des lacis de fibres fines ou bien des espèces de plexus là où le tissu de soutien est plus lâche.

Au niveau de la région comprimée, de même qu'à ses extrémités supérieure et inférieure, on rencontre des massues et des boules terminales, offrant parfois des dimensions considérables ; leur structure est réticulée et assez souvent elles présentent une région centrale ou périphérique atteinte de dégénérescence. Lorsque la dégénérescence des unes et des autres est centrale, cette région est uniforme et dépourvue de neurofibrilles ; si, au contraire, la dégénérescence est périphérique, on constate une zone pâle légèrement granuleuse, mais sans neurofibrilles. Un contigent important de fibres de nouvelle formation est apporté à la moelle par les racines postérieures qui ont eu leurs fibres sectionnées dans leur trajet intramédullaire. En effet, ces racines sont constituées par des fibres très fines, extrêmement nombreuses et sont contenues dans le protoplasma des cellules fusiformes. Ces fibres de nouvelle formation des racines postérieures pénètrent dans la moelle sous forme de faisceaux. Il existe un grand nombre de massues et de boules terminales dans les racines postérieures. Dans ces dernières, comme dans la

moelle comprimée, on trouve des fibres nerveuses en voie de bifurcation ou bien de division collatérale.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une fracture de la première vertèbre lombaire qui avait détruit la moelle à ce niveau. La malade a vécu trente-trois jours après l'accident.

La cicatrice qui s'est produite au niveau de la compression est de constitution très complexe. Aux extrémités de la région comprimée, il s'est formé un réseau vasculaire, très riche, dans les mailles duquel il y a des cellules granuleuses, des leucocytes et des globules du sang.

En outre, on peut voir çà et là un certain nombre de fibres nerveuses épaisses, à renflements fusiformes. La cicatrice proprement dite est formée par de gros vaisseaux très dilatés et par un tissu fasciculé à noyaux oblongs ressemblant beaucoup à celui que présente le bout périphérique des nerfs sectionnés lorsque la régénérescence a été retardée. Un certain nombre des cellules qui constituent ce tissu sont pourvues de fibres nerveuses fixes, isolées ou réunies en faisceaux. Dans les fibres d'un plus gros calibre, on peut voir des neurofibrilles disposées en réseau à mailles étroites et allongées. Quelques-unes de ces fibres se terminent par un cône de croissance à structure réticulée ; parfois, cependant, il est dégénéré. A mesure que les fibres nerveuses se développent, le protoplasma des cellules fusiformes diminue et ces cellules sont presque réduites à leur noyau, lequel siège sur les côtés de la fibre où il se creuse une excavation.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une tumeur comprimant la moelle au niveau de la région dorsale supérieure. Nous avons constaté au niveau et au-dessous de la compression des fibres fines de nouvelle formation, disposées en faisceaux ou en plexus, et beaucoup de massues terminales.

En somme, entre les sections expérimentales et les compressions pathologiques de la moelle épinière, il n'y a point de différences sensibles au point de vue des résultats observés. Dans les deux cas, il se produit une néo-formation de fibres

nerveuses suivant les deux types décrits par CAJAL et nous-mêmes dans les nerfs périphériques : d'une part, accroissement progressif des fibres anciennes, et ensuite multiplication, par ramifications successives, des fibres de nouvelle formation.

Ce dernier procédé est même assez fréquent; dans la régénérescence médullaire on voit les fibres se bifurquer tout d'abord, puis, chacune de ces branches donnent des ramifications successives sur leur trajet. Les branches collatérales se divisent à leur tour et deviennent de plus en plus minces. Malgré ce double processus de régénérescence médullaire et radiculaire, la moelle ne reprend pas ses fonctions et nos malades sont restés complètement paralysés jusqu'au dernier moment. Il y a donc eu régénérescence anatomique sans restauration fonctionnelle. C'est qu'en effet, pour que l'axe spinal puisse réprendre ses fonctions normales, il faudrait qu'il se rétablisse des connexions utiles entre les différents neurones préposés à la conduction centripète et centrifuge. Or, les faisceaux et les fibres de nouvelle formation ne parviennent pas à la longue à établir de pareilles connexions. Dans le long trajet qu'ils ont à parcourir d'un bout à l'autre de la moelle, les faisceaux et les fibres nerveuses s'égarent et malgré leur tentative de franchir les obstacles interposés, ils ne rencontrent pas la plupart du temps les neurones correspondants. Néanmoins, l'histoire de l'évolution du mal de Pott est de nature à nous suggérer l'idée qu'il peut s'établir de pareilles connexions dans des conditions que nous ignorons. En effet, le retour complet ou à peu près complet de la sensibilité, altérée par le fait de la dégénérescence des fibres nerveuses, ne saurait s'expliquer autrement qu'en admettant que les fibres de nouvelle formation ont repris, tout au moins en partie, leurs anciennes connexions.

L'Hystérie avec le syndrome opiniâtre hoquet occasionnée par l'application des sangsues

PAR

M. **G. PATRICOPOULO** (de Constantinople)

L'étiologie de l'hystérie est aujourd'hui parfaitement connue de tous les médecins. La plupart des maladies sont provoquées par des causes bien établies, cependant il en est un petit nombre dont les causes nous échappent.

J'ai l'honneur de vous présenter un cas rare au point de vue de l'agent provocateur et dont l'intérêt ne vous échappera pas.

Je fus appelé auprès d'une jeune fille de dix-neuf ans. Celle-ci n'aurait jusque là jamais été malade. Elle était d'une excellente constitution, n'aurait eu aucun antécédent de névrosisme. Son père et sa mère avaient toujours joui d'une excellente santé. Elle avait été bien réglée.

Un jour, brusquement, elle est prise d'un accès de fièvre accompagné de céphalalgie, et le médecin de la famille ordonne l'application de sangsues dans la région du cou. La jeune malade manifesta une répulsion violente à l'occasion de ces petits animaux, répulsion dont le médecin ne s'en inquiéta pas, et les sangsues furent appliquées.

Elle tomba aussitôt en convulsion, eut des spasmes, la sensation de la boule hystérique, en un mot présenta tout le cortège symptomatique de l'hystérie. Deux ans se passèrent et pendant ces deux années les crises se renouvelèrent chaque jour.

Une question se pose. Comment ont agi les sangsues sur la malade pour déterminer l'hystérie qu'aucun antécédent atavique ne pouvait faire prévoir.

Les sangsues ont agi par traumatisme, dira-t-on. Cette opinion est acceptable, mais combien de fois cette application a-t-elle été faite, sans déterminer de troubles de cette nature !

Ce cas m'amène à penser qu'en pratique on doit toujours éviter d'impressionner son malade, surtout quand celui-ci est une jeune fille nerveuse, bien souvent, si on en croit BRIQUET, pour qui la moitié des femmes au moins est hystérique et dont un cinquième au moins serait sujet aux attaques. Est-ce la puberté qui en est la cause? On sait que de 12 à 18 ans se développe l'hystérie avec le plus de fréquence, et, au dire de FORGET, l'hystérie ne serait que le produit d'une susceptibilité spéciale du système nerveux.

Les émotions d'ordre moral, surtout celles qui sont désagréables, par exemple celles qui résultent de la perte d'une personne que l'on chérit, produisent parfois l'hystérie.

Mais on n'avait pas relevé un cas semblable à celui qu'il m'a été donné d'observer, c'est pourquoi j'ai cru intéressant de vous le signaler.

De l'emploi d'un nouvel instrument, le Sthénomètre, pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de certaines maladies du système nerveux,

PAR

le Dr **P. JOIRE**,

Professeur à l'Institut Psycho-Physiologique de Paris,
Président de la Société Universelle d'Études Psychiques.

Dans un certain nombre de maladies du système nerveux, nous constatons des troubles des forces nerveuses et nous voyons souvent qu'il serait utile, au lieu de nous en rapporter aux constatations plus ou moins vagues que nous pouvons faire par des explorations qui s'adressent à la subjectivité des malades, de pouvoir mesurer le fonctionnement du système nerveux au moyen d'un appareil enregistreur, comme nous mesurons la température avec le thermomètre, comme nous constatons les troubles de la circulation au moyen du sphygmographe, etc. .

Le sthénomètre est précisément un instrument qui permet de démontrer la présence d'une force émanant du système nerveux et de mesurer cette force, partant de constater le fonctionnement et l'équilibre du système nerveux.

Il suffit d'approcher la main de l'appareil pour voir l'aiguille se déplacer d'une quantité proportionnelle à la force mise en jeu.

Ce qui est surtout intéressant pour les médecins, c'est que cette force se trouve modifiée dans les diverses maladies du système nerveux. La constatation de ces modifications peut être d'une utilité très grande pour le diagnostic, le pronostic de ces maladies.

Ces expériences et ces démonstrations ont été reproduites à la Société d'Hypnologie et de Psychologie, à l'Institut Psycho-Physiologique du Docteur Bérillon, dans le service de M. Huchard, à Necker. Les résultats se sont montrés parfaitement concluants.

Quand on approche une main de l'appareil, les doigts étendus, présentés en regard de la pointe de l'aiguille et perpendiculairement à sa direction, on constate, au bout de peu d'instants, un mouvement de l'aiguille, vers la main présentée.

Ce mouvement se fait lentement, progressivement et d'une manière très caractéristique, ne ressemblant pas à l'ébranlement de l'aiguille produit par une secousse communiquée à l'appareil.

Ce mouvement a une amplitude suffisante pour ne pas laisser la possibilité d'une illusion ; ce n'est pas un déplacement imperceptible, mais de 10, 20, 30 ou 40 degrés.

Si l'on compare le déplacement obtenu avec chaque main successivement, on constate que le déplacement obtenu avec la main droite est normalement plus considérable que celui obtenu avec la main gauche.

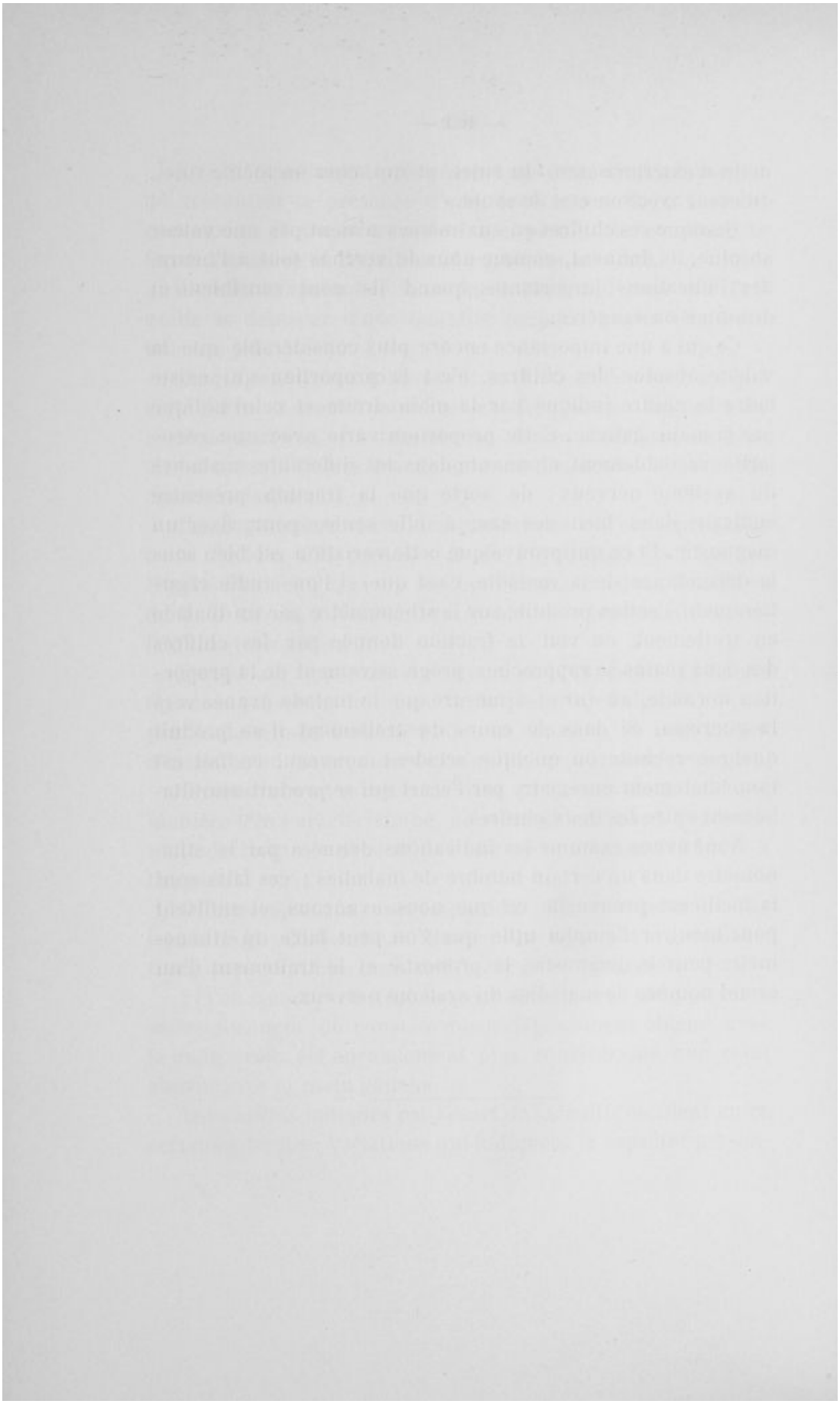
Les chiffres indiqués par l'écart de l'aiguille oscillent entre certaines limites, variations qui indiquent la capacité person-

nelle d'extériorisation du sujet, et qui, chez un même sujet, diffèrent avec son état de santé.

Quoique ces chiffres en eux-mêmes n'aient pas une valeur absolue, ils donnent, comme nous le verrons tout à l'heure, des indications importantes quand ils sont sensiblement diminués ou exagérés.

Ce qui a une importance encore plus considérable que la valeur absolue des chiffres, c'est la proportion qui existe entre le chiffre indiqué par la main droite et celui indiqué par la main gauche. Cette proportion varie avec une régularité véritablement étonnante dans les différentes maladies du système nerveux ; de sorte que la fraction présentée suffirait, dans bien des cas, à elle seule, pour fixer un diagnostic. Et ce qui prouve que cette variation est bien sous la dépendance de la maladie, c'est que, si l'on étudie régulièrement l'action produite sur le sthénomètre par un malade en traitement, on voit la fraction donnée par les chiffres des deux mains se rapprocher progressivement de la proportion normale, au fur et à mesure que le malade avance vers la guérison. Si dans le cours du traitement il se produit quelque rechute ou quelque accident nouveau, ce fait est immédiatement enregistré par l'écart qui se produit simultanément entre les deux chiffres.

Nous avons examiné les indications données par le sthénomètre dans un certain nombre de maladies ; ces faits sont la meilleure preuve de ce que nous avançons, et suffisent pour montrer l'emploi utile que l'on peut faire du sthénomètre pour le diagnostic, le pronostic et le traitement d'un grand nombre de maladies du système nerveux.



Complément aux Communications

NOUVELLE MÉTHODE D'ÉDUCATION

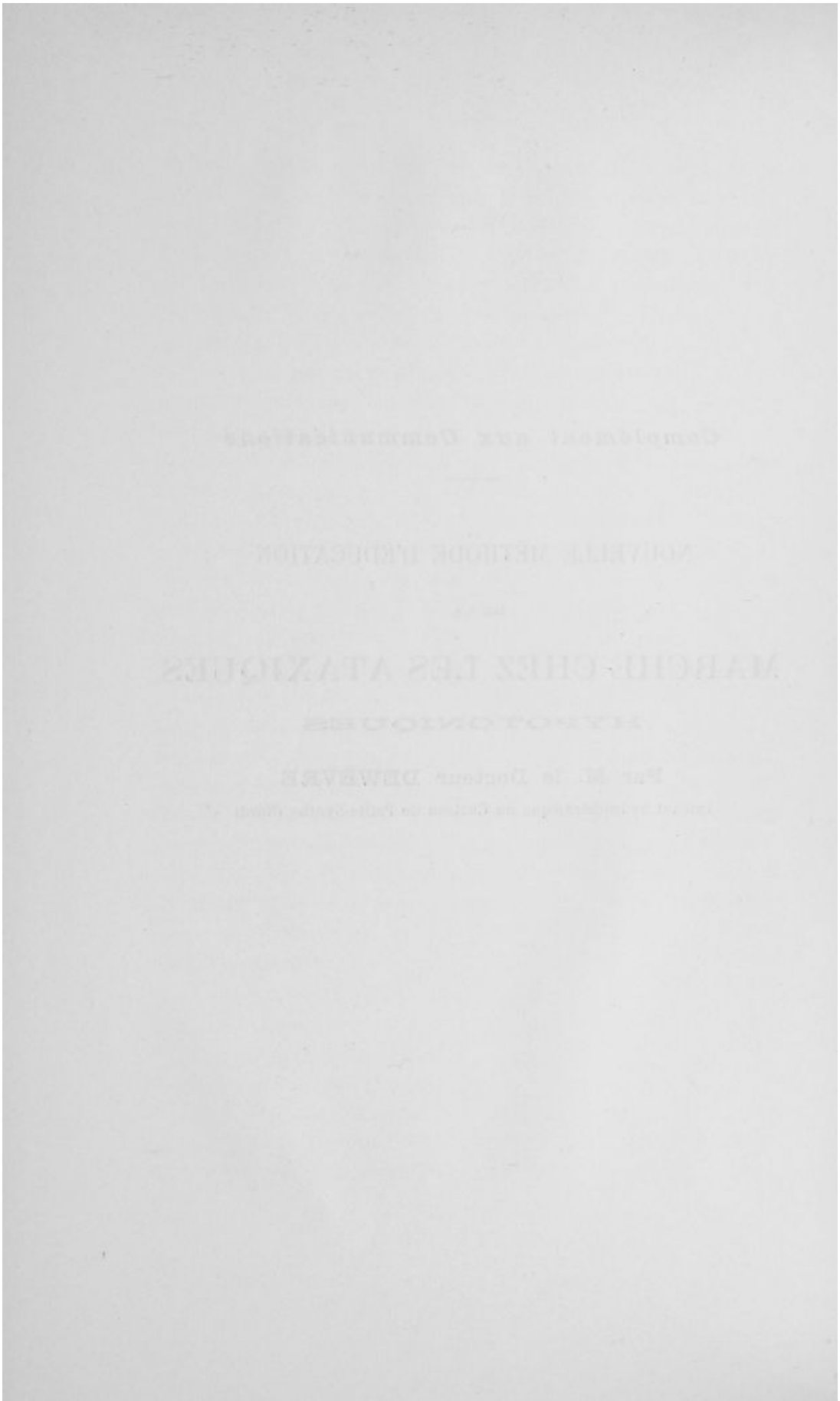
DE LA

MARCHE CHEZ LES ATAXIQUES

HYPOTONIQUES

Par M. le Docteur DEWÈVRE

Institut hydrothérapique du Château de Petite-Synthe (Nord)



NOUVELLE MÉTHODE D'ÉDUCATION

DE LA

MARCHE CHEZ LES ATAXIQUES

HYPOTONIQUES

Communication faite au Congrès de Neurologie

LILLE, 1906

Vous savez, Messieurs, combien notre attention fut excitée lorsqu'en 1892 Leyden fit connaître la méthode exposée par Frenkel deux ans auparavant, méthode de rééducation de la marche chez l'ataxique à l'aide de certains exercices musculaires appropriés.

Faire marcher correctement pareils malades était une de ces choses si nouvelles, si inattendues, qu'elle devait intéresser forcément tous les praticiens. Ce qui augmentait de beaucoup l'attrait de la méthode, c'était évidemment sa simplicité, simplicité apparente, hâtons-nous de le dire, qui la mettait en quelque sorte à la portée de tous.

Que fallait-il, en effet, pour obtenir les merveilleux résultats annoncés? De l'autorité, de la patience, de la volonté de la part du médecin ; certaines aptitudes physiques, de la docilité, de l'attention de la part du malade. Ces qualités étant acquises, il suffisait de faire exécuter à l'ataxique, au lit, debout, puis en marche, des exercices de plus en plus compliqués, de lui communiquer en un mot, par le commandement, une meilleure discipline de ses muscles.

Cette simplicité devait à elle seule valoir à la méthode, nous ne dirons pas ses succès, mais son succès, en la mettant à la

portée non seulement des médecins, mais aussi et surtout de ceux ne l'étant pas. Son application est déjà revendiquée par des professeurs de gymnastique et nous verrons bientôt les professeurs de danse s'intituler professeurs de marche pour ataxiques. Une méthode considérée comme aussi simple dans son enseignement devait faire croire nécessairement à des résultats faciles.

On l'avait acceptée sans discussion, à cause de sa simplicité même, sans réfléchir à l'insuffisance scientifique qui lui servait de base. On accepta non moins facilement qu'elle devait réussir presque toujours et nous avons rencontré nombreux confrères, mal renseignés ou trop crédules, fermement convaincus qu'aujourd'hui tout ataxique devait marcher. Cette idée tend à se répandre de plus en plus dans le public et bientôt on nous reprochera de ne pas avoir conservé la marche à nos malades tabétiques.

Il est grand temps, Messieurs, de réagir contre pareille exagération, de remettre exactement les choses au point en montrant ce qu'on peut, ce qu'on ne peut pas, ce qu'on ne pourra jamais pour l'ataxique.

Si la méthode de Frenkel conduit à tant de désillusions, alors même qu'on tient compte scrupuleux de toutes les indications et contre-indications de sa mise en œuvre, c'est qu'elle ne remplit, en réalité, qu'une partie de l'action thérapeutique possible, c'est aussi, nous devons l'avouer, qu'elle procede d'un indéniable empirisme.

Ceux qui la préconisent n'expliquent pas son action d'une façon suffisante et ceux qui l'emploient le font sans guide, sans théorie conductrice, un peu au hasard et à l'aveugle, ne connaissant pas très bien l'arme dont ils se servent et souvent aussi le mécanisme des troubles qu'ils veulent combattre.

Nous nous proposons de démontrer que la méthode de Frenkel est insuffisante, qu'elle ne remplit qu'un côté de la thérapeutique, que l'éducation de la marche doit être comprise d'une autre manière, assise sur une base plus large, s'appuyer sur d'autres facteurs que l'exercice musculaire. Nous étudierons les facteurs trop négligés dans la physiologie du tabes, nous fixerons le programme thérapeutique à remplir, nous verrons comment la méthode de Frenkel répond à ce programme et comment nous-même, nous nous sommes efforcé de le remplir.

***

Loin de nous l'idée de vouloir exposer ici les différentes théories émises sur le mécanisme intime de la marche. Nous voulons moins les rappeler que souligner certaines conditions de coordination qui n'ont pas été assez mises en lumière et dont il faut tenir grand compte dans la direction du traitement.

Les anciens observateurs avaient considéré la coordination dans la marche et la marche elle-même comme le résultat d'un sens spécial. C'était l'opinion de Duchenne qui avait admis l'existence d'une faculté psychique de coordination.

Jaccoud qui, nous le savons, n'était pas grand admirateur de Duchenne, un inventeur de la treizième heure, comme il l'appelait, s'éleva avec force contre cette manière de voir.

« Une faculté psychique de coordination, nous dit-il, mais vraiment pourquoi pas aussi une faculté psychique de flexion, d'extension ou bien une faculté psychique de digestion et de circulation. » Pour Jaccoud la coordination est une fonction automatique de la moelle résultant d'une association organique préétablie et mise en jeu par la volonté. L'action de la volonté déviendrait inappréciable par le fait de l'habitude et la marche paraîtrait automatique. Le cerveau renseigné par les sensations périphériques ne pourrait intervenir dans le mouvement que pour en régler certaines qualités, force, vitesse, durée, direction, sans pouvoir agir sur les associations musculaires elles-mêmes.

C'est en somme la vieille explication donnée déjà il y a un siècle par Volkmann « en fait l'âme ne fait rien de plus que de donner une impulsion et si cette impulsion a quelque chose de coordonné c'est tout simplement parce que l'organe qui la reçoit est arrangé de telle sorte qu'il se produit forcément un mouvement coordonné. » Vulpian, tout en accordant la prédominance à l'action cérébrale, croyait qu'il fallait tenir compte de certaines sensations périphériques. Pour Brown-Séquard la coordination était un phénomène inconscient où les réflexes jouaient le premier rôle.

A ces théories sensitives de la coordination, on a opposé des théories motrices. L'ataxie résulterait dans ces conditions de différents troubles musculaires, de paralysies d'après Pierret, de

contractures d'après Onimus, d'une diminution de tonicité d'après Debove. Grasset professe une théorie éclectique. « L'ataxie, nous dit-il, n'est un effet banal et ordinaire, ni de l'anesthésie consciente ni de l'anesthésie réflexe, ni de la paralysie, ni de la contracture, c'est un trouble moteur dépendant de tous ces éléments particuliers, mais spécial et caractérisé dans son point de départ et dans ses allures. »

Déjerine et Brouardel rattachent l'ataxie à des causes multiples, les troubles de la sensibilité, la perturbation des centres, l'altération ou la suppression des réflexes, l'hypotonie musculaire.

Raymond fait de la coordination une fonction des neurones corticaux. Quand ces neurones sont mal renseignés ils donnent des ordres contradictoires aux centres spinaux.

« Les muscles qui concourent à l'exécution d'un mouvement, nous dit Riche, se sont contractés trop longtemps ou trop tôt, par suite d'une distribution défectueuse de l'influx nerveux que déchargent sur les muscles les centres corticaux de la volonté. »

Qu'elles fassent intervenir les troubles de sensibilité, l'altération des réflexes, toutes ces théories aboutissent en dernière analyse à faire de la coordination une fonction de centres cérébraux ou médullaires. Dans l'un comme dans l'autre cas le psychisme interviendrait, mais tout puissant dans le premier, il ne serait dans le second qu'un agent de mise en marche.

On a trop négligé, à notre avis, trois autres facteurs des plus importants dans la production de l'ataxie : l'état des muscles, le manque d'équilibration, l'état psychique spécial du tabétique.

En s'occupant toujours de la moelle et du cerveau, on a fini par oublier les jambes, qui ont cependant le rôle principal à remplir. Avant de savoir en effet si l'ordre de mouvement a été bien conçu ou correctement transmis, il importe aussi de savoir dans quel état se trouve le moteur. Or, nous savons qu'il est atteint d'une façon presque constante et, qu'en dehors des contractures et des paralysies, il présente bien souvent et même toujours une diminution plus ou moins grande de tonicité. Ce trouble n'est pas chose nouvelle, mais on n'en a pas encore dégagé toute la valeur au point de vue de l'ataxie.

Debove avait signalé déjà cette diminution du tonus musculaire

chez les tabétiques et l'avait mise en évidence par le myophone et l'exploration graphique de la secousse.

Frenkel appela à son tour l'attention sur l'état de flaccidité et de relâchement musculaire des ataxiques et proposa de l'appeler hypotonie. Cet état est tout à fait distinct du relâchement articulaire, bien que ce dernier dépende, dans une certaine mesure, de l'hypotonie des muscles.

Cette diminution de la tonicité est si fréquente, que Sureau l'a constatée, dans presque tous les cas, aux membres inférieurs. Nous l'avons, pour notre part, trouvée chez tous les ataxiques, en prenant la précaution d'examiner les malades au lit et dans le plus complet relâchement. Les fléchisseurs et les extenseurs sont les muscles les plus fréquemment atteints ; puis viennent ensuite les adducteurs de la cuisse, les adducteurs et rotateurs du pied, les muscles vertébraux et sacro-lombaires. Nous avons toujours constaté l'hypotonie de ces derniers groupes chez les malades atteints de troubles d'équilibration. Nous avons trouvé très souvent les fléchisseurs de la jambe plus atteints que les extenseurs et nous avons noté assez fréquemment, quelque différence entre la jambe droite et la gauche.

Personne n'a encore signalé le trouble profond que cette hypotonie doit apporter dans le mécanisme de la marche et nous ne pouvons assez appeler l'attention sur ce point.

Nous savons, depuis les admirables travaux de Marey, que la tonicité du muscle est le correctif indispensable entre la contraction et l'état de flaccidité absolue. Elle précède et continue en quelque sorte la contraction, rendant ainsi le travail plus utile, le temps perdu moins long, le mouvement moins saccadé. On connaît l'importance, dans le même but, d'un lien élastique reliant la puissance à la résistance. Or, lorsqu'on examine le tracé de la contraction musculaire chez le tabétique, on voit la disparition du tonus se traduire par la brusquerie dans la montée de la courbe et sa chute à pic.

On comprend très bien que dans ces conditions le malade devienne ataxique. Il est habitué à faire pour tel mouvement un effort déterminé, de produire telle contraction pour effectuer le déplacement de la jambe dans le pas normal. Cet effort, au lieu d'agir sur un muscle tendu, déjà prêt à fonctionner, tombe sur un

muscle qui se trouve au point mort. La dépense sera la même, mais son mode d'application sera différent et le mouvement sera moins étendu. Si nous représentons l'effort par 10 et la tonicité par 5, le résultat sera de 15, alors qu'il ne sera que de 10 partant de zéro. Prévoyant l'insuffisance de son effort, le malade le doublera instinctivement. Il ajoute à cette contraction de 10 une nouvelle contraction de 10 que par habitude il réitérera absolument semblable.

Leur total sera donc de 20, c'est-à-dire que le résultat sera trop grand, le mouvement trop étendu et le but dépassé.

Ajoutez à cela que le muscle ne manque pas seulement au départ, mais qu'il manque aussi à l'arrivée. La contraction au lieu de s'éteindre doucement dans la tonicité, cesse brusquement et le membre lancé retombe lourdement à terre.

Cette simple disparition de tonicité serait déjà d'une importance énorme dans l'incoordination des mouvements — que sera-ce si l'on se souvient que tous les muscles voisins synergiques et antagonistes sont également frappés dans une proportion inégale ?

On parle trop facilement dans les exercices de Frenkel de mouvements simples, élémentaires, comme si dans ces mouvements la contraction d'un seul muscle entrait en jeu. Or, même, dans ces mouvements les contractions des muscles voisins prêtent un concours actif au moins de trois manières différentes.

Ce sont d'abord des muscles antagonistes dont le rôle dans la marche est de première importance.

Si les mouvements de déplacement des jambes s'exerçaient sans retenue ils seraient non seulement saccadés, mais très dangereux pour les articulations. Il faut un certain temps pour communiquer du mouvement au membre inférieur, mais une fois ce mouvement commencé, sa masse qui est considérable tendra à conserver la vitesse acquise, en raison de son inertie. La chose se produirait ici d'autant plus facilement que, si l'oscillation pendulaire n'est pas tout dans la marche comme le pensait Weber, il faut néanmoins tenir grand compte de la pesanteur et du poids du membre. A la fin de sa course, le membre inférieur a donc besoin d'un frein puissant pour arrêter la vitesse acquise, comme il en faut un au train de chemin de fer qui doit s'arrêter brusquement. C'est la tonicité des muscles antagonistes qui intervient ici

d'une façon aussi puissante que précise. Sans eux le mouvement ne serait arrêté que par la résistance de la jointure et c'est là sans doute une des causes de la laxité extrême signalée souvent dans l'articulation du genou chez le tabétique.

C'est évidemment pour la parfaite régularité de cette action que les muscles antagonistes reçoivent leur innervation des mêmes nerfs que les muscles agonistes, comme l'ont démontré Duchenne, Gruck, Hitzig, Roger, Beaunis, etc.

On sait d'ailleurs que dans les mouvements lents les tracés correspondants à la tension des muscles agonistes et antagonistes sont presque parallèles. Ces tracés nous montrent en outre que dans les mouvements rapides ou brusques les antagonistes n'entrent en jeu qu'au moment où le mouvement va cesser. Or nous venons de voir que sans tonus le muscle terminera beaucoup plus tôt un mouvement déterminé, simple, comme l'extension de la jambe dans la marche. Le muscle antagoniste atteint également d'hypotonie non seulement n'opposera par son élasticité aucune résistance au mouvement, mais conservant l'habitude acquise fera intervenir trop tard sa résistance de contraction.

Les troubles de tonicité des muscles agonistes et antagonistes amèneront donc une perturbation profonde dans le mécanisme de la marche. Mais ces muscles ne sont pas les seuls à entrer en jeu. Dans la flexion de la cuisse sur le bassin, par exemple, le psoas iliaque est sans doute l'agent principal du mouvement, mais en intervenant seul il se produirait une rotation du membre en dehors. Il faut donc prévenir ce mouvement par l'adduction et une rotation en dedans.

Nous devons ainsi mettre en jeu synergiquement dans la plupart des mouvements d'autres groupes musculaires, des muscles *directeurs* de mouvement.

Enfin, quand nous voulons mouvoir un segment de membre, il nous faut immobiliser le segment précédent et mettre en jeu des muscles ayant le rôle de *fixateurs* pour les insertions des muscles vraiment actifs.

On comprend sans peine comment l'hypotonie de ces muscles *directeurs* et *fixateurs* viendra encore aggraver les résultats de l'insuffisance des muscles agonistes et antagonistes.

Nous voyons donc que l'hypotonie à elle seule suffit largement

à expliquer l'ataxie et nous pouvons prévoir que les troubles de la marche seront d'autant plus grands que chaque muscle sera atteint d'hypotonie à un degré différent. Or, c'est précisément ce que nous avons toujours constaté et nous avons remarqué d'autre part que l'hypotonie était toujours un peu plus grande d'un côté que de l'autre, assez souvent plus à gauche qu'à droite.

Il suffit de jeter les yeux sur les tracés photographiques de la marche normale et de celle de l'ataxique pour voir aussitôt les énormes différences qui les séparent (fig. 1 et 2).

On se rend bien compte également de l'influence exercée par l'hypotonie musculaire en comparant la vitesse de flexion et d'extension tant au lever qu'au poser de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le tronc pendant la marche de l'homme normal et de l'ataxique (fig 3 et 4).

On voit sur ces tracés que l'ataxique lutte contre cette hypotonie en commençant déjà au lever l'extension qui se traduira au poser non plus par une courbe mais par une ligne presque droite.

L'influence de l'hypotonie va se révéler également si nous comparons les vitesses relatives de la hanche, du genou et de la cheville pendant un pas chez l'homme normal et chez l'ataxique (fig. 5 et 6).

C'est la perte du tonus et de l'action des antagonistes qui vient ainsi modifier la vitesse du mouvement.

Quelle que soit la modification apportée dans la marche chez l'ataxique elle provient toujours à l'origine de l'hypotonie musculaire. Il y a donc lieu d'en tenir le plus grand compte et d'essayer d'y remédier.

Il est un facteur qu'on a aussi beaucoup trop oublié dans la locomotion, c'est l'équilibration toujours si profondément altérée chez le tabétique. Les tracés graphiques de la marche dans l'ataxie nous montrent quelle différence présentent avec la normale les trajectoires de la tête et de la hanche, mais ne nous renseignent pas sur les oscillations latérales du tronc. Il suffit, d'ailleurs, pour en juger, de voir marcher un ataxique. A chaque pas nous constatons un affaissement du tronc d'un côté, un mouvement du bassin sur la cuisse comme dans la position hanchée. Il semble que le malade disposant moins de l'élasticité des muscles péri-vertébraux et sacro-lombaires prend point d'appui sur ses articulations.

C'est encore là une conséquence de l'hypotonie des muscles qui

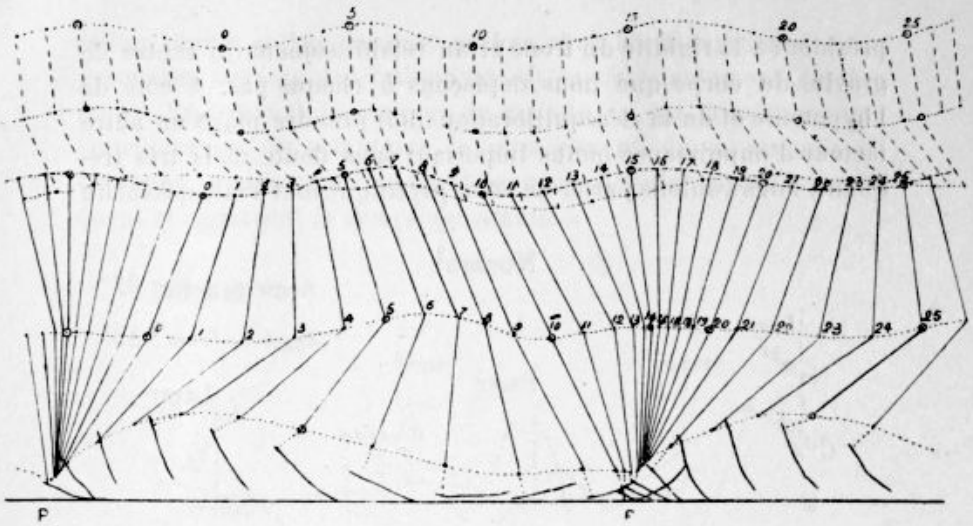


Fig. 1. — Analyse chronophotographique de la marche.

Les positions 0 0 0, 1, 2, 3, correspondent au moment du lever du pied ; 11, commencement de l'appui qui se termine entre 21 et 22. Les mêmes numéros indiquent les positions synchrones de la tête, de l'épaule, de la hanche, du genou et de la cheville. (Sujet entraîné faisant 40 à 42 kilomètres dans sa journée, vingt-quatre ans, taille : 1 m. 68, longueur du membre inférieur : 0 m. 87, cuisse : 0 m. 42,½ pied : 26 cm. 5, poids : 58 kil. 5, capacité respiratoire : 4 litres, unité de temps : 1/20 de seconde).

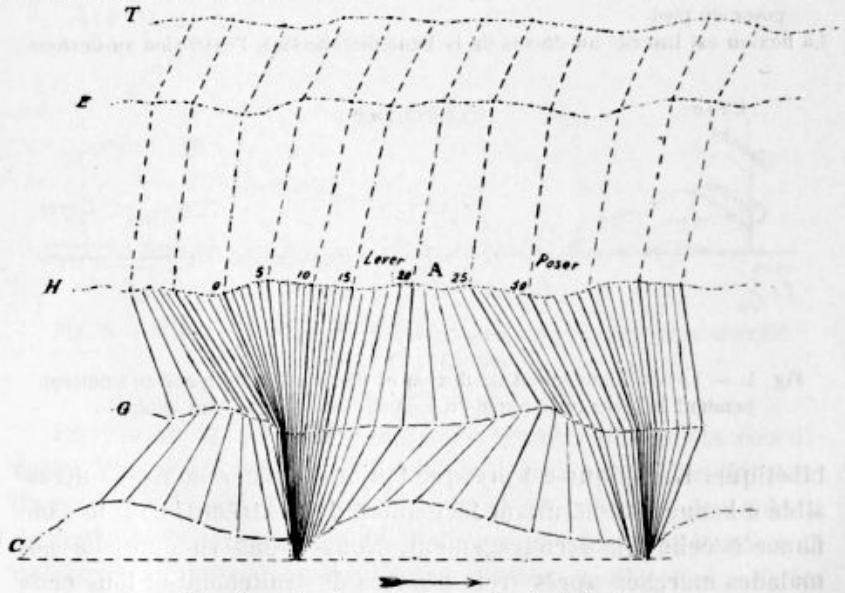


Fig. 2. — Analyse de la marche de l'ataxique.
T, tête ; E, épaule ; H, hanche ; G, genou ; C, cheville.

président à la rigidité du tronc et au rétablissement du centre de gravité du corps que nous déplaçons à chaque pas. A côté de l'hypotonie et de la déséquilibration doit prendre place un autre facteur d'impuissance moins important sans doute mais très fréquent, nous voulons parler de l'état psychique tout à fait spécial du

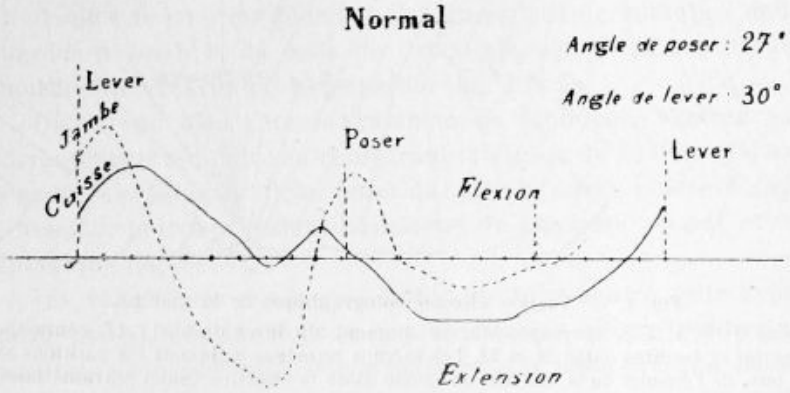


Fig. 3. — Courbe de la vitesse de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le tronc, pendant la marche normale dans le lever et le poser du pied.
La flexion est inscrite au-dessus de la ligne des abcisses, l'extension au-dessous.

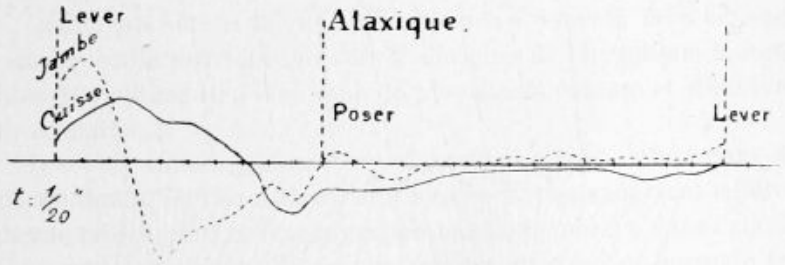


Fig. 4. — Loi du mouvement de flexion et d'extension du membre inférieur pendant le lever et le poser du pied dans la marche d'un ataxique.

tabétique. L'ataxique est presque toujours un nerveux, très accessible à la suggestion, allant facilement des extrémités de la confiance à celle du découragement. Nous avons vu deux de nos malades marcher après trois séances de traitement et tous ceux qui ont appliqué la méthode de Frenkel ont signalé des cas analogues. C'est ce que nous dit très nettement Hirschberg. « L'amélio-

ration rapide qu'on constate parfois chez les ataxiques dès les premières séances du traitement est incontestablement d'ordre moral. En relevant le courage du malade, en lui faisant espérer l'amélioration du symptôme le plus gênant de sa maladie on triomphe rapidement des troubles neurasthéniques qui compliquent et aggravent le symptôme ataxie. »

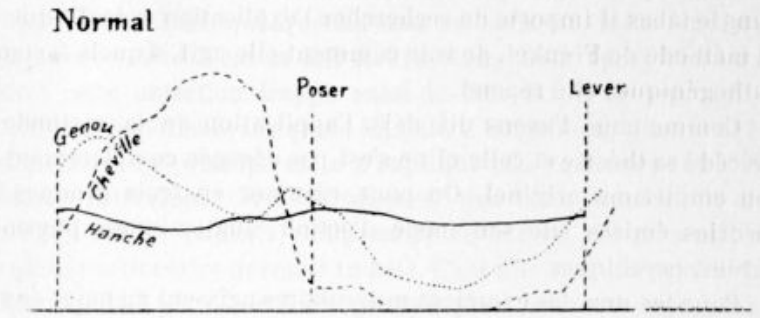


Fig. 5. — Courbes indiquant les vitesses relatives projetées horizontalement de la hanche, du genou et de la cheville pendant un pas.
Les ordonnées représentent les espaces parcourus dans 1/20 de seconde.

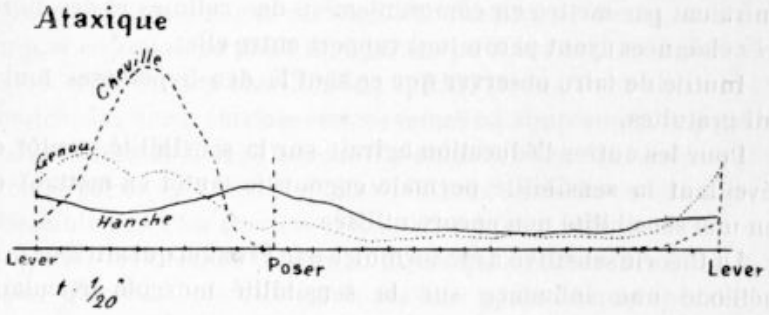


Fig. 6. — Vitesses horizontales de la hanche, du genou et de la cheville chez un ataxique.

En résumé, si la sensibilité joue un grand rôle dans la coordination des mouvements en fournissant à la conscience les éléments d'appréciation dont elle a besoin, sensations cutanées de contact, de douleur, de température ; sensations articulaires d'étendue de déplacement, sensation musculaire d'effort et direction ; si les centres corticaux et spinaux interviennent puissamment par le jeu harmonique de leurs neurones associés, l'état fonctionnel du

muscle, l'équilibration, les qualités psychiques du malade sont autant de facteurs dont il faut tenir un compte d'autant plus grand qu'ils sont les seuls accessibles, comme nous le verrons plus loin, aux méthodes d'éducation thérapeutique.

*
* *

Après avoir rappelé les causes de l'incoordination de la marche dans le tabes il importe de rechercher l'explication scientifique de la méthode de Frenkel, de voir comment elle agit, à quels facteurs pathogéniques elle répond.

Comme nous l'avons dit déjà, l'application de la méthode a précédé sa théorie et celle-ci ne s'est pas dégagée complètement de son empirisme originel. On peut résumer en trois groupes les théories émises sur son mode d'action, anatomiques, physiologiques, psychiques.

Pour les uns, les exercices musculaires agissent au point de vue anatomique. Jendrassik croit qu'elle répare les altérations des fibres corticales d'association. D'après Kalinine l'éducation exercerait une action sur les prolongements cellulaires qui s'allongeraient et finiraient par mettre en communication des cellules et des fibres très éloignées ayant perdu tout rapport entre elles.

Inutile de faire observer que ce sont là des hypothèses tout à fait gratuites.

Pour les autres l'éducation agirait sur la sensibilité, tantôt en réveillant la sensibilité normale engourdie tantôt en mettant en jeu une sensibilité non encore utilisée.

La théorie sensitive a été formulée par Frenkel qui attribue à sa méthode une influence sur la sensibilité musculo-articulaire qu'elle développe d'une façon inconnue.

Leyden et Goldscheider ont été les champions de cette théorie qu'Hering a essayé de démontrer expérimentalement. Cet auteur croit que le tabes est toujours en rapport avec la sensibilité périphérique et propose d'appeler l'ataxie du tabes, ataxie centripète. Cet ataxie centripète serait améliorée par les mouvements de Frenkel.

Leclerc croit aussi que la méthode agit sur la sensibilité, mais au lieu d'augmenter la sensibilité normale, elle mettrait en valeur une sensibilité non utilisée jusqu'alors « une sensibilité de suppléance.»

Hirchberg admet également cette sensibilité de suppléance, mais pense que cette suppléance est effectuée par la vue. « Les exercices raisonnés et souvent répétés, nous dit-il, ont pour but de compenser par la vue et par une attention plus grande ces troubles de la sensibilité musculo-articulaire. »

Les explications sensitives de la méthode de Frenkel se heurtent à de grosses difficultés. La sensibilité musculo-articulaire s'améliore, en effet, quelquefois chez les malades traités, mais pas toujours et en tout cas le fait tardivement, bien après l'amélioration ; cette objection frappe aussi la théorie de Leclerc qui est d'ailleurs hypothétique, quant à celle d'Hirschberg elle peut être admissible en principe mais n'explique pas comment cette suppléance intervient. On a fait observer que cette suppléance étant établie, on ne pouvait comprendre le retour de la sensibilité musculo-articulaire devenue inutile. C'est une singulière objection qui revient à dire que l'aveugle n'a plus intérêt à retrouver la vue parce qu'il a développé son tact.

La théorie de Grasset sert de transition entre ces théories sensitives et celles purement psychiques. Grasset estime que la méthode agit sur la moelle par le cerveau. Par l'action cérébrale, on crée ou on met en action un nouveau système de coordination spinale chez le tabétique dont la coordination spinale normale est altérée. » Ce seraient les fibres voisines restées saines ou simplement engourdies qui établiraient la suppléance. Il y aurait là une rééducation de la moelle par le cerveau. » Grasset, hâtons-nous de le dire, ne se dissimule pas « les lacunes et les obscurités de cette théorie. »

Parmi les théories purement psychiques nous citerons celle de Bum, qui voit dans les méthodes une gymnastique spéciale du cerveau lui permettant d'utiliser le minimum d'impressions possible ; celle de Raichline, suivant laquelle l'éducation agirait sur la conscience dont la réaction mauvaise causerait seule l'ataxie ; celle de Raymond, qui pense que la méthode de Frenkel doit agir en faisant l'éducation des centres corticaux où évoluent la conscience et la volonté.

Quant à nous, nous croyons que l'éducation a un rôle *purement psychique*, qu'elle agit sur le cerveau en développant l'attention et la volonté, que ni la vue ni l'ouïe ne jouent un rôle de suppléance, qu'ils sont seulement les *entraineurs* de l'attention ; enfin que cette

action cérébrale s'exerce sur la moelle, non en y créant de nouveaux centres, *mais en dissociant et en disciplinant,* comme nous allons le démontrer, *l'automatisme des anciens.*

Si les auteurs ne sont pas d'accord sur le mécanisme d'action de la méthode de Frenkel, ils sont au moins tous du même avis sur le sens du nom qu'il convient de lui donner. Qu'ils l'appellent exercices compensateurs, compensatoriche nehungztherapie, comme Frenkel, traitement compensateur comme Leyden, gymnastique raisonnée comme Hirchfeld, méthode de rééducation des mouvements comme Raymond, ils la considèrent tous comme une méthode d'éducation comparable à celle mise en jeu dans les premiers mois de la vie.

L'ataxique serait redevenu enfant et devrait comme tel apprendre à marcher comme aux premiers âges de son existence, ayant complètement perdu la mémoire des contractions musculaires nécessaires pour la locomotion.

Frenkel avait déjà indiqué cette conception en disant qu'il fallait faire exécuter successivement au malade des contractions musculaires simples d'un seul muscle, mouvement de flexion ou d'extension, puis des mouvements coordonnés simples, flexion ou extension à direction déterminée, enfin des mouvements coordonnés composés, comme ceux de la marche ou de l'écriture.

Cette perte de mémoire est si complète, disait Faure dans sa conférence à Lamalou, que l'ataxique ne sent plus les mouvements même les plus simples et les plus familiers — c'est ce que nous dit également Hirschberg dans la phrase suivante : « Quand on étudie de près l'incoordination motrice chez le tabétique, on est frappé de ce fait que les malades ont *littéralement oublié* quels muscles il faut contracter pour exécuter tel ou tel mouvement. On est donc obligé de leur enseigner comment il faut s'y prendre pour s'asseoir, pour se lever, pour se tourner. »

Belugou va plus loin encore en prétendant que nous sommes tous ataxiques à notre naissance. « Les mouvements coordonnés, nous dit-il, ne sont pas innés. Ils s'apprennent et on peut dire à ce point de vue que nous naissons ataxiques. Les premiers pas de l'enfant ne sont ils pas caractéristiques ? Cette notion acquise de la coordination des mouvements, le tabétique l'a perdue. Il s'agit

de la lui réapprendre et la gymnastique compensatrice a précisément pour objet cette rééducation. »

C'est encore ce qu'écrit Leclerc : « L'être humain ne naît pas coordonné, l'harmonie des mouvements résulte chez lui d'une éducation de plusieurs années. »

Même langage dans la thèse de Carré, où nous lisons : « la marche résulte d'une éducation pénible de plusieurs années. »

Nous ne pouvons assez protester au nom de la physiologie contre pareilles affirmations. Il n'existe pas de mouvement même des plus simples, qui soit provoqué par une contraction musculaire unique, et qui ne soit pas déjà coordonné au sens propre du mot. Il n'y a aucune comparaison à établir entre l'ataxique et l'enfant. L'éducation de la marche chez l'un et chez l'autre n'a rien de commun. — Il n'y a pas davantage de rapports entre les mouvements en général et ceux de la marche. — Enfin l'ataxique n'a nullement perdu la mémoire des mouvements de locomotion ; bien au contraire, et c'est précisément parce *qu'il se souvient trop* qu'il marche aussi mal.

Il nous sera facile de démontrer ces quelques axiomes fondamentaux de la physiologie de la marche.

Si l'on n'avait pas détourné le mot coordination de son sens propre, on devrait dire que déjà chez le fœtus tous les mouvements se font d'une façon coordonnée. Nous ne pouvons rien changer à l'association musculaire préétablie, notre volonté ne peut agir que sur la force, la vitesse, la durée, l'étendue de nos mouvements, ou fusionner ensemble dans un but déterminé quelques-uns de ces mouvements. Le fœtus étend le bras comme nous, en mettant en jeu les mêmes muscles, comme nous il peut porter la main en pronation, étendre et fléchir les doigts. Si nous voulons prendre un objet nous associerons ces différents mouvements, nous nous efforcerons de les enchainer, de les fondre en quelque sorte, d'en faire un mouvement unique en donnant à chacun d'eux une valeur en rapport avec le but à atteindre. A la coordination involontaire, inconsciente, nous avons ajouté une coordination voulue, intentionnelle et dans chaque groupe musculaire mis à contribution nous avons réparti les rôles comme il nous a paru le meilleur. C'est donc commettre un véritable abus de langage que de dire que nous pouvons apprendre à quelqu'un l'art de se lever, de s'asseoir, c'est-à-dire de faire un mouvement simplement coor-

donné où n'existe aucune association avec d'autres mouvements. Nous le répétons, car au point de vue du traitement la chose est importante, nous n'avons à apprendre ni l'extension, ni la flexion, et n'avons qu'à nous exercer à leur fusion. Encore dans la marche cette association elle-même se fait-elle d'une façon instinctive en dehors de notre cerveau.

Les mouvements qui président à la locomotion sont innés chez tous les animaux. L'oiseau élevé dans une couveuse, n'ayant jamais vu l'exemple du vol, saura voler dès son premier essai d'une façon parfaite, si nous ne lui donnons son essor que lorsque ses forces seront suffisantes. Un chien qui n'a jamais nagé, ni vu nager, nagera parfaitement aussi dès qu'il tombera à l'eau. Si l'enfant hésite quelquefois à faire ses premiers pas, il se met à marcher aussi, bien souvent, tout à coup avec une témérité qui effraie sa mère. S'il possède de l'équilibre, des forces et de l'assurance, il marchera ainsi d'une façon parfaite dès son premier essai, sans rien offrir de l'ataxique.

S'il ne marche pas toujours d'emblée comme les animaux, c'est que la station verticale est une attitude acquise par l'homme, bien moins ancienne que l'attitude quadrupède. C'est à cette dernière que l'enfant a recours d'abord et cela sans aucun apprentissage. Par nos hérédités accumulées nous marchons pour ainsi dire sans éducation et arrivons aussitôt à l'automatisme.

Si l'habitude joue un grand rôle dans les mouvements artificiels, auxquels nous nous sommes entraînés, son rôle sera bien plus grand encore dans les mouvements de la locomotion qui nous sont légués par une hérédité fort lointaine.

Les professeurs de danse, d'escrime, de violon, ne veulent pas se charger d'élèves qu'ils n'ont pas dressés, tant il est difficile de corriger une attitude mauvaise, un mouvement vicieux.

Nous savons tous, médecins et philosophes, quelle est la force de l'habitude sur nos exercices musculaires. Pourquoi dès lors cette force ne continuerait-elle pas à s'exercer dans le tabes ? On a dit que l'ataxique avait perdu la mémoire des mouvements coordonnés de la locomotion. C'est une hypothèse que rien ne légitime. On a bien signalé la perte de certaines adresses, de certaines dextérités, avec conservation du mouvement lui-même, dans quelques lésions cérébrales. Mais il ne s'agit pas ici d'un mouvement d'adresse, il s'agit d'un mouvement naturel que tous exé-

cutent de la même manière. Personne n'a jamais trouvé de lésions corticales en rapport avec cette prétendue perte de mémoire.

La mémoire des mouvements de la marche n'est d'ailleurs pas dans le cerveau. Le canard continue à marcher après la décapitation. Dans les états de sommeil et de catalepsie, l'action cérébrale est abolie, mais les mouvements de la marche peuvent être conservés. Le seul Dieu qui veille sur les ivrognes quand le cerveau est impuissant, c'est la mémoire médullaire de la coordination des mouvements locomoteurs. L'ivrogne n'a plus d'équilibre, mais il fait des pas comme les nôtres. S'il est illogique d'admettre que le tabétique a perdu la mémoire de la marche tout doit nous faire croire au contraire qu'il l'a conservée. S'il est ataxique, c'est non seulement parce qu'il a des muscles, c'est-à-dire des instruments qui ne vibrent plus comme à l'habitude, mais c'est aussi parce qu'il *continue à les faire vibrer de la même manière*. — Sa marche est troublée, *non pas parce qu'il a oublié, mais parce qu'il se souvient trop*. Il n'a plus d'élasticité musculaire et il continue à faire jouer ses muscles comme si elle existait, obtenant ainsi un résultat tantôt insuffisant, tantôt trop grand. — Il ressemble au pianiste sourd qui s'entêterait à jouer avec le même doigté alors qu'il devrait transposer.

En résumé, la conservation de la mémoire locomotrice nous paraît un facteur important dans l'ataxie. Comme nous pouvons agir sur ce facteur, sur le manque d'équilibre et sur l'hypotonie musculaire, nous estimons que c'est sur *cette triple base* que doit s'appuyer le traitement rationnel des troubles de la marche ; nous aurons garde d'oublier l'état mental du tabétique et négligerons les autres causes d'incoordination, sensibilité articulaire cutanée, etc., sur lesquelles nous ne pouvons rien directement. Notre méthode se différencie ainsi de la méthode de Frenkel qui ne met en œuvre que l'exercice musculaire et n'a d'autre but que de réveiller la sensibilité.

Nous nous sommes donc proposé comme objectifs thérapeutiques : 1° de lutter contre la déséquilibration ; 2° de remédier à l'atonie musculaire ; 3° de faire oublier la gymnastique ancestrale de la marche ; 4° d'agir sur le moral du malade. Voyons maintenant par quels moyens psychiques ou physiques, nous avons essayé d'atteindre ces différents buts.

***

Nous n'avons trouvé trace nulle part dans l'histoire thérapeutique du tabes, de tentatives dirigées contre la déséquilibration. On a tenté sans doute quelques essais orthopédistes, et Jungersen, nous le savons, préconise beaucoup le système d'Hessing. Ce dernier fait porter au tabétique un corset à lames flexibles, bien adapté au tronc et prenant point d'appui sur les épaules et le bassin. Nous ne connaissons le corset d'Hessing, semblable sans doute à tous les corsets orthopédistes, que par le jugement peu favorable qu'a porté sur ses résultats le professeur Leyden.

En tout cas, il ne s'agit là que d'un procédé ayant seulement pour but d'allonger la colonne vertébrale, d'en empêcher le tassement, de faciliter la circulation de la moelle et de ses enveloppes, de décomprimer les racines nerveuses ; c'est en somme un traitement ayant pour but d'établir d'une façon permanente et non dangereuse, l'élongation de la moelle, contrairement à ce qui a lieu dans les méthodes plus brutales de Moschoutkowki, de Bonuzzi, de Blondel, etc.

Nous nous sommes servi de corsets de plâtre pour soutenir le tronc, mais les avons abandonnés parce qu'ils alourdissaient le malade et avaient plus d'inconvénients que d'avantages. Ils ne pouvaient d'ailleurs donner au malade une assurance complète, ce qui est chose indispensable lorsqu'on veut traiter la déséquilibration. Il faut remarquer en effet qu'il existe dans le maintien de l'équilibre, un élément psychique considérable qui peut être compromis facilement par une excitation auditive subite, intense ou par une émotion morale telle que la surprise ou la peur.

Nous avons tous vu l'enfant qui fait ses premiers pas, l'équilibriste qui marche sur une corde raide, tomber à terre sous l'influence d'un grand bruit inattendu. Il suffit d'interpeller brusquement un ataxique marchant péniblement avec le secours de ses yeux pour le voir aussitôt perdre l'équilibre. Nous avons toujours soin de fermer à clef la salle où nous faisons l'éducation d'un tabétique, car nous avons vu souvent l'entrée subite d'une personne provoquer sa chute.

Il y a là une action très importante exercée par l'ouïe, action que nous ne pourrons jamais assez mettre en lumière, dont il faut tenir grand compte, non seulement au point de vue de l'équilibration, mais encore, comme nous le verrons plus loin, au point de vue de l'éducation musculaire.

Cette action n'a rien d'étonnant pour le physiologiste qui connaît les connexions étroites existant entre l'oreille et les centres de l'équilibration. Nous savons tous quelle est ici l'importance du cervelet. Ewald a démontré depuis longtemps que les impressions acoustiques en excitant les vibrations du nerf vestibulaire, jouent un rôle important dans l'équilibre et la coordination musculaire.

Si nous pouvons dire avec Thomas que le cervelet est le centre réflexe de l'équilibration, nous devons ajouter qu'il n'est pas le seul centre d'équilibre, que l'appareil labyrinthique, le noyau rouge, les noyaux du pont, l'écorce cérébrale jouent également ici un rôle important.

L'excitation auditive ne s'exerce pas seulement sur l'équilibre par la sensation qu'elle provoque, mais encore par l'idée qu'elle fait naître, par le sentiment qu'elle développe. La peur nous donnera le vertige dans une ascension, nous empêchera de traverser une planche étroite au dessus d'un espace vide.

Or tous ceux qui sont familiarisés avec les tabétiques savent combien est grande chez eux la peur de tomber. « L'ataxie, nous dit Hirschberg, est souvent aggravée par des appréhensions ; une peur exagérée de tomber. »

Il faut donc avant tout, lorsqu'on veut traiter la déséquilibration de l'ataxique, faire le silence autour de lui, le prémunir contre les bruits, le garantir des chutes faciles. On ne peut dans ce but songer à faire exécuter au malade des mouvements au lit comme le fait Frenkel parce que dans cette position les muscles de l'équilibration restent inactifs. Il est mauvais d'autre part de recourir à des aides qui gênent toujours le malade. Nous avons trouvé bien préférable de soutenir les tabétiques par les épaules à l'aide de courroies reliées à l'axe d'une petite roue pouvant se mouvoir très facilement sur deux rails fixés à 3 mètres du sol.

Nous donnons une photographie (fig. 7) représentant l'appareil que nous avons fait construire. Nons commençons tout d'abord à

faire tenir le malade debout, les pieds légèrement écartés, les mains appuyées sur un long balancier plus ou moins pesant à ses extré-

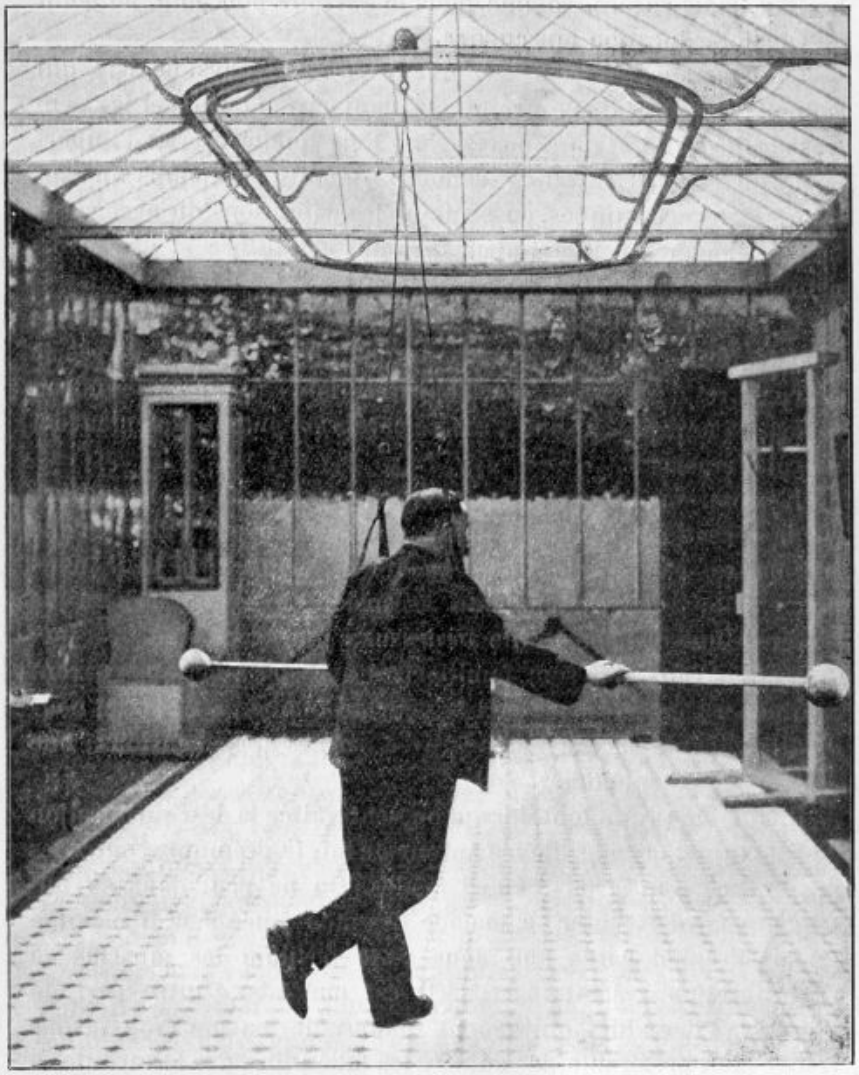


Fig. 7. — Éducation de l'équilibration.

mités, balancier semblable à celui dont se servent les danseurs de corde. Le malade s'exerce ensuite à tenir son équilibre les pieds

joints, puis les pieds écartés l'un devant l'autre, puis sur un pied.

Nous lui faisons, en un mot, rechercher l'équilibre perdu dans

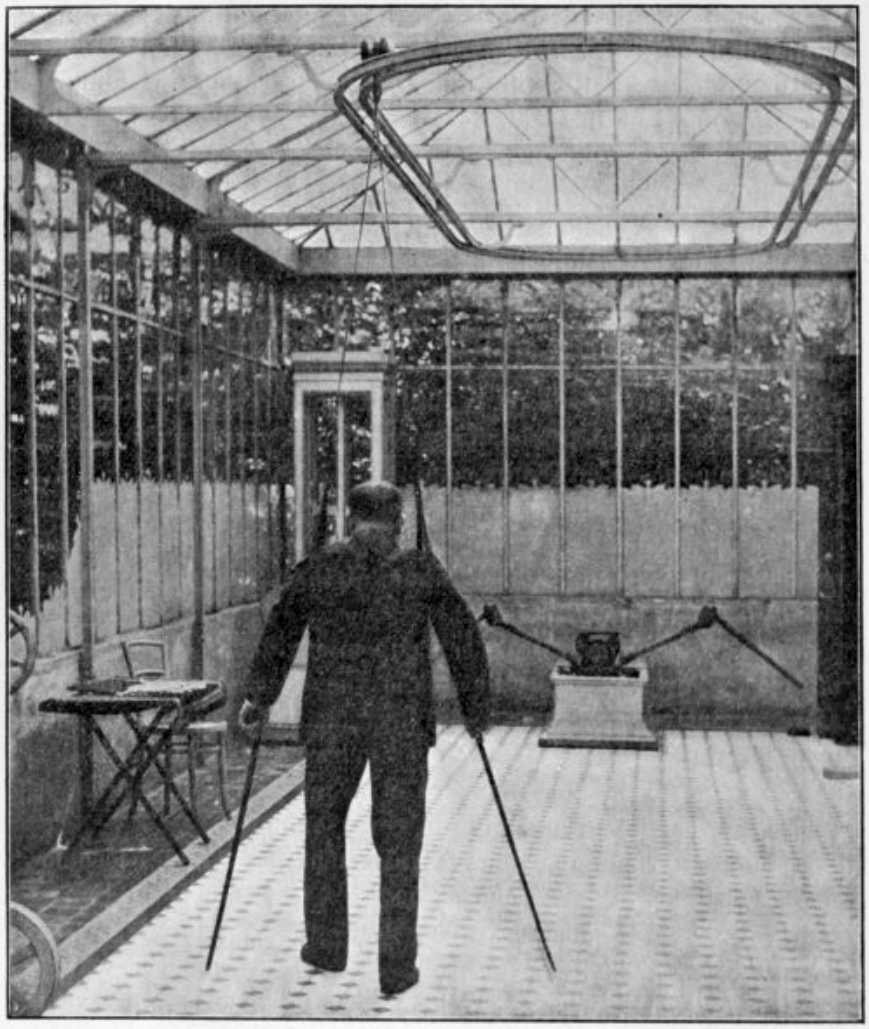


Fig. 8. — Éducation de l'équilibration.

les différentes positions occupées par les membres pendant la marche. Au bout de quelques séances, dont chacune ne dépasse pas dix minutes, nous permettons au malade de faire quelques pas, ce

qui est facile à cause de l'extrême mobilité de la roue sur les rails.

Ces derniers forment un circuit fermé, allongé, d'une longueur d'axe de dix mètres environ, de façon à éviter au malade des difficultés du retour sur lui-même.

Quand les oscillations diminuent d'amplitude, nous diminuons aussi la longueur du balancier et finalement le remplaçons par deux cannes (fig. 8).

Comme nous avons toujours remarqué que les ataxiques regardant leurs pieds pendant la marche étaient moins équilibrés que les autres, nous recommandons au malade, pendant les exercices précédents, de porter son regard autour de lui.

Althaus avait dit déjà, avec beaucoup de raison, que les ataxiques se servent de leurs yeux comme de béquilles et cela est vrai surtout au point de vue de l'équilibration. Or, nous savons que l'ataxique ne sentant pas le plus souvent où se trouvent ses jambes, cherche toujours à s'en rendre compte par la vue, c'est à cet instinct que s'adresse la méthode de Frenkel, c'est à son développement qu'elle s'applique, et l'importance que ses partisans attachent à la conservation de la vue, est si grande, qu'ils en font une condition *sine qua non*, du traitement.

Nous estimons qu'il vaut beaucoup mieux dans l'éducation des muscles, s'adresser à l'oreille qu'à la vue et conserver cette dernière exclusivement pour l'équilibration. Sous l'influence des exercices précédents, nous avons toujours constaté la disparition assez rapide du signe de Romberg et avons vu l'équilibration se raffermir dans un délai d'environ trois semaines.

S'il est indispensable dans le traitement des troubles locomoteurs de l'ataxique de lui rendre *l'équilibre*, il est non moins important de remédier à la perte d'élasticité de ses muscles, à son hypotonie.

Nous avons eu l'idée de remplacer l'élasticité absente par celle de tubes en caoutchouc, et la maison Haran, de Paris, a établi d'une façon parfaite, sur nos indications, un appareil qui nous rend les plus grands services dans l'éducation des ataxiques.

Cet appareil se compose d'une ceinture entourant la taille et des courroies qu'on fixe sur les membres inférieurs au dessus et au-dessous des genoux, au-dessus de l'articulation du cou de pied. La ceinture et les courroies sont garnies de mousquetons où vien-

nent s'attacher des tuyaux en caoutchouc de la grosseur du tuyau hémostatique d'Esmarch (fig. 9).

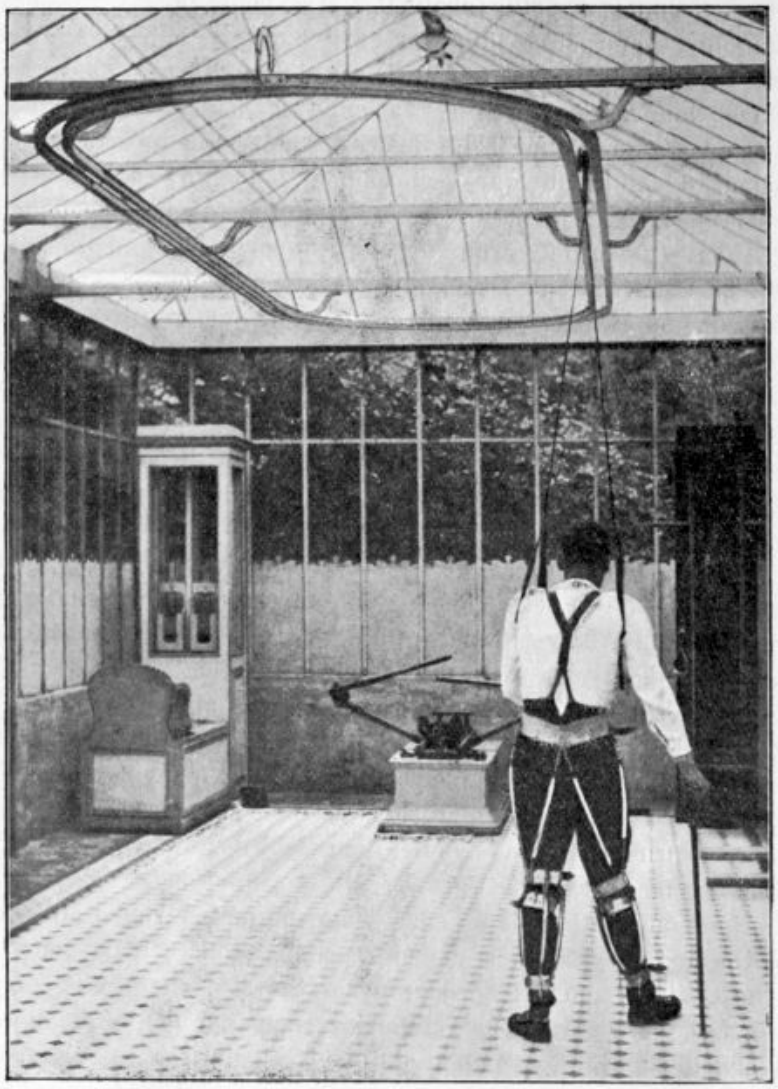


Fig. 9. — Appareil contre l'hypotonie.

Nous disposons ces liens élastiques dans la direction des muscles devant agir dans la marche. Nous les disposons du côté le plus

atteint et proportionnons leur tension au degré d'hypotonie du muscle qu'ils doivent suppléer. Les liens étant munis à chacune de leurs extrémités de petites chaînettes, il est facile de les tendre plus ou moins. On ne peut établir de règle fixe ni pour la place que doivent occuper les tuyaux, ni pour le degré de tension qu'il convient de leur donner. Ces conditions varient avec chaque cas particulier et il est d'autant plus facile de les résoudre que le malade lui-même, au bout de quelques séances, peut fournir à ce sujet d'utiles indications. Dans quelques cas, il est utile de relier également l'extrémité du pied à la courroie sus-malléolaire. Le plus souvent, nous pouvons nous passer de cette dernière attache.

Sous l'influence de cet appareil, on voit disparaître d'abord le caractère saccadé de la marche, puis l'amplitude des mouvements. Si les liens élastiques jouant le rôle d'antagonistes et de directeurs, sont bien placés et convenablement tendus, on peut voir dès la première séance une amélioration considérable de la marche qui émerveille le malade, l'enthousiasme et lui fait le plus grand bien au point de vue moral.

On sait que l'ataxique ne ressent pas très vite la fatigue, peut-être à cause de sa perte de sensibilité musculaire. Si ses muscles expriment mal leur fatigue, cette dernière existe néanmoins au point de vue physiologique et il ne faut pas l'atteindre. Dans la méthode ordinaire de Frenkel, l'ataxique se plaint néanmoins fort souvent d'une grande lassitude. Il s'agit là d'une fatigue cérébrale, résultat de l'attention et de la persistance de l'effort visuel.

Comme systématiquement nous ne nous servons pas de la vue pour l'éducation, mais de l'ouïe, il en résulte que la fatigue cérébrale est moins rapide.

Nous nous fatiguons en effet beaucoup moins par l'oreille que par l'œil et chez tous nos malades nous n'avons jamais constaté cette lassitude que leur procurent les exercices de Frenkel. Dans la marche ordinaire de l'ataxique il y a évidemment beaucoup de mouvements inutiles, mal appliqués, par conséquent beaucoup de travail perdu. Cette dépense inutile se réduit beaucoup avec notre appareil et de cette économie résulte une plus grande précision dans les mouvements et une fatigue moins précoce. Chose extrêmement curieuse, nous avons remarqué que les malades qui ne quittaient pas leur appareil, après chaque séance, paraissaient

faire des progrès plus rapides. Nous avons été amené ainsi à laisser certains malades pendant plusieurs heures sous l'influence de la tension du caoutchouc et nous avons constaté qu'ils en retiraient en réalité le plus grand avantage. Nous pensons qu'on peut expliquer la chose par une diminution de la laxité articulaire et que la tension du caoutchouc, en rendant plus intimes les contacts des extrémités osseuses, développe la sensibilité éteinte dans la jointure.

Nous arrivons maintenant au troisième objectif que doit se proposer le traitement, *l'éducation des mouvements*.

Avec intention nous n'employons pas le mot rééducation, car si éduquer quelqu'un c'est lui apprendre quelque chose qu'il ignore, rééduquer c'est évidemment lui apprendre à nouveau ce qu'il a oublié. Or, l'ataxique marche par hérédité et non par apprentissage, *il n'a rien oublié et tout au contraire se souvient trop*. Ce qu'il faut lui apprendre surtout, c'est de ne commencer un mouvement que lorsque le précédent est fini. Il doit scander, décomposer les différents temps de la marche qu'il a l'habitude de fusionner. Ce n'est donc pas de la rééducation, mais de la *dééducation* qu'il doit faire. Il serait puéril d'attacher une importance à cette petite querelle de mots, et si nous relevons la chose, c'est pour bien indiquer de suite la pensée qui doit servir de guide dans le traitement.

Comme nous l'avons rappelé précédemment, la marche consiste dans la fusion automatique de certains mouvements, extension, flexion, adduction, etc., dont chacun met en jeu des groupes musculaires indissolublement unis. Quand l'anarchie règne dans chaque groupe, leurs résultantes s'additionnant, leur total est l'ataxie.

Il faut donc tout d'abord rétablir l'ordre dans *chaque* groupe de mouvement, le rétablir ensuite dans leur fusion.

Dans la méthode de Frenkel, l'éducation, nous le savons, se fait exclusivement par les yeux et tous les mouvements sont actifs.

Dans la nôtre, au contraire, l'éducation se fait exclusivement par l'oreille et les premiers mouvements sont passifs.

Voici comment nous avons été amené à nous servir de l'oreille. Dans les premiers essais que nous avions faits de la méthode de Frenkel, nous avions été surpris de voir les malades qui

marchaient bien étant seuls avec nous, ne plus savoir le faire quand ils se trouvaient en public. Dès qu'ils voulaient détacher les yeux de leurs pieds pour regarder leurs interlocuteurs, la chute devenait imminente. Nous avions remarqué en outre que l'éducation se faisait moins bien sur un parquet recouvert d'un tapis que sur un sol sonore, que les mouvements étaient plus

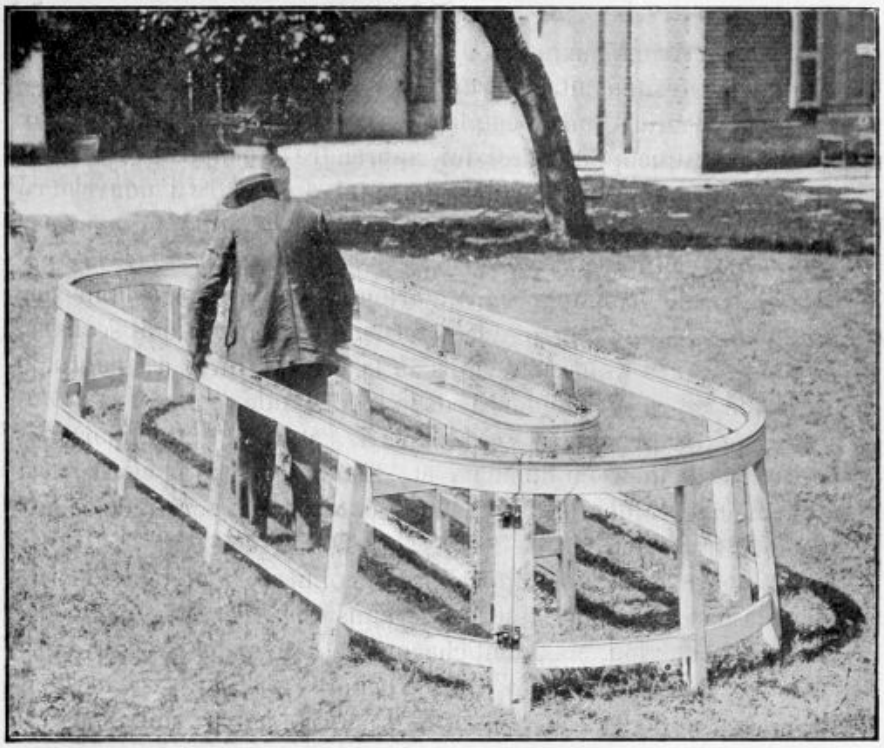


Fig. 10.

faciles quand nous les accompagnions énergiquement de la voix, marquant le pas avec force aux côtés du malade et prononçant les mots « un », « deux », comme on le fait quelquefois dans les exercices de gymnastique.

Nous nous sommes ainsi demandé si l'oreille n'avait pas une large part dans l'éducation et s'il ne serait pas possible de la mettre seule à contribution, laissant les yeux entièrement occupés de la direction et de l'équilibration.

Nous avons fait notre première tentative sans grande confiance parce que nous considérions comme un article de foi, la contre-

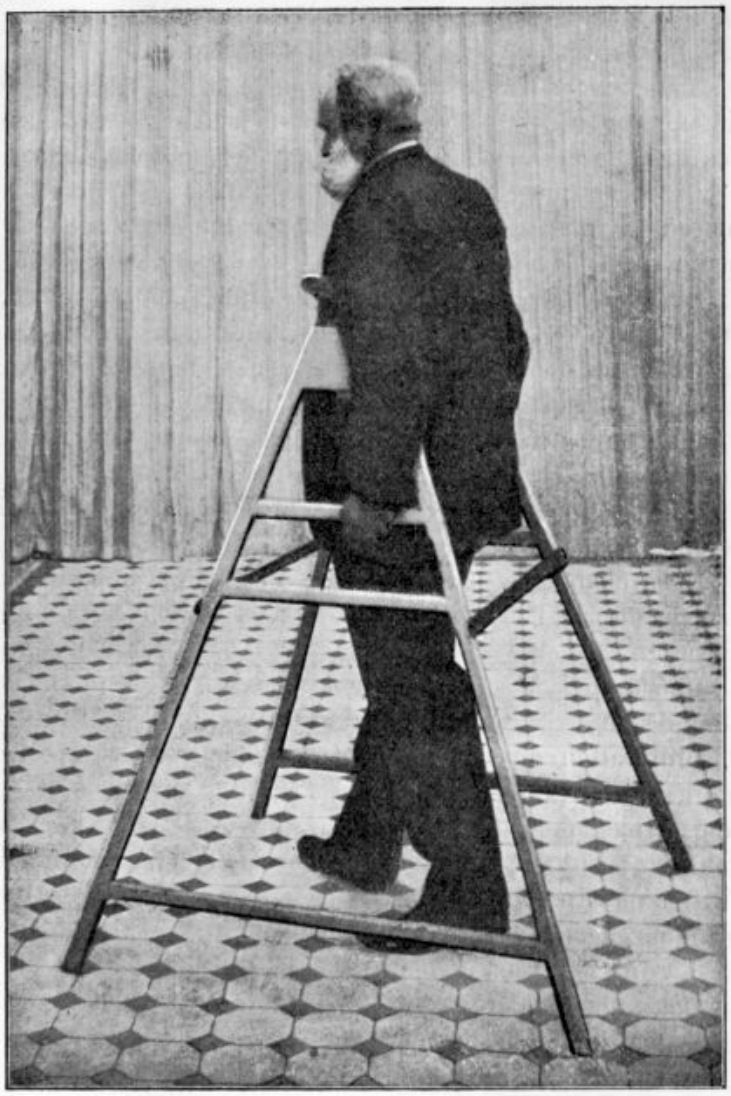


Fig. 11. — Béquilles pour l'éducation de la marche.

indication formelle, tirée par Frenkel et ses imitateurs de la perte de la vue. En dehors des remarques précédentes que nous avions

faites nous n'avions pour nous soutenir que le cas unique de Bigon dont le malade s'était guéri malgré sa cécité, et cette observation déjà faite par d'autres que les aveugles devenus ataxiques, ont moins d'ataxie, ce qui semble indiquer que le rôle de la vue n'est pas aussi grand qu'il le paraît en théorie.

Nous savions d'autre part avec quelle facilité les sens peuvent se suppléer ; quels puissants rapports existent entre l'ouïe et l'équilibration, ce facteur si important de la marche, nous savions d'autre part que sans la vue l'ouïe s'affine et que pour bien concentrer notre attention, pour bien réfléchir, nous fermons instinctivement les yeux.

Il n'était donc pas défendu de croire que l'ouïe pouvait et devait être d'une importance capitale dans l'éducation motrice. L'expérience nous a donné raison et nous avons à notre actif six observations d'ataxiques traités par notre méthode d'une façon plus rapide, et avec des résultats plus complets et plus durables que par la méthode de Frenkel.

Voici comment nous procédons à l'éducation musculaire et comment nous la comprenons.

Nous commençons à apprendre à l'ataxique le premier mouvement du pas, l'élévation du genou et la flexion de la cuisse sur le bassin.

On sait que dans la méthode de Frenkel les premiers mouvements sont exécutés au lit, sans doute à cause des difficultés d'équilibration du malade. Ces difficultés n'existant plus avec notre procédé, nous commençons aussitôt les exercices debout. Nous trouvons d'ailleurs deux inconvénients aux mouvements dans la position horizontale. Le malade, au lieu d'être aidé par l'action de la pesanteur, doit lutter contre elle ; en outre de tous les mouvements de la marche il ne peut exécuter que le premier, c'est-à-dire la flexion de la cuisse sur le bassin.

Dans une première période du traitement nous faisons exécuter au malade des mouvements passifs. On sait quelle est l'importance de la représentation mentale d'un mouvement. Le bûcheron, avant de lancer sa cognée, le forgeron avant d'abaisser son marteau, tracent en quelque sorte d'abord la trajectoire de leur mouvement et le répètent avant de l'exécuter. Nous faisons la même chose quand nous voulons lancer une pierre, et notre bras décrit, avant

de la lâcher, une ou deux fois le chemin à parcourir. Dans le premier cas la représentation est en partie visuelle, elle ne l'est plus du tout dans le second et nous ne regardons même pas notre bras porté derrière nous.

Plus ce mouvement préparatoire sera exécuté avec précision, plus le mouvement qui le suivra le sera aussi. Nous saisirons donc

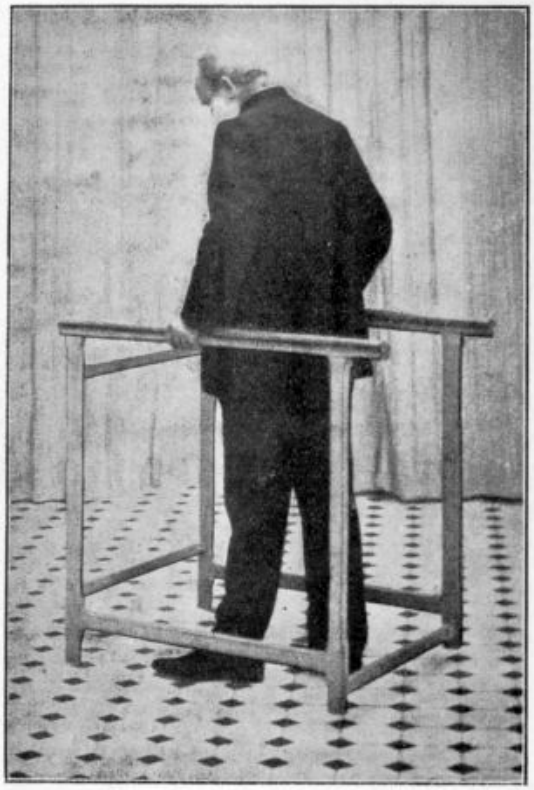


Fig 12. — Appareil pour l'éducation de la marche.

le membre du malade et lui ferons exécuter par force et d'une façon régulière le premier mouvement de la marche : flexion de la cuisse sur le bassin. Nous aurons au préalable fixé nos tenseurs élastiques de manière à compenser en partie la diminution de résistance des muscles antagonistes et des adducteurs.

Nous interdisons absolument au malade de regarder le mou-

vement exécuté et si nous n'y parvenons pas, nous lui recommandons de fermer les yeux. Le mouvement sera recommencé passivement un certain nombre de fois, puis peu à peu nous diminuerons l'impulsion donnée par notre main et dirons au malade d'intervenir lui-même d'une façon active. Il faut avoir soin de toujours guider le membre du malade et d'empêcher absolument

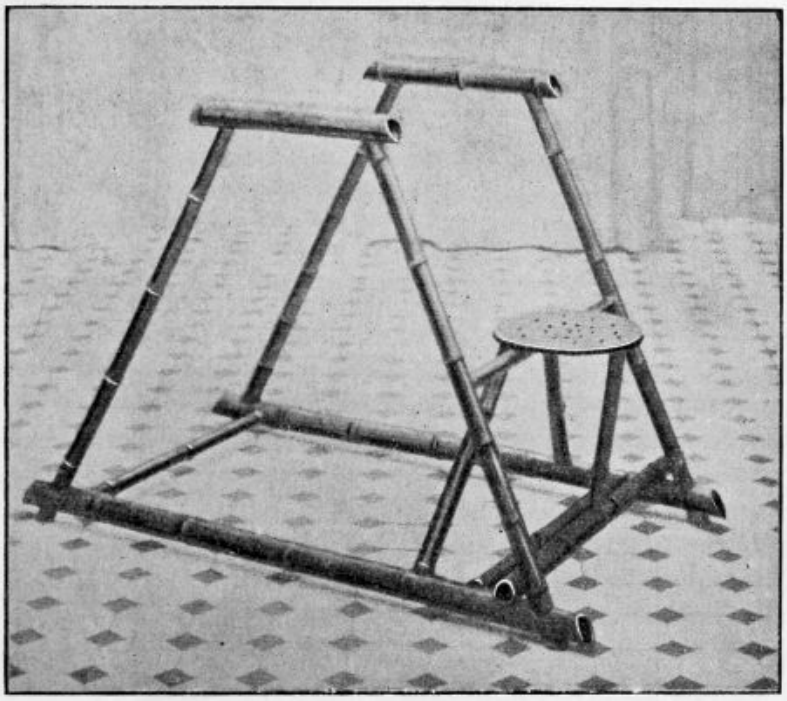


Fig. 13. — Appareil pour l'éducation de la marche.

tout mouvement intempestif. Le mouvement sera toujours accompagné d'un commandement énergique et sa durée se mesurera à celle de l'ordre. Au commandement « un » le malade lèvera la cuisse et la maintiendra levée jusqu'au commandement « deux », commandement auquel il laissera retomber le pied sur le sol. Quand ce premier temps du pas sera bien exécuté, on passera à l'apprentissage du second et l'on procédera de la même manière.

Ce qu'il importe avant tout, c'est d laisser toujours un certain

intervalle entre les différents temps du pas. Déjà Frenkel avait remarqué que les anciens militaires habitués à obéir au comman-

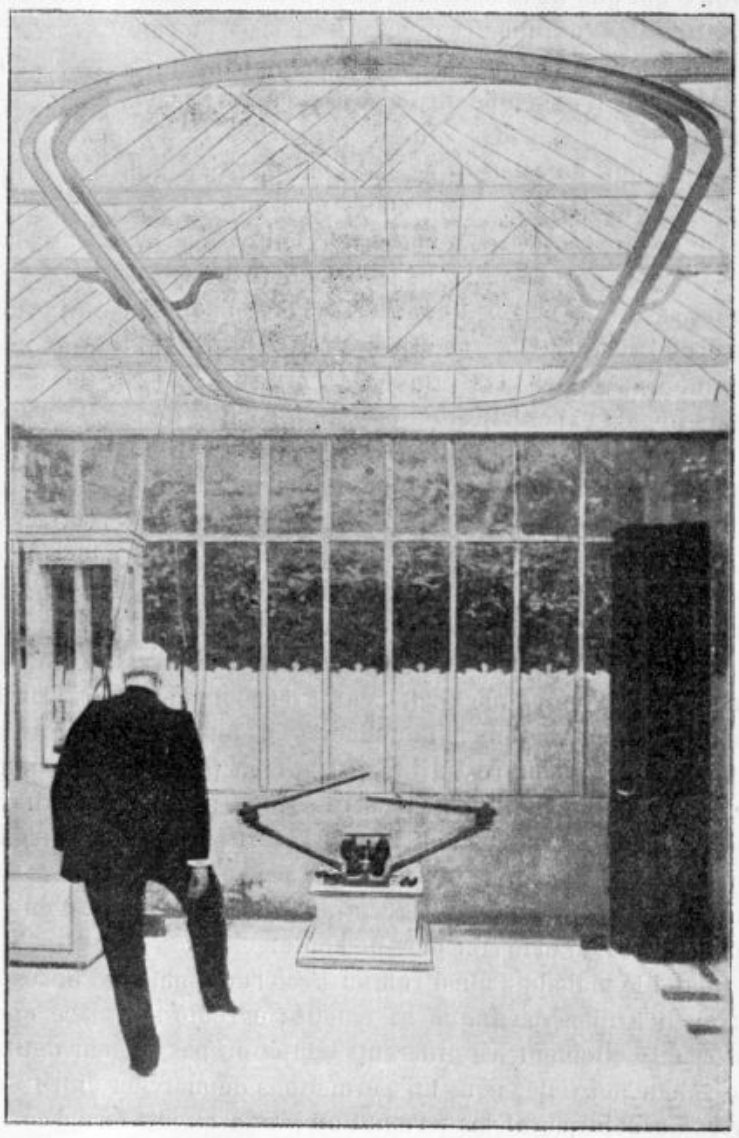


Fig. 14. — Appareil pour l'éducation de la marche.

dement, entraînés à la discipline, s'éduquaient plus facilement.

C'est une observation absolument exacte et la décomposition des temps de la marche, suivant les ordres donnés de vive voix, n'a d'autre but que de *rompre l'habitude prise par la moelle*, de fusionner en un tout unique, les différentes phases du pas.

Il est donc indispensable d'agir lentement pour empêcher tout empiètement d'un temps sur l'autre. Nous savons d'ailleurs que les courbes de tension des muscles agonistes et antagonistes sont d'autant plus parallèles que le mouvement est plus lent. Plus la vitesse augmente, plus la précision diminue.

Par cet apprentissage à l'aide de contractions passives d'abord, puis dirigées et limitées, puis franchement actives, le malade arrivera à savoir de quelle quantité doit être augmentée au juste la force de la contraction, pour compenser la diminution du tonus musculaire. Quand le tabétique sera arrivé à exécuter des mouvements libres et spontanés, on joindra à l'action de la voix l'action de sonneries placées devant lui sur des cordes, limitant le mouvement d'élévation de la cuisse et d'extension de la jambe. Nous nous servons souvent de simples sonnettes de timbre différent suspendues ainsi entre les barres parallèles. Le malade n'a la permission d'étendre la jambe que lorsque la première se sera fait entendre. Il ne pourra ensuite continuer son mouvement que si l'extension est bien faite et s'il touche la seconde sonnerie. L'arrivée du pied sur le sol sera entendue facilement, grâce aux chaussures du malade. Nous nous servons habituellement de lourds brodequins bien serrés qui ont, en outre, l'avantage de bien fixer l'articulation du cou-de-pied. Bien entendu, tous ces mouvements sont faits *sur place* et le déplacement des malades n'est permis que lorsqu'ils sont effectués isolément d'une façon parfaite. En résumé, nous procédons à une véritable dééducation de la moelle par un énorme effort d'attention et le concours de l'ouïe.

Quand le malade a ainsi rompu avec l'automatisme ancestral, quand il a bien dééduqué sa moelle ; exécuté sur place en les dissociant nettement les différents temps du pas en leur donnant une valeur nouvelle, nous lui permettons de marcher entre deux barres de bois parallèles formant un grand circuit fermé comme le représente notre photographie (fig.10).

Le malade y pénètre par une porte placée à l'extrémité et s'y meut très aisément appuyé sur les mains ; son appareil tenseur

disposé au mieux de ses muscles. Après quelques mouvements sur place, il avance, marchant au commandement un... deux... décomposant et exagérant les temps de chaque pas. Dès que les résultats obtenus sont satisfaisants, nous disons au malade de se tenir debout entre les barres sans s'y appuyer, puis de faire ainsi quelques pas. Nous voyons donc que tout d'abord nous faisons de l'équilibration puis des mouvements sur place, passifs pour commencer, actifs ensuite, puis des mouvements avec déplacement, les mains appuyées, puis de la marche équilibrée sans appui. Jusqu'ici le malade était limité dans son champ d'action, nous allons maintenant lui rendre la liberté et lui confier le soin de *régler sa direction.*

Nous nous servons dans cet exercice plus compliqué d'une paire de béquilles dont la hauteur est réglable. Ces béquilles ont la forme de triangles dont la base est à terre. Elles portent vers leur milieu deux ou trois barres transversales qui servent d'appui aux mains (fig. 11).

Enfin elles sont reliées en avant et en arrière par deux tiges de fer mobiles. Le sol où se meut le malade doit toujours être parfaitement uni. Il est préférable de ne pas adapter de roulettes à ces béquilles ce qui précipiterait la marche et pourrait amener une chute. On pourra cependant les en garnir si le malade se meut sur un gravier ou un sol ayant quelque résistance.

Quand la marche aux béquilles est devenue facile nous leur substituons un petit appareil portatif à barres parallèles qui est encore un appareil d'exercice (fig. 12). Quand le malade va mieux et peut se promener sans notre surveillance, il se sert d'un autre appareil en bambou très léger muni d'un siège où il peut se reposer (fig. 13). Le malade marche en soulevant l'appareil avec les mains et l'appuie à terre dès qu'il se trouve menacé.

Le plus souvent l'appareil est soutenu à quelques centimètres de terre par une bretelle élastique qui passe sur les épaules du malade, ce dernier n'a ainsi aucun effort à faire pour le porter et qu'un effort insignifiant à exercer pour s'y appuyer.

Quand les exercices en barres parallèles mobiles sont bien exécutés nous avons recours de nouveau au chemin de fer aérien (fig. 14). Nous permettons d'abord la marche avec deux cannes, puis avec un balancier comme au début des exercices. Dès que la longueur de

ce balancier est assez diminuée pour ne plus dépasser la longueur des bras du malade, nous le supprimons et c'est à partir de ce moment que commence pour le sujet l'exécution de la marche en liberté. Au fur et à mesure de ses progrès, nous relâchons les bretelles qui le soutiennent. Il exécute plus tard le parcours en tenant simplement une de ces bretelles à la main.

La guérison est alors obtenue et le malade va enfin pouvoir marcher seul.

S'il faut tenir compte dans le traitement des troubles de la marche du défaut d'*équilibration* et de l'*hypotonie musculaire*, il faut s'occuper également de l'*état psychique* du sujet. Pour être rationnels les exercices qu'on impose au malade n'en sont pas moins des exercices de gymnastique. Ces exercices s'adressent en somme au moral du malade, fixent et développent son attention, facilitent l'intervention du cerveau dans la dissociation des réflexes médullaires, mais n'agissent en aucune manière sur le retour de la sensibilité périphérique. Tout ce que l'on peut dire c'est que les mouvements développent les muscles et aussi les centres cérébraux correspondants. On sait que l'examen du cerveau des amputés anciens offre des atrophies en rapport avec les mouvements abolis et l'ancienneté de leur abolition.

Dans son traité de la médication par l'exercice, Lagrange dit avec raison que « l'exercice musculaire sollicite l'entrée en jeu des facultés psychiques, » et plus loin que « chez beaucoup de malades on arrive peu à peu en faisant l'éducation de leurs membres à faire dans la mesure du possible l'éducation de leur cerveau. »

Dubois-Reymond avait déjà dit la même chose et tous ceux qui ont entrepris l'éducation des ataxiques ont pu faire la même remarque — Il y a sans doute dans certains cas, que nous appellerons des cas d'ataxie psychique une grosse part de suggestion. Il n'en est pas toujours ainsi et l'action du médecin a surtout pour but de discipliner la moelle par le cerveau. — Il faut faire perdre à la moelle ses habitudes d'automatisme et entraîner le cerveau à une intervention puissante. — Cette psychothérapie exige certaines qualités morales de la part du médecin, qualités qui n'avaient pas échappé à Frenkel, bien qu'il ne les ait pas spécifiées. Toutes ces qualités il est permis de les réunir en deux mots — le malade et le médecin doivent savoir, l'un obéir, l'autre commander.

***

Nous tirerons de notre étude les conclusions suivantes :

L'éducation ne peut agir que sur l'ataxie hypotonique.

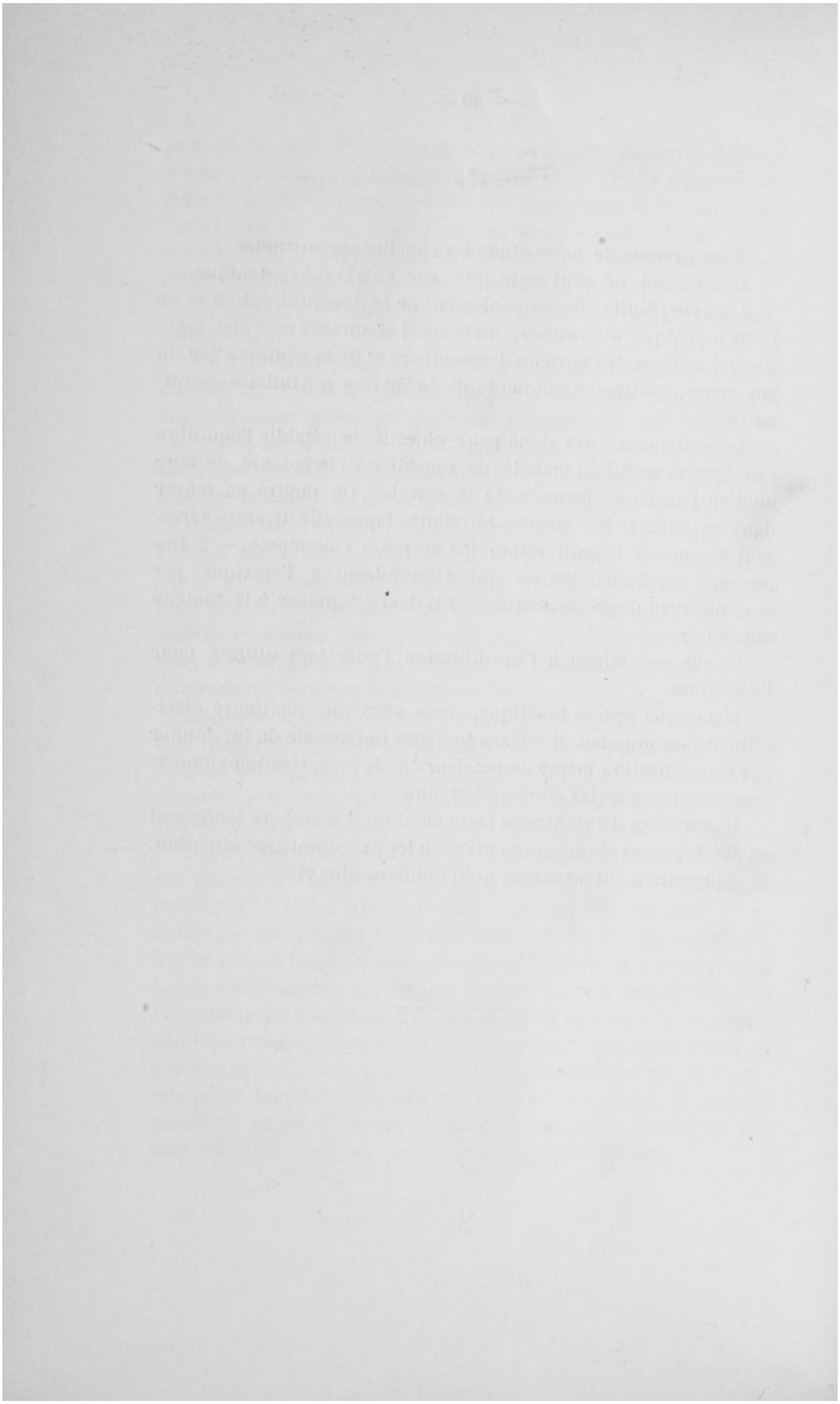
L'ataxie résulte ici non seulement de la déséquilibration et de l'état psychique du malade, mais aussi et surtout de l'état fonctionnel *nouveau* des muscles locomoteurs et de la conservation du jeu *ancien*, habituel et automatique de l'action médullaire coordinatrice.

Le traitement aura donc pour objectif de rétablir l'équilibre physique et moral du malade, de remédier à l'hypotonie, de faire oublier l'ancienne formule de la marche. On mettra en œuvre dans ce but : 1° Des moyens physiques (appareils divers) s'adressant les uns à l'équilibration, les autres à l'hypotonie. — 2° Des moyens psychothérapiques qui apprendront à l'ataxique par quel nouveau degré de contraction il devra suppléer à la tonicité musculaire.

La vue sera laissée à l'équilibration, l'ouïe sera utilisée pour l'éducation.

L'ataxique restera tabétique, mais aura une meilleure discipline de ses muscles. Il restera toujours impossible de lui donner par une éducation même de plusieurs mois la perfection automatique acquise par des siècles d'hérédité.

Il marchera d'autant plus facilement qu'il marchera lentement en décomposant ses mouvements et en les exécutant avec attention. Il apprendra d'autant mieux qu'il oubliera plus vite.



SÉANCE DU VENDREDI 3 AOUT

Après-midi : 2 heures

Présidence de M. le Professeur RAYMOND (de Paris)

DEUXIÈME RAPPORT

LE CERVEAU SÉNILE

PAR

le Dr **André LÉRI** (de Paris)

RÉSUMÉ

I

Vieillesse et sénilité ne sont pas synonymes. La vieillesse est la dernière période de la vie, à laquelle on peut fixer un début conventionnel, l'âge de soixante ans, par exemple : la sénilité indique un état pathologique qui, n'étant pas fonction de l'âge, peut débuter soit beaucoup plus tard, soit beaucoup plus tôt que la vieillesse. Cet état pathologique peut s'observer à un degré très variable dans les différents organes d'un même individu, voire dans les différentes parties d'un même organe. Il est donc justifié de décrire une sénilité tardive et

une sénilité précoce, une sénilité générale et des sénilités locales. Dans tous les cas, il n'existe pas d'organe sénile, et notamment de cerveau sénile, sans lésions.

Les lésions de tout organe sénile peuvent être uniquement diffuses, macroscopiques ou seulement microscopiques, sans foyers. Elles consistent en atrophie, simple ou dégénérative, des éléments parenchymateux, en prolifération, plus ou moins modérée ou localisée, des éléments interstitiels, en lésions scléreuses des vaisseaux. Ces trois sortes de lésions paraissent dépendre, non l'une de l'autre, mais toutes trois de l'adultération du sang par l'ensemble des intoxications, exogènes et endogènes, accumulées pendant toute l'existence et souvent multipliées à un âge avancé, par suite de certaines insuffisances organiques.

II

PARTIE ANATOMIQUE

Étude Macroscopique

Le cerveau sénile est petit et atrophié, son poids et son volume sont très diminués. L'atrophie ne porte pas d'une façon uniforme sur tout le cerveau, mais de façon très prédominante sur les parties antérieures le 1/3 ou plus souvent les 2/3 antérieurs.

La méninge est souvent épaissie, mais d'autres fois participe à l'atrophie.

Les cavités ventriculaires sont dilatées par suite de l'atrophie de la substance cérébrale, les parois ventriculaires présentent diverses modifications. Le corps calleux est souvent très aminci, le septum lucidum est ou mince et fragile, ou plus souvent dur et sclérosé.

La couronne rayonnante et les noyaux centraux participent

à l'atrophie. La substance blanche de chaque circonvolution est, d'une façon générale, beaucoup plus diminuée que la substance grise.

On observe parfois sur les coupes l'état criblé et des dilatations périvasculaires dues au retrait du parenchyme atrophié autour des gaînes vasculaires ; dans la plupart des cas on voit de petits foyers de désintégration lacunaire, quelquefois l'état vermoulu de certaines parties de l'écorce, quelquefois de grosses lésions en foyers.

Le cervelet peut être atrophié, mais dans une moindre mesure que le cerveau.

Étude Microscopique

TISSU NERVEUX

Les cellules nerveuses sont diminuées de nombre et de volume ; le nombre des cellules atrophiées n'est pas proportionnel à l'âge ; il reste très souvent des cellules intactes chez les sujets les plus âgés.

L'atrophie cellulaire peut être simple, avec raréfaction des corpuscules de Nissl (fausse chromatolyse centrale) ou avec surcharge pigmentaire Les diverses variétés de granulations qui ont été décrites sous le nom de « pigment jaune », paraissent dériver l'une de l'autre et représenter les phases successives d'un produit de dégénérescence.

Aucune de ces altérations cellulaires ne diffère essentiellement de certaines altérations que l'on observe en dehors de la sénilité, en particulier à la suite de certaines intoxications prolongées.

Les fibres nerveuses peuvent être toutes diminuées de nombre. Les fibres radiées sont très diminuées dans la substance blanche et dans la substance grise des circonvolutions. Les fibres transversales sont également diminuées, notamment les fibres tangentielles de Tuczek ; la dégénérescence de ces dernières fibres a été surtout notée dans les démences, en

particulier dans les démences sénile et paralytique ; elle s'observe aussi dans des cerveaux séniles non déments.

La dégénérescence sénile des fibres myéliniques se fait généralement par atrophie simple, quelquefois avec colorabilité anormale, rarement avec formation de corps granuleux. Des corps amylacés sont assez fréquents, ils résultent probablement de la segmentation de cylindres-axes variqueux.

La disparition des fibres myéliniques explique pourquoi l'atrophie de la substance blanche paraît beaucoup plus considérable que celle de la substance grise : la partie la plus périphérique de la substance blanche devient grise par suite de la disparition des gaînes de myéline : la couche grise augmente aux dépens de la couche blanche sous-jacente.

TISSU NÉVROGLIQUE

Les cellules névrogliques paraissent augmentées de nombre ; cette augmentation est sans doute plus apparente que réelle ; elle est surtout relative et due à la diminution des éléments nerveux.

Les noyaux qui entourent certaines cellules nerveuses en voie de destruction ne jouent nullement le rôle de neuronophages ; leur multiplication est due peut-être à une réaction inflammatoire, plus probablement à une irritation toxique ; peut-être n'est-elle qu'apparente, leur accumulation serait due simplement au tassement du tissu dans les espaces laissés vides par l'atrophie des cellules nerveuses.

Les fibrilles névrogliques prolifèrent et déterminent des scléroses.

La sclérose sénile est toujours modérée. Elle est diffuse, mais non uniforme ; elle a des sièges de prédilection ; on observe surtout les scléroses sous pie-mérienne, sous-épendymaire, périvasculaire.

On voit quelquefois une sclérose miliaire de l'écorce cérébrale qui paraît être en rapport avec des crises d'épilepsie

sénile, peut-être avec la démence (5 cas publiés dont un personnel).

VAISSEAUX

Les lésions des vaisseaux intracérébraux sont généralement dues à l'artério-sclérose; elles ne sont ni proportionnées aux lésions athéromateuses des gros vaisseaux de la base, ni analogues dans les différentes parties d'un même cerveau ou même dans les vaisseaux les plus voisins. L'artérite est le plus souvent totale, on voit plus rarement l'endartérite, la périartérite, la mésartérite.

La dégénérescence colloïde, la dégénérescence fibro-hyaline, la dégénérescence calcaire sont moins fréquentes.

Les lésions des capillaires sont peu connues; la dégénérescence graisseuse ne semble ni très fréquente ni proportionnée à la sclérose des petites artères. La néoformation des capillaires ne nous semble pas prouvée.

LÉSIONS EN FOYERS

Toutes les lésions en foyers, microscopiques et macroscopiques, paraissent dépendre des altérations vasculaires. Telles sont :

1° Les *scléroses périvasculaire et paravasculaire* ; cette dernière lésion, rare, est subordonnée à la distribution des vaisseaux, mais se fait dans les parties qui en sont les plus distantes, sans doute parce qu'elles sont les plus mal nourries.

2° Les *hémorrhagies miliaires*, qui sont fréquentes dans le cerveau sénile, et se font sans intermédiaire d'aucun anévrysme miliaire.

3° Les « *foyers disséminés de ramollissement incomplet* » de la « gliose périvasculaire », de l' « atrophie artério-scléreuse du cerveau », de la « destruction corticale », de l' « encéphalite sous-corticale chronique ».

4° Les *lacunes de désintégration* qui peuvent reconnaître

pour cause non seulement une « vaginalite destructive avec corrosion progressive du tissu nerveux voisin », mais aussi la résorption d'une hémorrhagie miliaire ou d'un ramollissement véritable par oblitération artério-scléreuse ou fibro-hyaline d'un vaisseau.

5° L'*état vermoulu*, ulcération de l'écorce qui ne dépasse guère la substance grise et qui, le plus souvent, s'enfonce en coin dans l'extrémité libre des circonvolutions. Il reconnaît pour cause la prédominance de la désintégration du tissu nerveux et de la prolifération névroglique dans le territoire de certaines artères nourricières courtes, lésées par l'artério-sclérose, mais non oblitérées. L'intensité de la désintégration nerveuse (surtout des fibres tangentielles) et de la prolifération névroglique dans les cerveaux qui présentent cette lésion explique que l'état vermoulu coïncide d'ordinaire avec un état démentiel prononcé et parfois avec l'épilepsie sénile.

6° Les *grosses lésions en foyers*, hémorrhagies et ramollissements, qui ne présentent guère de caractères spéciaux dans la sénilité.

LÉSIONS DIFFUSES

Les lésions diffuses, atrophie nerveuse et prolifération névroglique, ne paraissent pas dépendre des lésions vasculaires. Comme l'atrophie parenchymateuse et la prolifération interstitielle de tout organe sénile, elles paraissent dues à l'action *directe* sur les tissus des mêmes toxiques qui, de façon indépendante, produisent l'altération des vaisseaux.

L'atrophie dégénérative des cellules et des fibres nerveuses notamment, semble être le résultat *pathologique* de multiples intoxications accumulées plutôt que l' « involution sénile » physiologique de cellules non susceptibles de reproduction : ces altérations ne diffèrent pas de diverses altérations par intoxications prolongées.

La démence sénile est sans doute l'aboutissant, plus pro-

noncé que normalement, du processus anatomique sénile, d'origine probablement toxique, de dégénérescence et d'atrophie des cellules et des fibres nerveuses.

III

PARTIE CLINIQUE

Neurologie

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE CÉRÉBRALE

L'artério-sclérose est rarement cérébrale de façon exclusive, on en trouve ailleurs des signes somatiques.

Les signes de l'artério-sclérose cérébrale ne sont pas proportionnés à l'intensité des lésions vasculaires, en dehors même de la production de tout foyer.

Tous les signes ont le caractère intermittent ou paroxystique de véritables « claudications intermittentes du cerveau ». Ce sont surtout les suivants : vertiges, céphalalgies, bourdonnements d'oreille, somnolence ou insomnie, troubles du caractère, fatigue physique et mentale rapide ; amnésie, embarras de la parole, aphasie transitoire, hémiparésie, courtes attaques apoplectiques non suivies d'hémiplégie.

L'artério-sclérose cérébrale peut prendre l'aspect de la neurasthénie.

Les « ramollissements incomplets » multiples peuvent déterminer l'apparition de symptômes de ramollissements en foyers circonscrits, mais avec un début lentement progressif et des modifications rapides.

LES HÉMIPLÉGIES

Les hémiplégies brusques et complètes, semblables à celles de l'adulte et dues, comme elles, au ramollissement ou à l'hémorrhagie cérébrale, ne sont pas plus fréquentes chez

les vieillards. Elles se terminent plus souvent rapidement par la mort sans avoir le temps d'aboutir à la contracture.

Les hémiplégies des vieillards reconnaissent ordinairement pour cause les lacunes de désintégration. Elles débutent généralement par un ictus très léger, très incomplet et très passager ; elles sont transitoires, incomplètes et, sinon partielles, du moins très prédominantes sur les membres inférieurs. Les suites en sont la marche à petits pas ou en traînant les pieds et souvent un peu de maladresse de la main ; quelquefois, on constate une tendance à tomber en arrière, avec orteils en griffes. La dysarthrie, la dysphagie, le rire et le pleurer spasmodiques, des troubles psychiques donnent assez souvent aux lacunaires un aspect de « petits pseudo-bulbaires ».

L'hémiplégie lacunaire est souvent récidivante, bilatérale, prédisposante aux hémorrhagies et aux ramollissements rapidement mortels.

LES PARAPLÉGIES

La paraplégie peut être simulée dans la vieillesse par l'affaiblissement musculaire prédominant aux membres inférieurs, par une sorte d'astasie-abasie tenant à la crainte qu'éprouve le vieillard de ne plus pouvoir marcher à cause d'une lésion minime, cérébrale ou non, enfin et surtout par une hémiplégie lacunaire bilatérale.

Les véritables paraplégies lacunaires paraissent rares ; elles restent généralement plus ou moins flasques.

Les paraplégies médullaires spasmodiques vraies s'observent soit dans la sclérose combinée sénile, soit peut-être dans quelques cas de sclérose plus ou moins diffuse, d'origine vasculaire ou non.

L'ÉPILEPSIE SÉNILE

L'épilepsie sénile peut présenter toutes les variétés cliniques de l'épilepsie juvénile, avec ou sans quelques modifi-

cations symptomatiques : les troubles mentaux seraient plus constants et plus rapides.

Elle est plus fréquemment « symptomatique » que l'épilepsie juvénile. Ses deux principales causes sont : la syphilis tertiaire, par l'intermédiaire de plaques de méningite sclérogommeuse et surtout l'artério-sclérose, soit par des lésions diffuses, soit par des foyers de désintégration non lacunaires ou par la cérébro-sclérose lacunaire. Elle semble pouvoir reconnaître aussi pour cause déterminante l'état vermoulu ou surtout la sclérose miliaire de l'écorce cérébrale : dans les cinq cas jusqu'ici connus de cette dernière lésion, on a toujours observé des crises d'épilepsie sénile.

La connaissance de plus en plus approfondie des causes déterminantes n'élimine pas la nécessité possible d'une cause prédisposante, héréditaire ou acquise, d'une « aptitude convulsive. »

Psychiatrie

L'ÉTAT MENTAL DES VIEILLARDS

On trouve toute une série d'états de transition entre la conservation parfaite de l'intelligence et la démence sénile.

Les vieillards les mieux conservés au point de vue mental ont une diminution de la mémoire des faits récents et une diminution de l'imagination créatrice : ils sont toujours en baisse par rapport à eux-mêmes.

La plupart des vieillards sont plus notablement affaiblis : diminution plus marquée de la mémoire allant du nouveau à l'ancien et du complexe au simple ; modification du caractère, perte des sentiments affectifs, égoïsme, avarice, indifférence pour les faits graves, émotivité excessive pour les petits faits les concernant personnellement ; tendance aux idées hypochondriaques et de persécution ; diminution du raisonnement, du jugement, des associations d'idées, de l'attention, de la volonté.

La démence simple est l'exagération de la déchéance de toutes les facultés intellectuelles, le retour à l'instinct avec conservation d'actes automatiques plus ou moins compliqués. Des idées délirantes inconsistantes et non systématisées peuvent être la conséquence de la démence avec illusions ou hallucinations. Elle détermine deux sortes de réactions : l'excitation ou l'apathie.

Des actes délictueux, exhibitionnisme, attentats à la pudeur, vol, impulsions homicides ou suicides, peuvent être accomplis avec inconscience par les vieillards affaiblis ou déments; l'irresponsabilité est évidente chez les déments, elle peut paraître douteuse ou limitée chez les simples affaiblis, d'autant plus que dans les actes « médico-légaux » des affaiblis séniles, on peut retrouver les marques, considérablement exagérées, d'une tendance vicieuse déjà manifeste dans l'âge adulte.

A la démence simple ou avec idées délirantes peuvent se joindre des épisodes délirants, prenant surtout la forme de la confusion mentale et de la mélancolie anxieuse.

L'affaiblissement sénile et la démence simple, avec ou sans idées délirantes vagues et isolées, paraissent devoir s'expliquer par l'atrophie et la dégénérescence des cellules cérébrales et des fibres nerveuses ; ils peuvent apparaître précocement, comme la sénilité cérébrale anatomique, chez des intoxiqués chroniques, notamment des alcooliques. Les épisodes délirants paraissent résulter d'une intoxication ou d'une toxi-infection sur un cerveau déjà en imminence d'insuffisance fonctionnelle par le fait de l'athérome.

Les troubles mentaux de l'artério-sclérose, spécialement étudiés dans ces derniers temps, représentent une des formes de la « claudication intermittente du cerveau » et se font surtout remarquer par leur caractère intermittent ou paroxystique.

La forme légère se révèle par la *fatigue mentale* rapide, la faiblesse de l'idéation et des conceptions. Les formes graves

se manifesteraient par des troubles mentaux sérieux ayant pour caractère dominant la rapidité des aggravations et des améliorations plus que le déficit intellectuel véritable; la démence est souvent moins profonde qu'elle n'en a l'air au premier abord, certaines parties de la personnalité sont conservées et le malade garde très longtemps conscience de son état.

Ces diverses variétés de troubles mentaux de l'artério-sclérose s'accompagnent d'un plus ou moins grand nombre de signes somatiques de l'artério-sclérose cérébrale ou généralisée (cardiaque, aortique, rénale, périphérique, etc.).

Certaines formes simulent la paralysie générale ; les rémissions et les guérisons, la longue durée les caractériseraient surtout.

LES PSYCHOSES DES VIEILLARDS

Il faut distinguer les psychoses de la vieillesse (vieillards-aliénés) et les psychoses dans la vieillesse (aliénés-vieillards) ; récemment étudiées les unes et les autres, par M. Ritti.

IV

Dans l'étude anatomique comme dans l'étude clinique, l'auteur a été amené constamment à rapprocher les altérations séniles des altérations par intoxications prolongées ; son étude lui paraît être un argument en faveur de la théorie qui fait de la sénilité, dans le cerveau comme dans les autres organes, l'aboutissant de toutes les intoxications de l'existence.

DISCUSSION

M. Anglade (de Bordeaux). — Cette question du cerveau sénile est évidemment très complexe et plusieurs manières de l'envisager dans son ensemble s'offraient au rapporteur.

Il y en avait une, bien séduisante à mon sens, qui consistait à mettre d'abord en évidence les symptômes psychiques, moteurs, réflexes, sensitifs, sensoriels, etc., de la déchéance sénile, à rechercher ensuite les lésions cérébrales de la sénilité, à tenter enfin une superposition des unes aux autres.

Dans les symptômes de la sénilité cérébrale les troubles psychiques ont évidemment un droit de préséance. Je reconnais que le rapporteur se fait pardonner, par une bonne description, de les avoir mis au second plan. Il nous montre le vieillard toujours quelque peu sénile psychiquement et le sénile, mentalement affaibli, souvent délirant, excité, déprimé, etc. J'ajouterai seulement à cette description que le radotage sénile se trouve fréquemment associé à un degré d'aphasie sensorielle (jargonaphasie, paraphasie aphasie amnésique, etc. ; que la démence sénile réalise dans les conditions anatomiques que j'indiquerai tout-à-l'heure le syndrôme complet de la paralysie générale. La paralysie générale sénile est une réalité clinique au même titre que la manie et la mélancolie séniles.

Les symptômes simplement nerveux, les troubles somatiques transitoires ou définitifs surtout les hémiplégies, les paraplégies, les accidents convulsifs ont été soigneusement étudiés par le rapporteur. Peut-être n'a-t-il pas suffisamment insisté sur les troubles de l'équilibration dont la marche à petit pas est d'après Grasset peut-être une manifestation. Le chapitre est très intéressant et très neuf, le rapporteur a évidemment mis de la discrétion à l'abréger. Je ne lui aurais pas cependant reproché pour ma part de le compléter par une étude de la réflectivité, de la sensibilité générale et surtout spéciale. A propos de la réflectivité je suis surpris que *le Babinski* soit ordinairement en extension dans les états lacunaires. Je l'ai recherché avec précaution et je l'ai toujours vu en flexion. Les troubles de l'olfaction et de l'audition, l'amaurose visuelle ne sont pas rares dans la sénilité. Le nerf optique

et le nerf acoustique sont des émanations cérébrales. La sclérose cérébrale y est facile à mettre en évidence.

Ceci dit j'arrive au point capital, à l'étude des lésions de la sénilité cérébrale. La lésion des cellules nerveuses est indiscutable. Les éléments nerveux sont dans des proportions variables mais, partout dans le cerveau, altérés quantitativement et qualitativement. Il importe de noter que cette altération ne se fait jamais sans qu'on observe en même temps une prolifération nucléaire abondante. On peut différer d'avis sur la nature de cette prolifération nucléaire, non sur sa réalité. Les vaisseaux sont souvent altérés mais non toujours (dégénérescence hyaline, athérome, endartérite, péri-artérite, etc.). Je veux insister plus particulièrement sur les modifications du tissu interstitiel à propos duquel j'ai fait des recherches avec le secours de méthodes spéciales. Je mets sous les yeux des membres de ce Congrès les préparations histologiques sur lesquelles j'ai pris ma description.

Le tissu interstitiel de la névroglie prolifère dans le cerveau sénile et prolifère *toujours avec intensité*. Le rapporteur admet timidement sa condensation discrète. On a même parlé récemment de sa raréfaction. Je ne saurais souscrire à ces manières de voir. On peut discuter sur la signification de l'encéphalile interstitielle, la dire primitive ou secondaire, et il y a des arguments pour et contre les deux opinions, mais sur le fait même de l'hyperplasie névroglique, l'accord ne pourra manquer de se faire. Les méthodes appropriées la mettent très aisément en évidence.

Cette hyperplasie ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères. Il s'agit parfois d'une sclérose diffuse, d'une exagération générale du réseau fibrillaire, lequel semble comprimer le cerveau dans sa totalité. A la vérité il y a toujours dans cette lésion diffuse, des prédominances régionales des foyers où le réseau est plus dense. Cette prédilection semble très capricieuse et n'obéit à aucune règle. Cette forme de sclérose a de spécial qu'elle n'aboutit pas à la lacune, c'est à

peine si autour des vaisseaux, on voit quelquefois les masses névrogliques s'effriter. La lésion vasculaire est, dans cette forme, relativement peu importante.

Dans une autre grande catégorie de cerveaux séniles, habituellement ceux dont les vaisseaux sont très athéromateux, on voit se former des foyers scléreux, périvasculaires ou non, visibles même à la loupe, sur les coupes colorées. Dans ces foyers on peut suivre toutes les étapes des processus lacunaires C'est d'abord un amas d'astrocytes géants, de ceux que l'on ne rencontre que dans les foyers pathologiques, multinucléés, à protoplasma visible, à prolongements formés par la réunion de fibres de gros calibre. Peu à peu les fibres augmentent, se tassent, les figures astrocytaires s'effacent, les noyaux disparaissent La plaque est adulte ; elle est mûre pour la nécrose dont la formation lacunaire va résulter. Rien n'est plus facile que de suivre sur une coupe de cerveau et mieux encore sur une coupe de cervelet, les différentes étapes de ce processus.

Les lacunes s'observent dans les noyaux gris centraux, dans la protubérance. On peut les rencontrer dans toutes les régions du cerveau. J'ajoute qu'elles sont fréquentes dans le cervelet. L'épendymite muqueuse, l'état vermoulu ne sont que des variétés du même processus au niveau de l'écorce et de l'épendyme.

Tels sont les deux grands processus scléreux du cerveau sénile. La *sclérose diffuse* correspond à la démence sénile avec ou sans délire, avec ou sans aphasie sensorielle, avec ou sans accidents convulsifs. La localisation du processus qu'il faudra s'appliquer à rechercher n'est pas tout ; le mode de réaction individuelle doit être pour quelque chose dans la variété des manifestations délirantes. Si cette sclérose diffuse s'augmente d'un appoint méningé on se trouve en présence d'une méningo-encéphabile, et, cliniquement, du syndrôme de la paralysie générale.

La *cérébro-sclérose lacunaire*, si elle est exclusivement

corticale, et cela est exceptionnel, correspondra non pas toujours, mais presque toujours à de la démence, que nous sommes convenus d'appeler organique, compliquée tantôt d'aphasie sensorielle, tantôt d'hémianopsie, tantôt de paraplégie, selon l'extension ou la localisation des lacunes. Si l'état lacunaire se limite aux étages inférieurs du cerveau, il pourra y avoir exclusivement des troubles moteurs sensitifs, réflexes, etc... Pour interpréter correctement ces symptômes et notamment les troubles de l'équilibration, si fréquents chez les vieillards, il y aura lieu de faire entrer en ligne de compte, à l'avenir, les lacunaires cérébelleuses méconnues mais fréquentes.

L'encéphalite interstitielle atrophique ou lacunaire est donc évidente dans la sénilité ; elle peut s'observer même sous la forme lacunaire dans la démence précoce. Je me garderai de prétendre que la lésion interstitielle, à coup sûr très importante, est capitale. On peut toujours soutenir, sans pouvoir, il est vrai, jamais le démontrer, que la cellule nerveuse est la première atteinte, que la lésion interstitielle est consécutive et à tous les points de vue secondaire. Il me sera permis cependant de retenir ce fait, que le cerveau, avant de succomber définitivement, vous donne le spectacle d'un tissu interstitiel, doué d'une activité proliférative extraordinaire. En jetant un coup d'œil d'ensemble sur la pathologie du cerveau, on se dit que durant toute l'existence de cet organe, l'élément noble et l'élément de soutien s'observent. Celui-ci réagit sous l'influence de causes pathologiques par la prolifération; celui-là par la lésion et la destruction. La maladie accroît la puissance de l'élément le moins noble et toutes les causes réunies de la sénilité le font triompher définitivement.

MM. J. Sabrazès et P. Husnot (de Bordeaux). — On étudie de divers côtés les rapports de la sénilité avec l'état des surrénales. Ces glandes, malgré les assertions de Huschke, loin de participer à l'atrophie des divers organes, augmentent de

poids à mesure qu'on avance en âge. Dès 1864, Mattei avait signalé cette hypertrophie progressive.

Il est permis actuellement de se demander, en s'inspirant des données de la médecine expérimentale et, en particulier, du rôle de l'adrénaline dans la genèse de l'athérome, si, dans la sénilité prématurée, l'hyperfonctionnement de ces organes et leur augmentation de volume n'entrent pas en jeu. De fait, les autopsies confirment cette supposition : les séniles ont de grosses surrénales, très fréquemment adénomateuses ; l'examen microscopique montre de plus, en pareil cas, de l'hyperépinéphrie, et l'existence de figures de mitose dans la corticale et dans la médullaire est une preuve de plus en faveur de cette idée.

L'observation suivante est un exemple de coexistence d'hypertrophie adénomateuse des surrénales avec une sénilité prématurée chez un homme de 65 ans.

Celui-ci, non syphilitique, ayant un peu abusé du vin, il est vrai, est dément, presque anarthrique, se traîne à grand'peine, suivant le type de la marche à petits pas. Il succombe à une maladie aiguë, rapide : dysenterie, à laquelle le prédisposait l'existence d'un polype de son gros intestin. L'autopsie nous révèle une athéromasie intéressant les divers segments de l'aorte, mais surtout marquée dans les vaisseaux encéphaliques. Les méninges molles cérébrales sont épaissies, fibreuses, avec de petites stratifications endothéliales arachnoïdiennes sans lymphocytose locale.

Les noyaux lenticulaires sont criblés de lacunes : de même le noyau caudé gauche, le cervelet au niveau du noyau dentelé gauche d'une part, à droite et à gauche du vermis supérieur, à 4 ou 5 millimètres au-dessous de l'écorce d'autre part. Toutes ces lacunes sont le point de départ d'une sclérose névroglique intense. La moelle, en outre des phénomènes de dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux, montre aussi une sclérose névroglique très accusée autour des vaisseaux commissuraux.

Ainsi athérome, très étendu, cérébro-sclérose lacunaire, localisations du même ordre, dans le cervelet et la moelle, témoignent d'un haut degré de sénilité, se traduisant par une démence complète et des troubles moteurs chez cet homme de 65 ans. Or, la capsule surrénale droite est énormément hypertrophiée, triplée de volume et la gauche est plus grosse qu'à l'état normal. Sans doute l'hypertrophie porte surtout sur la corticale dont le fonctionnement doit être tenu pour exagéré en raison de l'état du protoplasma de ses cellules : mais la substance médullaire, bien qu'elle ne soit pas en rapport avec le volume de la corticale, l'emporte néanmoins quantitativement sur le volume qu'elle occupe dans une glande normale. On trouve dans la médullaire de la surrénale gauche une figure de caryokinèse, ce qui témoigne là aussi d'une hyperactivité manifeste. La chroniaffinité y est de plus très développée.

Nous connaissions, depuis les travaux de Josué et les observations de Widal, Parkes Weber, Froin, la relation qui existe entre l'athérome et l'hypertrophie ou l'hyperactivité surrénale. La lecture de cette observation ne donnerait-elle pas à penser que les hypertrophies adénomateuses des surrénales, si fréquentes chez les vieillards, pussent déterminer des lésions de sclérose atteignant, après ses vaisseaux, le tissu nerveux lui-même, et devenir ainsi un facteur considérable de l'évolution de la sénilité ? A l'avenir d'en décider.

M. le Professeur Raymond (Paris). — Je ferai remarquer que deux de mes élèves, P. Lejonne et J. Lhermitte, ont sous ma direction publié des travaux sur les paraplégies des vieillards et montré que parmi ces paraplégies, certaines sont d'origine cérébrale, d'autres médullaire, d'autres enfin musculaire.

Les paraplégies cérébrales sont bien dues aux lacunes de désintégration, mais à côté de l'hémiplégie décrite par P. Marie, Ferrand, etc., hémiplégie qui peut se terminer par une pseudo-paraplégie, il existe des paraplégies vraies,

d'emblée, qui forment un type clinique parfaitement distinct.

Les paraplégies myélopathiques reconnaissent pour cause la sclérose polyfasciculaire de la moelle. Lejonne et Lhermitte, en examinant d'une façon systématique chez plusieurs malades la moelle et le cerveau sur de nombreuses coupes microscopiques, ont établi solidement l'existence anatomique de cette forme de paraplégie.

Il peut évidemment exister chez les vieillards des scléroses médullaires polyfasciculaires sans paraplégie, de même qu'il existe chez eux des lacunes cérébrales sans hémi ou paraplégie ; ce n'est pas là un argument pour refuser à la sclérose polyfasciculaire, pas plus qu'on ne la dénie aux lacunes, la faculté d'être, dans certains cas, l'origine de troubles moteurs, et, dans l'espèce, de paraplégies.

M. Grasset (de Montpellier). — J'attire l'attention de M. Léri qui nous a fait un si beau et si important rapport, de M. Anglade qui y ajoute des observations si intéressantes et de tous nos collègues sur un détail de certaines formes de paraplégie cérébrale chez les scléreux qui marchent à petits pas et en râclant le sol : c'est la conservation curieuse de la force du mouvement *volontaire*. Quand on dit à ce malade qui soulève à peine les pieds et bronche au moindre pli de tapis, de marcher volontairement en fléchissant la cuisse très haut, il le fait très bien, à son grand étonnement De même, si on prend chaque articulation l'une après l'autre et si on lutte contre le malade pour chaque mouvement, successivement, on constate qu'il a conservé une grande force. Si le fait est confirmé par nos collègues, on pourrait conclure que c'est là un trouble de l'automatisme moteur, de la marche inconsciente, de la coordination cérébrale plutôt que de la marche volontaire et consciente, de la volonté motrice. Et ceci distinguerait symptomatiquement les faits de paraplégie médullaire et d'hémiplégie cérébrale bilatérale.

M. Henry Meige (de Paris).—La distinction que M. Grasset vient d'établir entre les mouvements spontanés et les mou-

vements après commandement, dans certains cas d'hémi ou de paraplégie cérébrale, est très utile à connaître, car elle permet d'obtenir de très réelles améliorations au point de vue de la motricité en apprenant aux hémiplégiques et aux paraplégiques comment ils peuvent *agir plus, en voulant plus et mieux*.

Réponse de M. André Léri, rapporteur

Je veux remercier d'abord MM. Anglade, Grasset et Raymond des éloges trop peu mérités et surtout des critiques très méritées qu'ils ont bien voulu m'adresser.

Je répondrai à M. Anglade que j'ai fait, dès le début, une tentative de superposition des lésions anatomiques et des syndromes cliniques ; en dehors d'un petit nombre de faits, cette superposition, très tentante au premier abord, ne m'a pas paru réalisable pour l'ensemble de l'étude du cerveau sénile ; c'est encore un idéal vers lequel doit tendre l'avenir et, actuellement, on est obligé de se contenter de faire de fréquentes incursions dans la clinique à propos de l'étude anatomique et dans l'anatomie à propos de l'étude clinique. Si je n'ai pas commencé l'étude du cerveau sénile par la description de la déchéance mentale, c'est que le cerveau est, non seulement l'organe de la pensée, mais aussi l'organe central du mouvement, de la sensibilité et je ne pouvais perdre de vue que j'avais à traiter une question de neurologie.

Je m'incline devant la haute compétence de M. Anglade en matière de névroglie, mais je me demande pourtant si l'importance de la prolifération névroglique est aussi grande : peut-être n'est-elle pas primitive et, en tous cas, j'insiste sur ce fait qu'elle ne me paraît pas être la cause constante des lacunes de désintégration.

A M. Grasset, je répondrai que l'intégrité des mouvements

volontaires isolés des membres chez les hémiplégiques lacunaires forme, en effet, un contraste frappant avec les troubles de la marche ; il était très intéressant de signaler, comme l'a fait M. Grasset, l'intégrité de la « marche volontaire » avec une altération prononcée de la « marche automatique. »

Répondant à M. Raymond, à propos des importantes recherches de Lejonne et Lhermitte sur les paraplégies des vieillards, je rappelle la distinction que j'ai faite dans mon rapport entre les « pseudo-paraplégies » par hémiplégie bilatérale lacunaire, et les paraplégies vraies, soit lacunaires, soit myélopathiques. Comme le fait remarquer M. Raymond, ces paraplégies lacunaires seraient peut-être dues surtout à des lésions bilatérales des lobules paracentraux. D'un autre côté, dans certains cas où les lésions des faisceaux pyramidaux dépendent manifestement des lacunes cérébrales, d'une lacune de la capsule interne, par exemple, ces lésions pyramidales sont pourtant beaucoup plus nettes dans la région dorsale que dans la region cervicale : cela tient, sans doute, à une sorte de condensation des fibres du faisceau pyramidal dans les régions inférieures, plus ou moins analogue à la condensation des fibres radiculaires postérieures dans le cordon de Goll à la région cervicale.

SÉANCE DU SAMEDI 4 AOUT

Matin : 9 heures

SECTION DE PSYCHIATRIE

Présidence de M. CHARDON (d'Armentières)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Deux cas de confusion mentale d'origine infectieuse (Typhoïde et Scarlatine). — Emploi du séro-diagnostic typhique. — Inoculation du sang au lapin (paraplégie consécutive).

PAR

MM. **TATY** et **CHAUMIER** (de Lyon)

Dans son remarquable rapport sur *le sang chez les aliénés*, M. Dide a bien voulu mentionner les recherches faites à Lyon sur les psychoses d'origine typhique et l'emploi du séro-diagnostic dans ces états. Nous avons eu à nouveau l'occasion d'employer ce moyen d'investigation dans deux cas de confusion mentale ayant évolué chez deux jeunes filles dans des conditions très semblables. Le premier cas, dans lequel le séro-diagnostic a été positif, a évolué régulièrement et heu-

reusement. Le second (séro-diagnostic négatif) a présenté une évolution particulière qui nous a permis de penser à une infection d'origine scarlatineuse. Voici l'histoire de ces deux cas :

Observation I. — **Séro-diagnostic positif**

Mᵉˡˡᵉ X..., Françoise, 26 ans, sans profession.

Pas d'antécédents héréditaires vésaniques avoués. Le père est mort à 50 ans d'une maladie des os (tuberculose ?), la mère est vivante, d'intelligence moyenne et de caractère faible.

Antécédents personnels. — Maladies de l'enfance (coqueluche, rougeole) sans incidents spéciaux. A l'âge de 4 ans une affection fébrile indéterminée, santé physique toujours suffisante : pas d'anémie, pas d'accident nerveux. A toujours été bien réglée depuis l'âge de 15 ans.

La malade a toujours été très impressionnable.

Il y a trois ans environ, elle a eu une maladie avec fièvre, considérée comme une grippe, à la suite de laquelle ont persisté longtemps des troubles gastriques avec langue chargée et râpeuse qui inquiéta beaucoup la malade. Depuis, tout en ayant repris toutes les apparences de la santé, Mᵉˡˡᵉ X... est restée inquiète, en se plaignant constamment d'un malaise ou d'un autre, se disant atteinte tantôt d'une maladie de cœur, tantôt d'une maladie du poumon. Ces troubles hypochondriaques ont persisté pendant ces trois années avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. A la suite de la mort subite d'un oncle due, dit-on, à une embolie ou à une rupture d'anévrysme, la malade se crut menacée du même sort.

Vers le milieu d'avril 1905 les symptômes se sont aggravés sans pourtant inquiéter beaucoup la famille, lorsque, le 17, elle a été prise brusquement d'un accès d'agitation avec refus d'aliments. Elle entre à la maison de santé le 20 avril.

La malade, grande et forte fille, est dans un état d'agitation très vive avec délire incohérent, idées mystiques, idées

d'empoisonnement. Elle refuse les aliments. L'état d'agitation ne permet qu'une auscultation insuffisante. Insomnie. Les urines rares et émises involontairement ne peuvent être examinées.

22 avril. — La malade a rejeté un peu de sang par la bouche. L'insomnie, l'agitation persistent. La peau est chaude. Refus d'aliments.

23. — On fait absorber par la sonde environ 1 litre 1/2 de lait en deux fois. On peut prendre le soir une température : 39°5.

Du 23 au 26, cet état se maintient. La langue devient rôtie.

A partir du 26, l'agitation étant un peu moindre on peut prendre la température régulièrement. Dans la journée du 26 cette température est de 38°5 le matin et de 37°6 le soir. Elle s'élève le 27 au matin à 39°7 et se maintient au-dessus de 39° jusqu'au 1er mai avec des oscillations irrégulières.

A partir du 28, la malade accepte un traitement. Lotions froides, pyramidon et caféine

29. — Même état.

30. — Amélioration, quelques moments de calme et de court sommeil. Signe de Babinski.

1er mai. — La température encore à 39°4 le matin descend le soir à 38°5. L'état général paraît meilleur, mais l'alimentation est toujours difficile, la langue reste rôtie. Gâtisme.

A partir du 2 mai la température descend en lysis régulier jusqu'au 5. L'alimentation se fait mieux. Le pouls est à 80. Délire doux, incohérent.

Du 5 au 8. — Les oscillations thermiques sont plus accentuées, et prennent le type inverti ; le matin la température s'élève à 38°5 et au-dessus ; elle descend le soir à 37,9. La malade est déprimée ; le pouls est faible et irrégulier. L'état mental est très amélioré. La confusion se dissipe et fait place à un état mélancolique tranquille avec gémissements.

Le 7. — L'analyse des urines révèle un peu d'albumine. La malade est demi-consciente. Elle sent qu'elle a été très

atteinte et qu'elle a besoin d'être traitée. La langue est toujours très chargée. Les urines sont rares et concentrées Elles s'écoulent involontairement.

Le 8. — La température s'abaisse le soir à 37°5. La malade est calme. Elle s'alimente bien. Délire doux, tranquille, avec empreinte mélancolique et puérile. Elle demande sa maman, son papa, sa robe blanche, sa chambre blanche. Néanmoins, elle se rend compte de sa situation et répond avec justesse aux questions

Le 9. — Pour la dernière fois la température monte le matin à 38 3. La malade a une selle très abondante et fétide. Les urines restent troubles, rares.

Le 10, première miction volontaire : environ 60 grammes d'urines troubles, très albumineuses. Les pupilles *se dilatent* à la lumière.

Jusqu'au 13, la température s'abaisse de plus en plus et la malade semble marcher vers la convalescence. Les urines sont sales et contiennent un peu de pus et d'albumine. Psychiquement la malade est déprimée, pleurarde et puérile.

Le 13, on fait pratiquer un séro-diagnostic typhique par le laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon. L'épreuve donne une agglutination complète à 1/10 et très incomplète à 1/30.

Du 13 au 20, la fièvre tombe complètement (36°9). Desquamation aux mains et aux pieds.

29. — Pas d'albumine aux urines.

1er Juin. — Confusion mentale avec moments d'agitation. L'état physique s'améliore de jour en jour.

A partir de cette époque, l'état mental va également en s'améliorant La confusion mentale se dissipe lentement. La malade reste maniérée et puérile.

On permet le *30 Août* une sortie d'essai chez elle, la malade reste encore puérile, mais va en gagnant, et en novembre, elle peut être considérée comme guérie.

La guérison s'est maintenue depuis cette époque.

Observation II. — **Séro-diagnostic négatif**

M^lle Y ..., Benoîte, 26 ans, sans profession.

Le père est un faible d'esprit, alcoolique.

Antécédents personnels. — N'avait jamais eu d'accidents nerveux, ni dans l'enfance, ni dans l'adolescence.

En novembre 1905, éprouve, en prenant un bain chauffé au charbon, des symptômes d'intoxication oxy-carbonée. Elle se rétablit assez rapidement, mais semble ne plus être tout à fait la même. Les parents la croient anémique. Les règles se maintiennent.

Le dimanche 4 mars 1906, elle se plaint brusquement d'un très violent mal de tête. Elle a ses règles ce jour-là.

A partir de ce moment elle devient mélancolique, refuse de donner suite à un mariage projeté disant qu'elle ne veut plus se marier et désire se faire religieuse. Les parents saisissent un paquet de volumes pieux envoyés par le couvent où la jeune fille a été élevée.

Les règles reviennent dans les premiers jours d'avril. A ce moment et depuis, accès d'agitation

A l'entrée, 18 avril 1906, la malade, petite et malingre, est dans un état de faiblesse extrême. Le cœur est rapide et irrégulier, le pouls incomptable. Rien aux poumons. La malade est sous le coup d'une injection médicamenteuse administrée pour le voyage. La température à l'arrivée est de 38°7 et le soir, de 38°8. Confusion mentale. Langue sale. Pas de miction. Refus d'aliments.

Le lendemain matin, 19 avril, la température s'élève à 39°9 et oscille, jusqu'au 21, entre 39°7 et 40°1, avec rémission vespérale de 1 à 2 dixièmes de degré. Confusion mentale persistante. Très mauvais état général. Gâtisme.

Du 21 au 25, chute de la fièvre en lysis. Le 25 : 37°5. L'apyrexie se maintient jusqu'au 1^er mai où la température remonte à 38°6.

A ce moment commence une desquamation qui se conti-

nuera jusqu'à la fin de mai C'est une desquamation totale ayant débuté par les mains, les pieds et le dos et se faisant par grands lambeaux

La température prend une marche cyclique à peu près régulière. Défervescence pendant deux ou trois jours, puis ascension d'à peu près même durée, maximum dépassant 39° et coïncidant avec des abcès qui se montrent successivement à la fesse droite avec une fusée du côté du grand trochanter, à la fesse gauche, à la nuque, et en dernier lieu à la région parotidienne gauche, le 28 mai.

Le 2 juin, hématurie abondante. L'urine, recueillie par expression du drap mouillé et examinée au microscope, contient, outre de nombreux globules sanguins, un microcoque en chaînettes très mobiles.

Le 5, on peut recueillir directement de l'urine. Celle-ci ne contient plus que quelques rares globules sanguins et encore quelques chaînettes. Albuminurie massive.

Le 8, ouverture de l'abcès parotidien. On recueille, par piqûre du doigt, du sang, dont une partie sert à faire un séro-diagnostic et dont l'autre est injectée à l'oreille droite d'un lapin.

Le séro-diagnostic typhique, fait au laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté, est *négatif*.

Chez le lapin, aucune réaction locale ne se montre; mais, le 16 juin, l'animal est atteint de paraplégie du train postérieur et de la queue. Le lapin est très malade jusqu'au 18; la queue et les pattes sont salies par les matières; puis la paraplégie se dissipe peu à peu et a disparu le 20.

Le 22, chute des poils de la face interne de la patte droite.

Sacrifié le 29. Rien aux viscères. Quelques ecchymoses sur la peau de la cuisse droite: a perdu ses poils.

Des cultures du sang ont été négatives.

L'examen direct du sang ne fait rien noter d'anormal.

Chez la malade, à partir de l'ouverture de l'abcès parotidien, la température tombe définitivement; mais la malade,

qui n'a pas cessé d'être dans un état confus extrême, décline progressivement, s'amaigrit de plus en plus. Les fonctions psychiques ne se manifestent que par quelques réponses obtenues à grand'peine de temps à autre. La malade est indifférente, gâteuse. Une issue fatale est à prévoir.

Conclusions. — Voici donc deux cas ayant présenté, dans leur début, un tableau symptomatique sensiblement parallèle. Il s'agissait là de psychoses infectieuses ayant évolué au même âge chez des prédisposées légères. Le séro-diagnostic a été positif dans le premier cas, négatif dans le second, et ces résultats permettent de confirmer sa valeur comme élément de diagnostic. Aussi avons-nous, dans le second cas, éliminé l'idée de typho-psychose, et, en raison de l'hématurie, de l'albuminurie, de la desquamation intense et des abcès, nous avons pensé, tout incomplètes et insuffisantes qu'aient été nos recherches expérimentales, qu'il pouvait s'agir dans ce cas d'une scarlatine, seule infection capable, semble-t-il, de rendre compte du syndrome observé. Quant aux effets observés chez l'animal, nous nous bornons aujourd'hui à les noter, en vue de recherches ultérieures.

Les Ictus dans la démence précoce

Travail du service de M. le docteur Sérieux

PAR

Mlle le Dr **PASCAL**

Depuis la communication de M. Masoin au congrès de Bruxelles, en 1903, la question des ictus dans la démence précoce n'a été l objet d'aucun travail approfondi.

L'apparition de pareils accidents au cours de l'évolution de cette affection serait un argument à l'appui de son origine toxique. Il serait donc intéressant de discuter quels sont les

rapports qui existent entre ces ictus et le processus morbide de la démence précoce.

Dans le service de M. Sérieux, à la maison de santé de Ville-Evrard, nous avons pu étudier quelques cas d'ictus, les uns faisant partie des signes avant-coureurs de la démence, les autres survenant à la période d'état.

Ainsi Mademoiselle G..., âgée de 27 ans, présenta tout d'abord un état de dépression, des insomnies, des troubles digestifs, des idés hypochondriaques, de temps à autre des idées bizarres, des fugues nocturnes et un an avant son internement des *attaques de nerfs* qui consistaient en chutes brusques sans aura et avec perte complète de la connaissance.

Mademoiselle R..., âgée de 26 ans dont la période prodromique de la maladie fut caractérisée par un état de mélancolie avec quelques rares idées de négation, fut frappée d'ictus épileptiforme, 4 mois avant son internement à Ville-Evrard. L'an dernier, durant la convalescence d'une grippe gastro-intestinale, elle eut de nouveau plusieurs attaques convulsives de courte durée, avec secousses prédominantes dans le membre supérieur droit et la moitié correspondante de la face. Elle eut consécutivement une paralysie faciale qui disparut rapidement.

Mademoiselle W..., démente paranoïde, présenta l'année dernière en juillet, à la fin d'un repas plus copieux que d'habitude, un ictus apoplectiforme accompagné d'hémiplégie flasque droite. Ces phénomènes disparurent complètement le lendemain après plusieurs lavements purgatifs.

Il s'agit donc de discuter la pathogénie des ictus de la période prodromique et de ceux qui surviennent à une période plus avancée de la maladie.

Nous savons qu'il existe plusieurs opinions sur la nature de ces ictus. Pour les uns les attaques convulsives prodromiques appartiennent à l'hystérie associée à la démence. Pour d'autres (Kalbaum, Masoin, Mucha, Magiotto, Diefen-

DORFF) elles dépendent du processus morbide de la démence précoce. KRAEPELIN et CLAUS, beaucoup plus éclectiques, admettent qu'il y a des cas où les attaques sont les premiers signes révélateurs et d'autres où les ictus épileptiformes ou apoplectiformes se sont déjà manifestés pendant l'enfance.

La discussion de toutes ces opinions a dû forcément toucher à une question bien plus importante, celle *des rapports des névroses (hystérie, épilepsie) avec la démence précoce.*

Certains auteurs admettent une période prodromique hystériforme engendrée par le processus toxique de la démence précoce. (DIEFENDORFF, MUCHA, MAGIOTTO, etc.). Dans ce cas les manifestations morbides doivent être considérées comme des pseudo-stigmates hystériques.

Nos propres constatations et les cas d'ictus relevés dans les travaux de plusieurs auteurs : KALBAUM, SCHÜLE et MM. SÉGLAS, JANET, CHENAIS, TREPSAT, MEUS, MASOIN, etc., nous permettent de distinguer deux sortes d'ictus à la période prodromique.

Il y a des cas où la démence précoce peut être associée à l'hystérie ou à l'épilepsie, car un hystérique ou un épileptique peuvent devenir déments précoces aussi bien que paralytiques généraux, mélancoliques ou maniaques.

I. — Dans ce groupe se rangent les malades qui ont eu des convulsions depuis l'enfance, comme MOREL l'avait déjà signalé, et ceux qui ont présenté au complet tous les stigmates de l'hystérie ou de l'épilepsie bien avant l'affaiblissement intellectuel.

II. — Dans d'autres cas les ictus appartiennent au processus morbide de la démence précoce.

Dans ce cadre rentrent : 1° les convulsions isolées sur lesquelles insistaient KALBAUM ; 2° les démences rapides survenant après une seule attaque convulsive décrites par SCHULE et signalées par quelques auteurs comme des démences hystériques (SANIE, etc.)

En somme tout ictus survenant chez de jeunes sujets en l'absence de toutes autres manifestations morbides (stigmates mentaux hystériques, stigmates mentaux épileptiques symptômes en foyer, dans les cas de tumeurs cérébrales) et en l'absence de symptômes physiques de paralysie générale, *doit être considéré comme suspect et faire penser à la démence précoce*.

Ces ictus, par leur précoce apparition, annoncent le début de la maladie au même titre que les ictus de la période initiale de la paralysie générale.

Les ictus épileptiformes sont beaucoup plus fréquents que les ictus apoplectiformes. Comme tous les autres signes physiques ils prédominent dans la forme catatonique ; ils sont plus rares dans la forme hébéphénique et encore moins souvent signalés dans la forme paranoïde.

1. Au point de vue pathogénique il faut considérer ces ictus prodromiques comme dus à des localisations prédominantes dans la zone motrice du processus toxique arrivé à saturation.

2. Quant aux ictus qui surviennent à une période plus avancée de la maladie, comme dans les cas de M. Masoin et nos deux observations personnelles, leur pathogénie est différente. A ce moment les phénomènes toxiques aigus du début ont disparu et ont fait place aux lésions organiques dégénératives.

Il faut admettre alors qu'il existe dans la démence précoce, comme nous l'avons vu dans la paralysie générale, des foyers plus actifs dans la sphère motrice de Rolando, lésions qui ne se révèlent par aucun signe, mais qui, à un moment, sous l'influence des toxines exogènes ou endogènes, peuvent donner lieu à des manifestations aiguës en rapport avec ces localisations.

Chez nos deux malades le rôle de l'auto-intoxication digestive nous a frappée particulièrement ; enfin n'oublions pas qu'on a souvent signalé des phénomènes d'insuffisance hépatorénale chez les déments précoces et même de la dégénéres

cence graisseuse du foie (Chesnais, Trepsat, Klippel et Lhermitte).

Si l'on compare ces ictus aux autres symptômes physiques, on remarque qu'ils sont relativement rares, bien que Kraepelin les ait vus dans 18 °/₀. M. Masoin ne les a trouvés que 5 fois sur 65 malades et M. Sérieux et nous, ne les avons remarqués que dans 3 cas sur 75 démentes précoces.

Cette rareté peut s'expliquer par diverses hypothèses : 1° La démence précoce n'est pas une affection générale ; dans la majorité des cas elle laisse intacts les viscères, ce qui diminue la source des poisons autogènes ;

2° Les derniers travaux anatomopathologiques et particulièrement ceux de MM. Klippel et Lhermitte ont bien mis en évidence l'absence de lésions vasculaires dans la démence précoce. Ce fait nous explique que le métabolisme cellulaire n'est pas compromis ; la cellule nerveuse est atteinte dans son fonctionnement et non dans sa vitalité ; l'intégrité de la paroi et la perméabilité des vaisseaux lui permettent de se débarrasser plus facilement de la surcharge toxique ;

3° La localisation prédominante des lésions dans les centres psychiques supérieurs et l'atteinte plus légère des zones de projection (Klippel et Lhermitte, de Bück et Deroubaix) nous indiquent également pourquoi il y a si rarement des « foyers d'appel » dans la région motrice ;

4° Enfin, la fréquence des hallucinations dans la démence précoce constituerait comme une sorte de dérivatif, c'est-à-dire que le processus toxique concentrerait son pouvoir nocif dans la zone sensorielle plus que dans la zone motrice.

Il nous paraît que toutes ces particularités réunies permettent de nous expliquer en partie le peu de fréquence des ictus au cours de l'évolution morbide de la démence précoce, affection toxique.

M. **Régis** (de Bordeaux). — Le démence précoce n'a pas la spécialité de ces ictus. Si elle les présente, c'est parce qu'elle est une psychose d'intoxication. Ces ictus appartiennent

plutôt à la confusion mentale ou à la période aiguë toxique qui précède la démence précoce. Toutes les psychoses toxiques, quelles qu'elles soient, peuvent se signaler par des ictus.

Mademoiselle Pascal. — Dans aucun de mes cas, il ne s'agissait de *confusion mentale*. Les ictus se sont manifestés six mois et un an avant l'internement, c'est à-dire bien avant l'apparition des phenomènes aigus. Ceux-ci ne rappelèrent en rien la confusion mentale. Les ictus prodromiques de la démence précoce sont absolument identiques à ceux qui marquent le début de la paralysie générale ; ce sont des *phénomènes isolés* qui précèdent de longue date l'affaiblissement intellectuel et ne se rattachent à aucun processus confusionnel.

A propos d'un cas de crampe des écrivains guéri par la psychothérapie

PAR

le Dr **René DESPLATS** (de Lille)

La crampe des écrivains est une de ces affections que certains auteurs (Poore) ont voulu considérer comme d'origine centrale, à laquelle d'autres (Erb, Duchenne de Boulogne), ont attribué une origine périphérique et sur la nature de laquelle nous ne sommes pas encore définitivement fixés aujourd'hui.

Les symptômes physiques très nets, que l'on rencontre chez la plupart de ces malades (hyperexcitabilité électrique, exagération des réflexes tendineux) ne permettent pas d'affirmer qu'il s'agit là d'une maladie, à proprement parler « sine materia ». Mais si l'on considère d'autre part jusqu'à quel point les causes morales (moqueries, intimidation, crainte) influent sur la contracture, la faiblesse, la parésie, les tremblements, on est amené à se demander si la crampe des écrivains n'est pas avant tout une psychonévrose.

L'expérience nous apprend d'ailleurs que les médicaments et les médications physiques réussissent d'ordinaire très mal chez ces malades ; le traitement moral ne peut-il pas donner de meilleurs résultats ?

A ce sujet M. Kouindjy a présenté au Congrès de Médecine de 1904 une communication sur un procédé de rééducation méthodique extrêmement minutieux, auquel il accorde une *action réelle* par la régularisation des mouvements de l'écriture, l'alternative graduelle des contractions des groupes antagonistes et une action *suggestive psychique* qui serait peut être, d'ailleurs d'après lui, la plus efficace, puisqu'il dit : « il faut que le patient soit persuadé que les modifications des exercices sont provoquées par la marche progressive de l'amélioration ».

J'avoue n'avoir pas employé la méthode de M. Kouindjy qui m'a parue un peu compliquée, mais je suis d'ailleurs porté à croire que dans cette méthode l'action persuasive exercée volontairement ou inconsciemment par le médecin, joue le plus grand, sinon le seul rôle. L'observation suivante tend précisément à démontrer que dans certains cas de crampes professionnelles, le psychisme joue un rôle des plus importants et que dans ces cas les entretiens persuasifs peuvent amener la guérison.

Observation

Le 18 avril 1905, je reçois dans mon cabinet la visite de Monsieur l'abbé D. . ., âgé de 28 ans, qui me demande si l'électricité ne combattrait pas utilement une infirmité dont il vient m'entretenir.

Chaque fois qu'il veut prendre la plume pour écrire, Monsieur l'abbé D.... ressent au bout d'une minute ou même moins une sensation de douleur vive dans le poignet, bientôt suivie d'une contracture des muscles adducteurs du pouce et fléchisseurs de l'index et du médius. Si malgré ces phénomènes, il veut continuer d'écrire, il accroche le papier avec la pointe de la plume, puis bientôt son avant-bras est animé de tremblements rapides, dont il me donne lui-même la représentation, car il les fait naître à

volonté en se frappant l'avant-bras : il s'agit là d'une sorte de clonus extrêmement rapide, qui se prolonge assez longtemps devant moi.

Quand je demande à mon malade s'il lui est possible d'arrêter volontairement son tremblement comme il l'a fait naître, il me répond affirmativement et m'en donne la preuve immédiate.

Il me sembla, dès ce moment, évident que M. l'abbé D. arrêtait assez volontiers son imagination et l'attention des tiers sur une curiosité pathologique qui lui paraissait intéressante. La représentation qu'il me donnait avait été précédée d'un grand nombre d'autres.

Je ne parus donc pas étonné et je procédai à un examen assez attentif de mon malade.

Successivement j'examinai ses sensibilités, son champ visuel, ses réflexes cutanés et tendineux et ne trouvai rien de particulier sauf un peu d'exagération du réflexe radial à droite. Je me rendis compte, que malgré ses affirmations, la force musculaire ne paraissait pas diminuée. L'examen des réactions électriques me montra un peu d'exagération de la contractilité au faradique comme au galvanique.

Quant à l'histoire de mon malade, c'est celle d'un neurasthénique ; il me raconte que ses deux premières années de séminaire, qui ont précédé son service militaire, l'ont beaucoup fatigué, il avait des insomnies continuelles pour lesquelles on a épuisé tous les calmants et tous les hypnotiques, si bien que son médecin traitant a fini par le renvoyer dans sa famille, en lui conseillant de se livrer aux exercices corporels. La même année, il eut une fièvre typhoïde, puis il fit son service militaire, dont il a tiré grand bénéfice, puisque ses insomnies se dissipèrent momentanément dans la suite.

A sa sortie du service militaire Monsieur l'abbé D..., est entré dans un ordre religieux et là il fut bientôt repris d'insomnies ; il avait remarqué, me dit-il, que les promenades un peu longues exaspéraient ces insomnies.

C'est l'année suivante en 1901, qu'après s'être appliqué pendant 3 heures à l'écriture d'un devoir un peu long, il ressentit une crampe dans le poignet droit puis, ajoute-t-il, un tremblement dans la main, qui l'a vivement impressionné. Depuis lors les phénomènes n'ont fait que s'accentuer, si bien qu'au bout de 3 semaines il dut cesser d'écrire parce que les muscles du pouce et de l'index se contractaient en même temps que l'avant-bras

tout entier était animé de secousses cloniques. Les frictions diverses, qui lui furent prescrites, n'amenèrent aucune amélioration dans son état, pas plus que le massage et l'électrisation, pas plus que le changement d'air et les distractions ; sa situation, d'après lui, n'a cessé au contraire de s'aggraver et quoiqu'il ait complètement renoncé à tenir une plume depuis un an, certains mouvements, me dit-il, sont devenus absolument impossibles, tels que les mouvements de rotation du poignet ; il lui est impossible aussi de soutenir un instant un objet pesant, tel qu'une bouteille, et il craint toujours de le lâcher, quoique le fait ne soit jamais arrivé ; il ne joue plus de piano, quoiqu'il soit excellent musicien, parce que son poignet est immédiatement ressaisi par la crampe ; depuis 6 mois il a pris le parti d'écrire avec une machine, mais il n'ose pas écrire longtemps, car il est vite fatigué.

En septembre 1904, mon malade a vu le médecin de sa famille, neurologiste distingué, qui lui a fait prendre du bromure de potassium à dose assez élevée pendant un mois ; l'état est toujours resté le même.

Pour compléter cette histoire, qui me paraît assez instructive par elle-même, j'ajoute que mon malade, connu par moi de longue date, est un homme intelligent, mais qu'il a toujours été nerveux et très facilement excitable ; sa famille est également une famille de nerveux impressionnables.

Puisque mon malade était favorablement prévenu par plusieurs personnes en faveur de l'électricité, je ne jugeai pas à propos de lui en parler, d'autant plus que les séances d'électrisation me donnaient la facilité de le faire venir chez moi tous les jours et de m'entretenir avec lui ; je décidai donc de lui faire tous les jours une séance de statique d'une demi-heure à une heure et une galvanisation de l'avant-bras. Je le prévins néanmoins que l'électricité ne pourrait jouer chez lui qu'un rôle adjuvant tout à fait secondaire et que le principal agent de sa guérison, absolument indispensable d'ailleurs, se trouvait dans sa volonté.

Ces paroles l'étonnèrent *a priori* et il me demanda des explications ; je tâchai de lui démontrer le mieux possible que sa maladie était avant tout une preuve de défaillance de sa volonté ; je lui rappelai que, suivant son propre récit, il avait été vivement impressionné dès le premier jour par une fatigue dans le poignet, qui était en somme un phénomène banal ; pour faire passer cette crampe, il avait imprimé un mouvement de va et vient, et, depuis lors, la douleur du poignet s'était reproduite parce qu'il la faisait

renaître d'abord dans son imagination ; petit à petit, la secousse qu'il imprimait au poignet volontairement s'était, pour ainsi dire, soudée à la crampe, et ainsi il avait lui même créé de toutes pièces toute sa maladie par son impressionnabilité excessive et par son manque de volonté ; le seul moyen de guérir était de vouloir énergiquement, sans s'arrêter aux obstacles qu'il pourrait rencontrer.

Mon malade ne fit aucune difficulté pour admettre mon interprétation ; il avoua qu'il n'avait pas suffisamment réagi contre son mal et il me promit de suivre les conseils que je lui donnai ; comme il m'objectait cependant qu'il n'avait que peu de jours devant lui, je lui affirmai qu'il guérirait vite s'il le voulait.

Dès ce premier jour, après cet entretien et après la séance d'électrisation, je lui conseillai d'écrire pendant un quart d'heure sans arrêt, et mon conseil fut suivi sans difficulté.

Au bout de 8 jours, mon malade avait pu écrire pendant une heure sans accroc. Après 15 jours, il avait écrit pendant deux heures et il s'était remis au piano ; je le renvoyai donc en lui affirmant qu'il était guéri mais en le mettant en défiance contre ses impressions qui pourraient lui donner une rechute s'il ne réagissait pas ; j'étais curieux de savoir si cette guérison était durable lorsque j'eus l'occasion de revoir mon malade le 18 avril 1906 ; il me dit qu'il restait parfaitement guéri et qu'il n'avait jamais été empêché d'écrire depuis un an, mais qu'il continuait à ressentir une certaine sensation de fatigue dans le poignet. Je l'examinai à nouveau et trouvai que les muscles de l'avant-bras restaient hyperexcitables et que l'exagération du réflexe radial persistait.

S'il m'est permis de tirer de cette trop longue, mais unique observation, quelques déductions, je conclurai que si la crampe des écrivains n'est pas une maladie purement psychique, l'élément psychique y peut jouer cependant un rôle des plus importants, puisqu'après la disparition de cet élément, le malade peut paraître guéri, ce qui est en somme le résultat essentiel.

Sans vouloir nier la méthode rééducative préconisée par M. Kouindjy ou d'autres méthodes analogues, je me demande s'il est bien nécessaire de faire passer le malade par une série d'exercices variés et compliqués, si ces exercies n'ont en somme qu'une valeur suggestive et s'ils peuvent être remplacés par de simples entretiens psychothérapiques, ou par d'autres moyens simples de persuasion ou de suggestion.

Formes prodromiques dépressives de la démence précoce

Travail du service de M. le Dr Sérieux

PAR

Mlle le Dr **PASCAL**

Comme toutes les maladies à longue évolution, la démence précoce présente une période prodromique où le processus morbide se prépare et se constitue.

Cette période s'étend depuis le moment où le malade a présenté quelque phénomène anormal (troubles du caractère, modification de la conduite,) jusqu'au jour où l'on constate chez lui l'un ou l'autre des symptômes éclatants de la démence précoce. La durée de cette période embrasse non seulement des semaines et des mois, mais encore des années (10 ans, dans un cas de M. Janet, 12 ans dans une observation personnelle). Dans des cas plus rares l'évolution est rapide. Masoin rapporte l'histoire d'un malade dont l'affaiblissement intellectuel s'est installé en l'espace d'un mois, nous-même avons rencontré une malade qui a franchi cette période en 15 jours.

Les premières manifestations pathologiques de cette affection traduisent les réactions du terrain cérébral intéressé. Légères et subtiles, elles varient avec l'âge, la profession et le degré de culture intellectuelle et morale du malade. De plus à cette période de préparation lente, le processus toxique de la démence précoce réveille les anciennes tares héréditaires ou acquises (débilité mentale, dégénérescence mentale, alcoolisme, etc.), et de ce complexus pathologique il résulte autant de modalités cliniques qu'il y a de malades.

Comme nous le savons, les premières lésions portent seulement sur les éléments les plus délicats de l'activité mentale et le déficit intellectuel est masqué par la conservation intégrale du fond des idées devenues courantes, de l'acquis déjà ancien, des habitudes, en somme par tout ce qui constitue la

vie automatique. Ce fait permet aux malades de vivre au milieu de tout le monde et de faire preuve encore d'une certaine activité. Leur transformation intellectuelle et morale est difficile à saisir par l'entourage beaucoup plus que celle des paralytiques généraux dont les symptômes physiques sont souvent très précoces et dont la dysmnésie annonce de bonne heure la ruine intellectuelle. Mais après cette période de préparation plus ou moins longue, les altérations psychiques et organiques s'accentuent et se groupent de façon à constituer un véritable syndrôme prédémentiel.

Nous avons cherché à reconstituer par une enquête rétrospective et minutieuse le passé prodromique des déments précoces de la Maison de Santé de Ville-Evrard. Ces malades appartenant à un milieu social aisé, les premiers troubles ne sont pas passés inaperçus et la plupart avaient éveillé l'attention de leur entourage. De plus, presque tous avaient fait preuve la veille de leur démence d'une intelligence ouverte et ces premiers troubles psychiques avaient amené des perturbations évidentes dans leurs occupations intellectuelles, et toutes les fois qu'ils étaient aux prises avec les difficultés et les efforts de la vie sociale. Leur vie est pour ainsi dire scindée en deux périodes bien tranchées, l'une appartenant à leur vie normale, et l'autre à leur état de démence.

Dans 75 cas (dont la majorité sont des hébéphréniques) cette période prodromique était constituée par un fond clinique commun dont les traits principaux étaient représentés par un état *d'adynamie fonctionnelle* lente et progressive. Chez aucun de nos malades, nous n'avons trouvé cette période d'excitation euphorique ou de dynamie fonctionnelle que Maudsley a signalée au début de la démence sénile et que M. Regis a magistralement décrite à la période d'invasion de la paralysie générale. Il n'y a chez les déments précoces aucun état d'optimisme et d'exaltation des facultés avant leur déchéance évidente. De leur vie habituelle, ils passent par une période d'abaissement progressif de toutes les facultés

psychiques et organiques où dominent la torpeur et l'abattement.

Le début fébrile signalé par TREPSAT et DIDE appartient aux formes rapides et s'accompagne de phénomènes gastro-intestinaux intenses. Nous avons observé un cas semblable chez une jeune fille qui fut prise brusquement de vomissements incoercibles accompagnés de suppression subite des règles et de fièvre qui dura un mois. Au bout de ce temps ces phénomènes ont disparu et laissèrent place à une déchéance intellectuelle évidente.

Dans la majorité des cas, les formes prodromiques de la démence précoce sont des formes dépressives, elles peuvent revêtir des aspects cliniques variables : **neurasthéniques, mélancoliques, neurasthénico-hystériques.** J'étudierai dans ce travail la Forme neurasthénique et les Etats mélancoliques.

Forme neurasthénique. — En Allemagne, KRAEPELIN, ZIEHEN ont constaté la fréquence de cette forme dépressive.

En Amérique, WALKER insiste sur l'importance de son diagnostic.

En France elle a été signalée par plusieurs auteurs, M. CHRISTIAN l'a décrite chez des jeunes gens qui tombent épuisés et fatigués au moment où ils entrent dans la lutte pour la vie. M. SÉRIEUX la considère comme une modalité fréquente de la période prodromique. M. JANET décrit deux cas de neurasthénie grave qui versent dans l'hébéphrénie. M. MASSELON, dans son travail sur la démence précoce, signale quelques symptômes caractéristiques permettant de la reconnaître.

Nous même, à la Maison de Santé de Ville-Evrard, service du docteur SÉRIEUX, avons pu constater que les troubles neurasthéniformes prodromiques de la démence précoce avaient été confondus (32 fois sur 75 malades) avec ceux de la maladie de BEARD. Dans tous ces cas, mes recherches m'ont permis de déceler des signes qui auraient pu éveiller l'attention d'un observateur averti.

En effet l'expression symptomatique réunit en apparence les deux affections.

Mais il y a des cas où l'on est poussé à les confondre dans la même description clinique, il y en a d'autres, où l'agencement des symptômes et leur évolution, dominée par l'étiologie, permettent de différencier ces états morbides et de porter un diagnostic et un pronostic sûrs et prématurés.

Etiologie. — « Il est bien peu d'états neurasthéniques, écrit Bouveret, à l'origine desquels on ne puisse découvrir une ou plusieurs des passions dépressives. Si je ne craignais d'exagérer, je dirais volontiers, en me basant sur mon expérience personnelle, que tout neurasthénique a plus ou moins souffert dans la sphère des facultés affectives. » Et l'expérience journalière nous apprend que les causes morales (frayeurs vives, soucis, chagrins, etc.) sont des puissants facteurs d'épuisement pour les centres nerveux. On ne trouve aucune de ces causes morales à l'origine des troubles psychiques de la démence précoce. Daraszkiewicz fait la remarque que, si l'on note chez ces jeunes malades quelques troubles moraux, ce ne sont que des réactions morbides de leur état mental et non des causes de leur maladie.

La pseudo-neurasthénie prodromique de la démence précoce naît d'elle-même — *sponte sua* — en l'absence de toute cause appréciable et ne s'alimente à aucune source réelle.

Description clinique. — Il est actuellement admis que le processus morbide de la démence précoce est de nature autotoxique, soit d'origine sexuelle (Kraepelin, Tchisch), soit variable (Régis, Sérieux, Masselon, Otto Gross, Lewis, G. Bruce et Peebles). Il en résulte que tout l'organisme est atteint, d'où cet état de faiblesse générale, d'épuisement, qui marque le début et fait partie intégrante de la maladie. Les troubles intellectuels sont presque toujours précédés par des troubles physiques, qui traduisent dans leur ensemble une perturbation profonde de la nutrition générale.

L'*asthénie neuro-musculaire* est un des premiers symptômes physiques apparus.

Cet affaiblissement de la force motrice jette les premières perturbations dans l'existence de ces malades. C'est un état de fatigue presque permanente, présentant tous les degrés, depuis l'asthénie légère, qui permet l'accomplissement des devoirs professionnels, jusqu'à l'anéantissement le plus complet. Ces paroxysmes aigus sont de véritables *crises d'inertie*, sur lesquelles je ne saurais trop insister, en raison de leur fréquence.

Ces crises présentent des caractères spéciaux : leur apparition ne coïncide pas avec le réveil pénible du matin ou la vacuité de l'estomac, comme dans l'asthénie de la neurasthénie vraie. Elles sont indépendantes de toute cause extérieure et ne subissent pas de modifications sous l'influence du réconfort moral et des moyens thérapeutiques. Elles surviennent, presque toujours, brusquement, en pleine santé et en pleine joie de vivre.

A l'asthénie motrice, qui plonge le malade dans l'inactivité complète se joint un besoin de solitude et d'isolement, en rapport avec les premières manifestations psychiques de l'indifférence et de l'apathie que j'étudierai plus loin. Ainsi on voit ces malades rester dans l'inertie absolue, pendant des semaines, jour et nuit, alités ou immobiles, sur une chaise, l'air rêveur ou abattu et morose et dans l'affaissement le plus profond. Parfois s'ajoutent quelques manifestations de la tendance qu'ont ces malades, *à ne rien faire comme tout le monde*; une malade de Ville-Evrard resta pendant 24 heures immobile sur une chaise, le chapeau sur la tête ; une autre s'enferma avec ses deux petites sœurs, dans sa chambre, garda le lit, sans s'alimenter, pendant trois jours. Ce fait se passa un an avant l'internement.

Chez la femme ces accès coïncident, dans certains cas, manifestement avec la période toxique prémenstruelle.

L'asthénie motrice alterne quelquefois avec un besoin

rapide de mouvement automatique, mais de courte durée et les malades retombent tout de suite après dans leur état de dépression habituelle. Cette courte phase d'excitation est accompagnée très souvent d'accès de *colère violente*.

Les crises d'inertie et les crises d'excitation sont le prélude des états de stupeur et d'agitation par lesquels s'affirme le véritable caractère de la maladie à une période plus avancée de son évolution (surtout dans la forme catatonique) ; généralement elles n'inquiètent pas l'entourage, car on les met trop facilement sur le compte des troubles de la « croissance » ou sur celui du « mauvais caractère. »

Il ne faut pas confondre les crises d'inertie des déments précoces avec les accès d'immobilité décrits par Weir Mitchell dans la neurasthénie féminine ; dans ce dernier cas, les malades s'immobilisent par une sorte d'anxiété de la station verticale qui prend sa source dans une idée erronée que le mouvement est cause de toutes les souffrances.

Les troubles subjectifs sont très fréquents. On remarque des vertiges et des douleurs diffuses, mal localisées ; elles siégent invariablement dans les membres, dans le dos, sans pourtant se localiser en un point fixe comme il arrive dans la rachialgie des neurasthéniques (plaque sacrée de Charcot). *La céphalée* ne manque presque jamais. Elle est diffuse ou localisée. Kahlbaum l'avait signalée parmi les symptômes prodromiques les plus constants de la catatonie et il avait remarqué la fréquence du siège occipital. M. Sérieux insiste sur son acuité. Il a vu des cas où le diagnostic se posait entre la démence précoce et les tumeurs cérébrales.

Les *dysesthésies diffuses* crâniennes ne sont pas rares, ainsi on remarque la sensibilité exagérée du cuir chevelu, la sensation de chaleur dans la tête, etc. Enfin, ces céphalalgies sont rebelles à tout traitement et quelquefois persistantes.

Les *fonctions digestives* sont troublées. On note l'anorexie, la constipation, des phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Chez les femmes les règles deviennent irrégulières ou elles sont suspendues. Le sommeil est altéré, il y a de l'insomnie ou de la somnolence. Les malades maigrissent beaucoup et ont quelque fois des poussées fébriles (Deny et Roy). En somme, toute la nutrition générale est profondément troublée. Nous savons depuis Maudsley que : « l'effet d'un organe faible ou malade dérange le ton psychique et se traduit dans le cerveau par une irritabilité excessive, une disposition à l'émotion, en somme par un état de malaise psychique ».

Les déments précoces à cette période ont-ils conscience des modifications survenues dans l'organisme ? Sentent-ils ce malaise psychique, en souffrent-ils ?

Pour nous rendre compte de ce fait nous allons étudier l'**état mental** de ces malades.

La différence clinique entre la neurasthénie initiale de la démence précoce et la psycho-névrose vraie se manifeste surtout dans l'expression de leur *formule mentale*.

Dans les deux affections la sphère affective est la première lésée et, suivant les lois psychologiques, ce sont ces troubles qui déterminent secondairement les états intellectuels morbides.

Troubles affectifs des pseudo-neurasthéniques déments précoces. — Les déments précoces sont touchés dès le début même dans les ressorts de l'activité mentale, c'est-à-dire dans leurs désirs, leurs tendances et leurs sentiments. Il y a chez ces malades « *paralysie de la sphère affective* », suivant l'expression de Tuczek. Tous les auteurs ont insisté sur la précocité de l'indifférence émotionnelle et sur la valeur toute spéciale qu'il faut accorder *à la disparition des sentiments de famille*. C'est, en effet, un symptôme de premier ordre qu'il faut rechercher soigneusement.

Cette indifférence émotionnelle on la remarque également dans les occupations habituelles et toutes les fois que les malades sont aux prises avec les efforts et les difficultés de

la vie sociale. C'est dans les actes professionnels que l'on sent l'état d'irrésolution, la difficulté, la lenteur des efforts et l'aboulie du malade.

Ce qu'il aimait la veille ne l'intéresse plus, ce qui le passionnait lui devient brusquement indifférent. Or, nous savons que : « l'homme n'est attentif qu'à ce qui le touche soit directement, soit indirectement, et l'attention suppose l'amour ou la haine, l'ambition ou l'orgueil, toutes les variétés du désir comme celles de la crainte » (Ribot). Faute d'excitation (goût, désir, intérêt) le sentiment du devoir, l'amour-propre s'affaiblissent ; le malade ne connaît plus les soucis de l'avenir et les grandes inquiétudes de ceux qui entrent dans les luttes pour la vie. Ce fait est d'autant plus frappant que le malade appartient à un milieu intellectuel élevé. D'eux-mêmes ils abandonnent leurs travaux sans aucune peine, sans aucun regret ; ils s'isolent, fuient le monde et se plongent dans l'inertie physique et morale. Progressivement on les voit arriver à un état neutre permanent, à l'*anesthésie morale complète*. Les joies et les peines de famille ne les affectent plus et bien que très conscients des modifications survenues dans leur moi organique et psychique, ils ne paraissent pas en souffrir. On peut dire qu'ils assistent en spectateurs indifférents à leur effondrement intellectuel.

On comprend ainsi l'importance et la valeur toute spéciale qu'il faut accorder à l'indifférence émotionnelle ; *elle est l'élément fondamental du substratum psychologique de ces faux neurasthéniques*. Sa présence à une époque où les facultés intellectuelles paraissent normales, doit éveiller l'attention chez l'observateur.

Troubles affectifs des neurasthéniques. — Ce tableau clinique analysé psychologiquement, contraste d'une façon frappante avec celui qu'offre l'état mental du vrai neurasthénique. Cliniquement on remarque les mêmes phénomènes morbides : état d'apathie, d'irrésolution, d'aboulie et d'asthénie physique. Mais si on remonte à la source de ces

troubles, à la sphère affective, on trouve que les causes sont tout à fait différentes.

Dans la neurasthénie vraie, *il y a excitation de la sphère affective,* comme le prouvent l'irritabilité, la sensiblerie et l'émotivité exagérées de ces malades.

Un rien les bouleverse et les abat, et les états d'angoisse, de crainte et d'oppression se succèdent alternativement sur le fond de la torpeur coutumière.

L'indifférence et la paresse des neurasthéniques sont seulement apparentes ; la vie affective est engourdie chez eux et non détruite. « C'est une pendule facile à remonter » suivant l'expression de Janet, et par le réconfort moral, le raisonnement on arrive à secouer leur apathie.

Dans les cas invétérés, on voit quelquefois les sentiments de famille s'affaiblir et le malade devenir un véritable *égoïste*, exigeant, ne s'intéressant à rien si ce n'est à ses malaises et à ses sensations.

On ne trouve pas cet égoïsme chez le dément précoce et c'est là que l'on remarque les premières manifestations de la dissolution de sa personnalité. *Il n'aime personne, il ne s'aime même pas lui-même.*

Comme le dément précoce, le neurasthénique cherche la solitude et abandonne ses travaux. Le premier, c'est parce que tout lui est indifférent, rien ne l'intéresse ; le second, parce qu'il est conscient de son infériorité morale, mais il souffre un réel chagrin de cet abandon.

Le sentiment autocritique accompagné d'un sentiment de peine et de regret n'existe pas chez ces faux-neurasthéniques.

Troubles de la mémoire — L'examen de la mémoire peut fournir, dans certains cas, quelques éléments de diagnostic.

Dans la neurasthénie vraie l'engourdissement des facultés intellectuelles est global, il touche même les acquisitions anciennes, ainsi la faculté fondamentale, la mémoire sont atteintes chez eux ; les dates, les noms propres et certains faits de leur vie passée leur échappent ; ce n'est pas de l'am-

nésie proprement dite, c'est seulement la faculté d'évocation qui est touchée ou plutôt engourdie puisque bien des fois ces malades peuvent faire l'effort nécessaire pour trouver le fait oublié. Ces troubles de la mémoire sont beaucoup plus prononcés dans les moments de défaillance et disparaissent dans les phases d'euphorie psychique.

Chez les déments précoces, dans la majorité des cas la mémoire d'évocation est intacte. Dès le début même le processus morbide manifeste son affinité élective pour les centres psychiques supérieurs. Ainsi toutes leurs acquisitions anciennes sont conservées. On remarque même une certaine exagération de l'automatisme de la pensée. Un de nos malades devient inapte à continuer ses occupations, mais il se met à apprendre par cœur des volumes entiers de vers, qu'il répète encore à une phase avancée de la maladie.

En somme le pouvoir d'évocation et de réviviscence est normal et quelquefois exagéré. Dans d'autres cas bien plus rares, il peut y avoir de l'amnésie vraie. Ce fait nous a paru en rapport avec les *attaques convulsives*, il appartient donc à la forme neurasthénico-hystérique.

Idées hypocondriaques. — Dieffendorf en établissant les éléments de distinction entre la neurasthénie vraie et la neurasthénie prodromique de la démence précoce considère que les idées hypocondriaques sont absentes dans cette dernière affection.

Par contre, Raecke les signale comme étant très fréquentes au début de la catatonie. Kraeplin et Ziehen en ont montré aussi l'importance.

Nous les avons trouvées chez tous nos malades sans exception aucune. Dans la forme paranoïde, elles dominent la scène. Lugaro considère la forme persécutrice de la paranoïa hypocondriaque de Kraft-Ebing comme une modalité clinique tardive de la démence paranoïde. Dans ce cas le malade est naturellement conduit à attribuer ses sensations anormales à des influences extérieures hostiles.

Bien que les idées hypocondriaques de la démence précoce n'aient pas attiré l'attention de tous les auteurs, leur étude nous paraît tout aussi intéressante que celle des idées hypocondriaques des paralytiques généraux.

Nous savons que deux facteurs sont nécessaires à l'éclosion des idées hypocondriaques ; d'une part les troubles cénesthésiques, et d'autre part une mentalité apte à l'introspection somatique.

La cénesthésie est profondément troublée chez les déments précoces et nous verrons en étudiant la forme mélancolique que les idées hypocondriaques peuvent revêtir toutes les modalités. Dans la forme neurasthénique, les préoccupations hypocondriaques portent surtout sur la santé physique et sur l'état de leurs organes. Ces idées sont mobiles, variables d'un moment à l'autre, mais persistantes.

Le malade n'est accessible à aucun raisonnement et il ne se laisse pas convaincre comme les neurasthéniques vrais ; de plus chez ce dernier l'idée hypocondriaque présente le caractère d'une crainte qui peut prendre les proportions d'une véritable obsession angoissante.

Le renforcement, la multiplicité et la persistance des idées hypocondriaques chez les déments précoces sont de très mauvais pronostics. Elles annoncent toujours l'effondrement prochain des facultés intellectuelles sous les décombres desquelles elles vont périr.

Mais le tableau clinique que nous venons de tracer ne correspond pas à la manière d'être de tous les déments précoces à cette période. Il existe des cas légers ou des cas moyens où les symptômes psychiques n'existent qu'à l'état d'ébauche. Le malade peut accomplir la tâche, fournir encore la somme de travail cérébral nécessaire à l'exercice de sa profession. Les troubles de la volonté et de l'attention spontanée peuvent passer inaperçus. Enfin il existe des cas où les *sentiments affectifs persistent* et où il y a même des *troubles émotifs exagérés*.

Ainsi parmi nos malades il y en a qui ont présenté des

obsessions angoissantes et de nombreuses phobies. M. Janet a décrit également des troubles psychasténiques chez les hébéphréniques à la période initiale. « Si l'on songe que les scrupules, les remords, les hontes du corps si fréquents chez les jeunes gens peuvent aboutir à la confusion des hébéphéniques dont le pronostic est si sombre, on ne sera plus disposé à considérer ces troubles de l'esprit comme peu dangereux et comme si éloignés de la folie proprement dite. »

Nous avons vu que la plupart de ces malades conscients du changement de leur moi psychique et organique, n'en souffrent pas, mais certaines observations nous apprennent qu'il n'en est pas toujours ainsi ; il y en a qui souffrent, qui ont même une certaine prescience de leur avenir.

Une de nos malades, très instruite, écrit les phrases suivantes dans son journal : « Mon âme, adieu, adieu, tu vas sombrer, pauvre âme, que n'as-tu pas évité ce sort affreux. Toujours le tourment, toujours la lutte sans solution, pauvre âme, tu as connu sur la terre les tourments d'un être qui est rejeté de l'ordre. »

Et une autre consciente de son état, dit : « c'est très malheureux pour moi, d'avoir l'esprit si malade, je ne peux plus vivre dans le monde, je voudrais mourir. »

M. Meeus, dans une de ses observations, raconte l'histoire fort intéressante d'un malade qui fut conscient de son état, jusqu'à la fin de sa vie et qui mourut en pleurant sa situation malheureuse : « Je suis un enfant aveugle et abandonné, loin de mes parents ; je ne suis plus aimé de personne et je souffre une lourde punition ».

Il y a donc dans ces cas, une vraie douleur morale due à la conscience très précise de l'arrêt psychique. C'est qu'en psycho-pathologie plus que dans la pathologie somatique, il faut toujours tenir compte des réactions individuelles et de toutes les variétés de tempérament et de caractère.

De plus une lésion ne détruit pas d'emblée tous les éléments de la sphère affective, son domaine se retrécit peu à

peu et les malades arrivent à l'indifférence émotionnelle après quelques phénomènes de réactions.

Dans ces cas difficiles, il faut chercher une autre série de symptômes appartenant à la démence qui évolue sous le couvert de la neurasthénie. C'est ainsi que l'on voit surgir sur le fond habituel de la dépression morale, des phénomènes anormaux destinés à acquérir dans la suite une grosse importance.

Signes avant-coureurs de la démence précoce. — Parmi ces signes on distingue :

Le rire morbide. — C'est Hecker le premier qui attira l'attention sur ce phénomène dans une observation qu'il publia en 1877. Il s'agissait d'un malade présentant quelques symptômes dépressifs, qui fut pris d'un rire incoercible et convulsif pendant sa prière du matin, quelques années avant l'éclosion de sa maladie.

C'est en effet un symptôme de premier ordre qui réclame une étude trés détaillée.

Je ne décrirai ici que les particularités les plus fréquentes.

1° Il survient *sans motif*, c'est à-dire qu'il ne correspond à aucune représentation mentale ;

2° *Il est explosif*, brusque et rapide comme une impulsion dont il est l'équivalent mimique ;

3° Il n'est accompagné d'aucun élément émotionnel (sentiment de gêne, de honte, etc.) et il apparaît *forcé, incoercible* sur la face des malades.

Tantôt, c'est un éclat de rire bref, tantôt, c'est une série d'explosions se reproduisant plusieurs fois par jour. Dans d'autres cas par son intensité, il rappelle le « fou rire ». Comme ce dernier il est irrésistible, inextinguible, incoercible, c'est une véritable attaque convulsive qui se termine par une crise de larmes.

Ce mélange de rires et de pleurs est encore extrêmement fréquent. Ces phénomènes d'interférence émotionnelle on les trouve également à une période plus avancée de la maladie.

Le rire morbide fait partie du syndrome paramimique dissociatif de Ziehen, c'est-à-dire qu'il y a, suivant l'expression de Dromard « incongruance apparente entre l'expression émotive du sujet et la qualité émotionnelle de sa situation ». Ziehen insiste particulièrement sur l'apparition des éclats de rire qui viennent interrompre brusquement la tristesse la plus profonde de ces malades. La présence d'un pareil symptôme au stade initial de la démence précoce indique déjà une faiblesse corticale.

Fugues. — MM. Deny et Roy ont étudié spécialement ces fugues initiales de la démence précoce : « Ce sont des impulsions non irrésistibles, subconscientes, n'entraînant pas d'amnésie consécutive, mais accomplis sans but précis et sans méthode et avec tendance à la stéréotypie ».

C'est, en effet, un des troubles avant-coureurs de la démence qui porte le plus l'empreinte de l'affaiblissement intellectuel sur lequel il évolue. Leur apparition vespérale et nocturne m'a frappée chez quelques-uns de mes malades.

Les troubles de la conduite sont au premier plan. Tanzi de Florence leur accorde une extrême importance. Il faut les rechercher minutieusement dans les moindres détails de la vie journalière. On les retrouve parmi les « bizarreries » qui frappent et inquiètent généralement l'entourage.

Les tics et les grimaces ont le caractère d'une impulsion psycho-motrice sans accompagnements d'états émotifs et d'obsessions angoissantes. Par leur répétition systématique, ils présentent déjà une certaine ébauche de stéréotypie.

Les impulsions sont de tout ordre. Dans certains cas elles peuvent être dangereuses, c'est ainsi que l'on remarque « des suicides sans désespoir » et des « homicides sans remords ». Ziehen a noté des cas d'impulsions suicides au stade prodromique de l'hébéphrénie chez les jeunes soldats et j'ai relevé trois cas de tentatives d'homicide.

Négativisme. — Ce phénomène consiste en un état d'*entêtement opiniâtre et d'opposition puérile* aux moindres sollicita-

tions. Sa persistance, sa répétition systématique et son alternance *avec des actes de docilité* exagérée (suggestibilité) doivent être pris en considération.

Troubles psychographiques. — En étudiant les écrits de quelques malades datant de la période prodromique, je n'ai pu trouver que trois fois dans la façon d'écrire et de s'exprimer, un reflet de l'état mental morbide. Ainsi, j'ai remarqué : 1° une richesse de mots prétentieux, préférés tout particulièrement par les malades ; 2° un style guindé et affecté, ce qui n'est qu'une exagération d'une tendance naturelle qu'ont les jeunes gens à la puberté et même à l'adolescence ; 3° quelques mots dénués de sens se glissant au milieu des phrases parfaitement logiques et cohérentes ; 4° l'observation des règles de grammaire et d'orthographe permet de les différencier des paralytiques généraux.

Evolution. — Si ces symptômes morbides passent quelquefois inaperçus, l'évolution montre toujours qu'il s'agit d'une affection distincte de la neurasthénie.

1° Le neurasthénique vrai est un épuisé « qui a déchargé sa pile » suivant l'expression de Gilles de la Tourette, mais il garde le pouvoir de se refaire au physique et au moral.

2° Le faux neurasthénique, dément précoce, ne peut plus se refaire, quelle que soit son atteinte, grave ou légère. La lésion s'annonce dès la période prodromique : *matérielle, destructive* et *irrémédiable.*

L'évolution du processus morbide conduit ces faux neurasthéniques à l'affaiblissement intellectuel évident. Leurs forces psychiques deviennent insuffisantes; ils ne peuvent plus s'adapter au milieu et aux circonstances nouvelles ; ils perdent ainsi la faculté d'acquérir et de se perfectionner.

« La personnalité, dit M. Le Dantec, est une fonction continue à développement et transformation incessantes ».

A la phase prodromique, il y a tout d'abord un *arrêt de l'évolution*, et c'est là le premier pas vers la démence.

Etats mélancoliques. — On sait que la catatonie et l'hébéphrénie se sont constituées en partie aux dépens des mélancolies aiguës et chroniques.

En effet, les états mélancoliques sont extrêmement fréquents au cours de l'évolution de la démence précoce et se rencontrent plus spécialement au stade initial. KAHLBAUM, HAEKER, BROSIUS, DARASZKIEVICZ, KRAEPLIN et ZIEHEN ont signalé cette première phase mélancolique ; M. MASSELON en a montré également la fréquence et l'importance diagnostique.

La dépression morale constitue le fonds principal de la démence précoce ; on l'y trouve à tous les degrés et sous tous les aspects cliniques.

On peut rencontrer sur une série de malades différemments atteints ou suivre sur le même individu toutes les étapes depuis la dépression simple des neurasthéniques jusqu'à l'état mélancolique le plus accusé. Il n'est pas rare de voir la mélancolie s'installer à la suite d'une longue période d'apathie, d'indifférence émotionnelle et d'aboulie.

L'apparition des phénomènes aigus (conceptions délirantes, hallucinations, anxiété, stupeur) pendant l'évolution de ces états dépressifs, permet de considérer la mélancolie comme une forme appartenant à la fois à la période prodromique et au stade initial (début apparent) qui nécessite l'internement.

Nous avons vu en étudiant la forme neurasthénique comme les réactions individuelles sont variables ; nous avons vu également que c'est d'elles que dépendent toutes les modalités et les nuances cliniques de la période prodromique.

Les différences de sensibilité font les différences des manifestations initiales. Les déments précoces mélancoliques sont des malades qui, au début de leur affection, souffrent de leurs modifications organiques et psychiques. La souffrance met en évidence les qualités de résistance et d'énergie vitale. Ce fait souligne ce que M. MASSELON a fort bien formulé : « la douleur morale est le résultat de la conscience que le

« sujet prend de son arrêt mental par suite du relèvement de « ses tendances fondamentales. »

Dans ces cas, la douleur morale luit un moment dans le champ de la conscience et ne fait place que tardivement à l'indifférence émotionnelle.

Mais la mélancolie comme la neurasthénie n'est qu'un voile jeté sur la démence, cette dernière se manifeste dans l'expression de l'*état mental*, dans les *conceptions délirantes* et dans les *réactions morbides*.

Troubles intellectuels. — Lorsque le déficit intellectuel est appréciable et la douleur morale passagère comme dans les formes rapides (catatonie spécialement), le diagnostic est plus facile. Mais parfois le déficit intellectuel est difficile à reconnaître. Pour en mesurer le degré il faut alors recourir aux diverses épreuves employées pour l'évaluation de l'intelligence. Les épreuves de Masselon, d'Ebbinghaus et de Ziehen permettent d'apprécier le moindre trouble de la synthèse mentale (attention volontaire, attention spontanée, associations des idées, évocation des images, etc.)

Pour Ziehen il serait désirable qu'on fît de telles recherches sur les individus sains et particulièrement sur les soldats. Cet auteur a pu, grâce à ces procédés, diagnostiquer trois cas d'hébéphrénie à début mélancolique chez des jeunes recrues.

Les malades qui se plaignent spontanément se prêtent plus facilement à l'examen clinique. Il faut alors les *écouter parler* et analyser les raisonnements, les interprétations et toutes les tentatives de ces malades pour expliquer les modifications survenues dans leur état mental. Griesinger dit : « La loi de causalité exige que toute tristesse ait un motif et une cause, etc. » ; M. Dumas, dans son étude sur les « états intellectuels dans la mélancolie, écrit à ce sujet : « C'est « un besoin interne de logique, une horreur inconsciente de « l'absurde qui déterminent et coordonnent les associations « d'idées. »

Dans la démence précoce la conscience est moins claire et le raisonnement bien moins marqué. Le malade sent les modifications de son état psychique, mais il ne les explique pas avec la logique des mélancoliques.

Les associations des idées ne sont pas guidées exclusivement par la douleur morale comme dans la mélancolie, elles dépassent souvent son cercle étroit d'où l'absurdité et la contradiction des déductions et l'impossibilité de se coordonner en un système délirant stable.

« Les mélancoliques tendent vers l'équilibre logique, « ajoute M. Dumas, ils ne veulent pas être en contradiction « avec eux-mêmes ou avec les choses. »

Par contre, la synthèse mentale des déments précoces n'a aucune tendance à l'adaptation rationnelle.

M. Masselon décrit l'*état d'anxiété* des déments précoces comme une activité mentale présentant nettement l'empreinte de l'affaiblissement intellectuel (p. 219).

Le diagnostic devient très difficile dans les cas où les malades gardent le mutisme.

Comment savoir s'il s'agit d'un état d'inhibition mélancolique ou d'un déficit intellectuel?

On aura alors recours à tous les moyens utilisables pour tous les malades renfermés dans le mutisme. On essayera ainsi de provoquer un « oui », un « non » ou simple mouvement de tête par des questions simples et souvent répétées.

Si on ne réussit pas, on cherchera à faire écrire le malade spontanément d'abord, ensuite on exigera des réponses par écrit ; on peut également leur faire copier des textes.

Dans ces épreuves écrites on voit combien les associations des idées sont correctes chez les mélancoliques (à part la longueur du temps d'adaptation, la lenteur d'évocation et l'introduction d'idées délirantes) et combien elles peuvent être troublées chez les déments précoces.

La mélancolie, greffée sur un terrain de débilité mentale, est impossible à diagnostiquer de la mélancolie démentielle.

Ziehen, qui a pu étudier quelques cas, dit que les résultats fournis par les épreuves de l'intelligence (Intelligenzprüfung) sont identiques dans les deux cas.

Mais pour tous les malades les examens cliniques répétés sont absolument nécessaires, on peut même dire qu'il est impossible de faire un diagnostic à la suite d'un seul examen.

Les gestes et l'attitude des malades au cours de l'interrogatoire doivent être observés et interprétés. C'est ainsi que Ziehen a pu établir un diagnostic difficile chez un malade dont tous les phénomènes (dépression, contenu des idées délirantes, déficit intellectuel pas appréciable) semblaient exclure la démence précoce, son attitude bizarre, vis-à-vis du médecin (il s'amusait à le tâter pendant l'examen) fut le seul symptôme qui fit penser à la démence précoce ; le diagnostic s'affirma par la suite.

Dans les cas difficiles, il faut une observation de jour et de nuit pour constater les réactions anormales et les actes bizarres caractéristiques de la démence précoce, car si on a dit que ces malades sont au début des « simulateurs maladroits » on peut ajouter qu'ils sont quelquefois des « dissimulateurs adroits ».

Troubles affectifs. — L'intensité de la douleur morale n'a aucune valeur diagnostique ; il en est de même de l'angoisse précordiale et des autres troubles physiques qui accompagnent les crises paroxystiques.

La disparition des sentiments de famille n'est guère plus importante. M. Dumas a cité des mélancoliques complètement devenues indifférentes à tout ce qui touchait leurs parents. Les sentiments supérieurs comme la curiosité et l'intérêt sont émoussés dans les deux affections. Par contre *le début* et *l'évolution* des troubles affectifs sont de la plus haute importance.

Dans la mélancolie, la dépression et la douleur morale s'installent d'une façon aiguë à la suite d'un choc psychique. Dans la démence précoce comme nous l'avons vu en étudiant la neurasthénie on ne trouve pas toujours de causes morales et

les troubles psychiques (amour contrarié, chagrin, jalousie) sont plutôt des effets que des causes de maladie (Daraszkievicz et Christian).

La discontinuité des troubles affectifs est le caractère le plus important de la mélancolie symptomatique de la démence précoce. Dans la mélancolie, la douleur morale tend à progresser ou à s'améliorer dans les cas bénins mais sans interruption. Dans la démence précoce la dépression la plus profonde est brusquement interrompue par des réactions morbides non adéquates à l'état de tristesse et d'abattement. Parmi ces réactions il faut signaler les impulsions, les colères pâles, les grimaces et le rire. Ce dernier symptôme d'une importance capitale met en évidence l'absence de concordance entre les réactions mimiques et l'attitude douloureuse du malade. Les explosions de rire brèves peuvent passer inaperçues, de même les grimaces et les autres phénomènes paramimiques. La surveillance prolongée et l'analyse de tous les actes de ces malades sont alors absolument nécessaires.

Conceptions délirantes. — Les premières idées délirantes sont *les idées hypocondriaques, les idées de transformation et les idées de négation*. Elles sont en rapport avec des troubles cénesthésiques profonds et visent à la fois le corps et l'esprit. Ziehen insiste sur la prédominance des idées hypocondriaques d'origine sexuelle.

Dans la forme mélancolique la nutrition générale est plus compromise que dans la neurasthénie, d'où un état cénesthésique plus pénible et un délire hyponcondriaque plus riche.

Les idées de transformation corporelle sont extrêmement fréquentes ; ce ne sont que des interprétations délirantes des troubles réels de la sensibilité interne.

Les idées de possession aboutissant à des idées de transformation, représentent le plus haut degré des troubles cénesthésiques. Kraepelin considère les idées de possession corporelle comme un symptôme de catatonie même en l'absence

d'affaiblissement intellectuel ; il a pu ainsi distinguer une démence précoce commençante d'une première attaque mélancolique de la folie maniaque dépressive.

La rapidité avec laquelle s'installent ces idées pathologiques est un de leurs caractères essentiels.

Dans la mélancolie elles ont une évolution lente, sourde mais tenace ; l'idée morbide apparaît comme un corps étranger hors de la personnalité et « peu à peu, dit M. Ribot, par accoutumance elle y fait sa place, en devient partie intégrante, en échange la constitution et si elle est de nature envahissante la transforme en entier ». Il y a donc une invasion progressive du champ de la conscience par le sentiment de transformation et « toutes les faibles ressources de l'esprit sont employées secondairement à justifier et à renforcer ce sentiment » (Masselon).

Dans la démence précoce les idées de transformation changent à chaque instant, se succèdent sans ordre ; les malades cherchent rarement à les justifier spontanément et quand ils les expliquent, les arguments qu'ils donnent sont absurbes ou illogiques.

Un autre fait particulier aux idées de transformation symptomatiques de la démence précoce, c'est l'absence du sentiment d'effroi et d'épouvante qui les accompagne chez les mélancoliques. Ce sentiment ne se retrouve pas chez les déments même pendant les périodes de lucidité, très fréquents au début où ils se rendent compte de leur état.

« Je n'ai plus de cœur, de pensée, de vitalité, je fonds, je deviens un crapaud », dit une de mes malades, et si on lui demande à quoi elle attribue ces troubles, elle répond : « Je ne sais pas » et au bout de quelques instants elle ajoute : « peut-être à l'inaction, peut-être à rien » et brusquement elle dit « je sens que je deviens folle ». Son expression ne traduit aucune souffrance et aucun effroi.

Idées de négation. — Les idées de négation annoncent la fragmentation de la personnalité physique, intellectuelle et

morale. Elles sont secondaires aux troubles cénesthésiques et aux premières lésions de la synthèse mentale.

Ces idées pathologiques concordent avec la *tendance à nier* caractéristique des déments précoces. Ce sont les seuls aliénés qui offrent le tableau complet de la « folie des négations ».

Il existe chez eux toutes les variations depuis l'entêtement simple, puéril et opiniâtre de la période prodromique jusqu'au négativisme démentiel, « automatique, universel, sans justification, sans délire, sans douleur » (Séglas) pathognomonique de la démence précoce.

Les idées de négation sont indépendantes du degré de la dépression morale ; on les trouve même dans les états neurasthéniques légers. Une malade de la Maison de Santé de Ville-Evrard, citée dans la thèse de Monod (1), écrivait au début de son affection : « Je ne vois plus que des ombres, ma famille, le monde entier n'existent plus ».

Comme les idées de négation qui surviennent dans les formes mélancoliques de la paralysie générale, elles sont asystématiques et épisodiques, elles annoncent la démence et disparaissent avec la dissolution complète de la personnalité. C'est en effet par des négations partielles que les déments précoces mélancoliques arrivent à la négation totale de leur moi psychique et organique. Quand la faillite psychique n'est pas considérable, les idées de négation peuvent persister pendant longtemps. M. Rogues de Fursac cite des cas de syndrome de Cotard.

Les autres conceptions délirantes présentent toutes les nuances des délires tristes : idées de ruine, de culpabilité, d'auto-accusation, etc. Mais comme les idées de négation, elles sont des épisodes aigus au cours de l'évolution du processus morbide et disparaissent sous l'effondrement psychique à la suite de l'effacement des images mentales et des éléments affectifs aux dépens desquels elles s'étaient constituées.

(1) *Formes frustes de la démence précoce.*

Ces idées ne forment jamais un délire de tristesse pure rattachée intimement à la douleur morale comme dans la mélancolie. Des idées étrangères aux états dépressifs s'insinuent parmi les idées tristes, ce sont particulièrement des idées de grandeur et de persécution.

Cotard et M. Séglas ont signalé de vraies idées de grandeur dans la mélancolie, mais elles ont surtout trait au passé, à l'ancienne personnalité du malade. C'est un délire de grandeur rétrospectif.

Dans la démence précoce les idées mégalomaniaques, niaises et puériles portent principalement sur la personnalité actuelle. Un fait particulier à ces idées, c'est qu'elles ne s'accompagnent pas de cet état de cénesthésie agréable, de satisfaction et de ce besoin de générosité qu'on trouve chez les paralytiques généraux. Les déments précoces ne font jamais de délire d'altruisme.

Ils gardent ainsi au milieu de leurs richesses et de leurs titres de prince, roi, empereur, financier, etc., un facies passif, indifférent, pâle, dépourvu d'émotion et un état de cénesthésie désagréable.

Les idées de persécution existent également dans la mélancolie, mais leur tonalité n'est pas la même que dans la démence précoce. Ce sont le plus souvent des idées d'expiation que les malades acceptent sans réagir. Quelquefois, ils cherchent à s'expliquer et surtout à s'excuser. On peut appliquer à ces malades, ainsi que le fait remarquer Ziehen, le proverbe suivant : « *qui s'excuse s'accuse* ». Les déments précoces *s'excusent pour se défendre.*

Au début de la mélancolie on peut rencontrer des idées de défense, mais celles-ci sont éphémères et font vite place à la résignation. Dans la démence précoce, l'humilité et la résignation sont instables et le malade passe facilement de la défense à l'accusation.

Dans la mélancolie, les idées de persécution (idées d'expiation) renforcent le système du délire mélancolique ; dans la

démence précoce elles tendent à désagréger les idées existantes et à reconstituer un délire nouveau qui accapare toute la personnalité ou qui est remplacé lui-même par d'autres idées délirantes appelées à disparaître avec les progrès de la démence.

J'ai pu suivre l'évolution du délire mélancolique d'un malade dont les premières conceptions délirantes furent des idées d'auto-accusation, de culpabilité sans remords, et de transformation corporelle.

La seconde étape fut marquée par l'introduction de quelques idées de grandeur et de persécution. En l'espace de quelques semaines les idées mélancoliques furent supprimées et la prédominance des idées de persécution fit porter à son entrée le diagnostic de démence paranoïde. Le malade est actuellement dans la stupeur.

Un trait particulier au délire mélancolique des déments précoces, est la rareté des idées d'immortalité et d'énormité. Ces deux idées pathologiques sont l'ultime conséquence des idées de culpabilité et de négation ; elles complètent l'enchaînement des idées délirantes du syndrôme de Cotard, elles représentent, en somme, le sommet du système délirant.

Dans la démence précoce, le délire mélancolique évolue sur une synthèse mentale en voie de désagrégation. Les malades n'ont pour ainsi dire pas le temps d'arriver au terme de leurs conceptions délirantes.

Il faut ajouter qu'il est quelquefois difficile de distinguer les vraies idées de grandeur des idées de grandeur à rebours.

Hallucinations. — Pour Ziehen les hallucinations n'ont aucune valeur diagnostique. Pourtant leur étude nous a permis de distinguer certains caractères.

Elles peuvent manquer dans les deux affections, mais plus rarement dans la démence précoce. Dans cette dernière, les hallucinations tactiles et auditives sont les plus fréquentes et les premières en date. Pour Weygandt les hallucinations génitales dominent la scène dans l'hébéphrénie.

Il faut apporter beaucoup de soins dans leurs recherches et analyser minutieusement le moindre trouble accusé par le malade. C'est souvent difficile, sinon impossible de les différencier des interprétations délirantes.

Les hallucinations sensorielles des déments précoces sont plus accentuées et moins éphémères que celles des mélancoliques. Les illusions s'amalgament aux phénomènes précédents et les perceptions s'altèrent comme dans un rêve. Les malades ne reconnaissent plus leurs parents, leurs proches, leur médecin. La multiplicité, la fréquence et la persistance de tous ces troubles sensoriels et leur association avec d'autres troubles cénesthésiques (idées hypocondriaques, idées de transformation corporelle, etc.), constituent un véritable syndrôme cénesthésio-sensoriel qui masque au début le déficit intellectuel.

Réactions morbides. — Tous les actes et toutes les réactions portent l'empreinte de l'état mental démentiel.

Les tentatives de suicide marquent souvent le début de la démence, comme l'a signalé Ziehen. Elles sont très fréquentes, je les ai relevées 14 fois sur 75 malades.

Comme les idées de suicide que j'ai étudiées dans la neurasthénie, elles surviennent sans motif et ne s'accompagnent d'aucun sentiment de désespoir.

Le refus d'aliments, les auto-mutilations, les fugues et tous les autres signes avant-coureurs de la démence, particulièrement les impulsions, les colères pâles suivies d'obéissance et de docilité doivent être pris en considération.

La négligence de la tenue et la malpropreté extrême peuvent aider à faire le diagnostic ; on peut même dire que les déments précoces sont les plus sales de tous les aliénés.

Quant à l'attitude triste du malade, l'isolement et son expression de souffrance ne sont d'aucune importance, on les trouve dans les deux affections.

Les stéréotypies précoces, c'est-à-dire les tics et les gestes

souvent répétés peuvent être confondus avec les mouvements monotones que l'on trouve dans la mélancolie anxieuse.

Parmi les *signes secondaires*, il faut signaler le clignement des paupières (Ziehen), les crises d'hypersécrétion sudorale (Ziehen, Trömner) ; j'ai constaté deux fois ces phénomènes chez des hébéphréniques.

La sialhorée serait pour Tromner en faveur de la démence précoce ; je l'ai rencontrée à la fois dans l'hébéphrénie et dans la mélancolie anxieuse.

Les troubles vaso-moteurs et les réflexes pupillaires, tendineux et cutanés ne sont pas toujours utiles pour le diagnostic.

Trömner et Dunton insistent sur la précocité de l'hyperexcitabilité mécanique du nerf facial : je ne l'ai trouvée qu'une seule fois chez une démente précoce en stupeur.

Quent à *la stupeur de la démence précoce* et son diagnostic avec celle des lypémaniaques, il n'en sera pas ici question. Elle a été l'objet de nombreux travaux remarquables, comme ceux de Delasiauve, Kahlbaum, Kraepelin, Seglas, Dawson, Deroubaix, Claus, Ziehen, Masselon, etc. M. Régis, dans son admirable *Traité de Psychiatrie*, fait une étude parallèle et comparative d'un catatonique et d'un mélancolique, tous deux en état de stupeur. L'auteur met en évidence avec beaucoup de finesse clinique, toutes les nuances spéciales à la démence précoce.

Evolution des états dépressifs. — En dehors de l'intérêt clinique que présentent ces états dépressifs, leurs divers modes d'évolution ne sont pas moins intéressants à connaître.

L'observation clinique nous apprend que ces états dépressifs n'évoluent pas toujours vers la démence complète (Blödsinn) et que le processus morbide peut s'arrêter même après une atteinte très légère, comme celle que j'ai décrite à la période prodromique neurasthénique. On a alors un état de guérison apparente qui est une forme de démence précoce avortée.

Ces amoindrissements intellectuels très faibles ont été étu-

diés dernièrement sous le nom de formes frustes (Sérieux, Masselon, Monod, Crocq, etc., etc.).

L'appréciation du déficit intellectuel est, dans ce cas, extrêmement difficile à faire, car le malade n'est amoindri que par rapport à lui-même et pour le constater il faut le comparer à ce qu'il était la veille de son affection.

Mais si ces états dépressifs légers passent souvent inaperçus, ils sont pour l'avenir de ces maladies d'un grave pronostic. Le premier foyer qui apparaît à l'adolescence et à la puberté *peut s'éteindre*, mais il est susceptible de se rallumer à une époque lointaine sous une nouvelle poussée toxique (grossesse, ménopause, etc.).

Les observations de Kraepelin, de Bertschinger, de Schroder et mes constatations personnelles mettent en évidence que « *les cas tardifs* » sont le plus souvent de longues rémissions datant de la première atteinte dépressive de l'adolescence. Je reviendrai prochainement sur cette question si intéressante : « *les rémissions dans la démence précoce* ».

M. Régis (de Bordeaux). — Au point de vue pratique, s'il est très difficile de dépister la paralysie générale à la période dite pré-paralytique, il est bien plus difficile encore de prévoir et de dépister une future démence précoce. Il s'agit à ce moment de phénomènes qui se trouvent dans toute névrose et dans toute psychose et ne sont nullement spéciaux à la démence précoce. Devant ces manifestations névropathiques des adolescents, je me déclare encore dans l'impossibilité absolue d'établir un diagnostic pour l'avenir. Le signe le plus important est peut-être le « rire » de ces malades, rire qui existe fréquemment, et avec des caractères spéciaux. Ce rire n'est pas toujours le « fou rire » et mérite une étude beaucoup plus approfondie. Ce symptôme avant-coureur est très important et j'ai réuni à ce sujet un certain nombre d'observations qui seront très prochainement publiées. Sur 150 cas de démence précoce, ce rire n'a manqué que 3 ou 4 fois.

Mademoiselle Pascal. — Les difficultés du diagnostic ne sont pas propres à la démence précoce. La paralysie générale, que les aliénistes connaissent depuis un siècle, ne présente aucun symptôme pathognomonique à cette période. Comme dans toute affection, il faut considérer l'agencement des symptômes, leur mise en œuvre étiologique et surtout leur évolution.

Le rire prodromique me paraît être un des symptômes les plus fréquents. Je ne suis pas de votre avis, quand il s'agit de considérer ce signe comme appartenant seulement au début hystériforme ; je l'ai constaté dans tous les états dépressifs. C'est un des premiers phénomènes qui met en évidence l'absence absolue de concordance entre les réactions mimiques et l'attitude triste du malade. On peut considérer ce caractère comme le plus important et comme étant le *seul spécial* au rire symptomatique de la démence précoce.

Le rôle du médecin en créant ou en maintenant par des suggestions maladroites les maladies produites par l'imagination.

PAR

le Dr **Tom. A. WILLIAMS** (de Chicago)

Le but de cette communication est double, à savoir : d'abord d'exciter la discussion à l'égard des prétendus stigmates de l'hystérie et de la soi disant névrose traumatiques, et deuxièmement de prévenir contre les erreurs de l' « école du lézard » en pratiquant des suggestions curatoires.

Voici un enfant. Tout à coup il tombe. La surveillante court à son aide : « Pauvre petit, tu t'es fait mal. Ne pleure plus, etc..., etc... » Naturellement l'enfant continue à pleurer.

Il réagira tout autrement, si la surveillante dit en riant : « Comme tu es drôle, que ton cousin aurait grande envie de

pouvoir en faire autant. Mais lève-toi, maintenant, c'est assez, allons » ! Il pleure à peine. Tout est fini en un instant.

Cet incident contient toute la psychologie des maladies produites par les suggestions maladroites des médecins.

Voici un autre incident, cette fois-ci médical, mais qui est arrivé dans des conditions telles que l'expérience scientifique pouvait les désirer. Il a été cité par le docteur Bevan, professeur de chirurgie à l'Université de Chicago.

Il y a quelques années, un accident de chemin de fer est arrivé aux Etats-Unis. De deux cent cinquante-six voyageurs, cent vingt-trois ont été blessés. Il n'y en avait que deux qui étaient atteints de lésions grossières du système nerveux, et ni l'un ni l'autre n'avaient la névrose traumatique.

Vingt-quatre personnes ont prétendu souffrir de commotion de la moelle épinière. Elles étaient soutenues par le témoignage médical. Mettons de côté quelques simulateurs, les autres étaient soignés par des médecins croyant à des lésions cachées, mais graves ; et ces médecins n'ont pas tardé à affirmer aux malades et à leur entourage qu'il s'agissait d'une maladie dangereuse.

Voici un bel exemple :

Un homme sans aucune blessure accomplissait un voyage de deux cents milles. Le lendemain, en rentrant chez lui, il se trouvait raide et endolori. Sa femme a fait venir le médecin. Celui-ci dit au malade qu'il était atteint de la maladie d'Ehrichsen et qu'il fallait rester tranquille au lit pendant cinq ou six semaines. Il se coucha et prit des doses énormes de bromure et de chloral ; on fit des applications sur la colonne vertébrale. Ce malade, ancien commerçant, était un ignorant qui venait de faire faillite. Les drogues et la vie confinée produisirent une perte de poids et de force ; et sa santé générale devint mauvaise.

Trois mois plus tard P. Bevan le vit. Il prétendit avoir perdu la raison et que ses membres inférieurs étaient en partie paralysés. Mais P. Bevan l'enleva de son lit, et lui persuada,

tout en l'y aidant, de faire le tour de la chambre. Il lui commanda de se lever et de faire de l'exercice, lui affirmant qu'il n'avait aucune lésion et qu'il pouvait guérir dans un mois s'il le voulait. Il répondait : « mon médecin m'a dit que je serai toujours infirme ; et vous dites que je ne suis pas du tout malade. « Qui faut-il croire ? » Six mois après l'accident le procès contre la Compagnie de chemin de fer avait lieu. On se hâtait de commencer, de peur que le malade ne mourût. Notre homme se réclamait d'une lésion permanente de la moelle épinière ; et les épreuves étaient faites devant le juge par le dynamomètre, l'esthésiomètre, l'électricité, etc. On lui donnait une grosse somme d'argent comme récompense. Peu de temps après, il recommençait son travail de *coupage de gros bois.*

Un deuxième cas est celui-ci : Un homme qui n'avait aucune lésion externe, mais qui était grandement fort effrayé ; c'était l'hystérie traumatique typique. Il se faisait soigner par le docteur Bevan. Il souffrait d'une grande douleur dans le dos, et ses membres inférieurs étaient paralysés. Au bout d'une semaine, on le prenait dans les bras et le tenait debout, lui affirmant en même temps qu'il n'était pas blessé et qu'il avait seulement peur. Il pleura comme un enfant. En dix minutes, il fut persuadé qu'il pouvait marcher. Il quitta l'hôpital trois semaines après l'accident.

Etant sorti, il consulta un neurologiste qui lui dit qu'il était atteint d'une commotion de la moelle épinière.

Le docteur Bevan le renvoya alors chez un autre médecin à qui il avait déjà écrit son opinion sur ce cas. Ce médecin conseillait au malade de reprendre son travail, et c'est ce qu'il fit. Maintenant qu'il est guéri, il est très reconnaissant du traitement quoiqu'il l'ait considéré assez sévère. Comme il l'affirme il était tellement effrayé que si on lui avait dit qu'il avait une lésion de moelle épinière, il est persuadé qu'il serait devenu invalide, infirme.

Cette communication faite en 1900 était accueillie avec

scepticisme par la section des maladies nerveuses et mentales de l'Association de médecine en Amérique, mais elle est bien autorisée par le cas cité par le Professeur Bernheim. C'est celui de la femme d'un médecin, malade d'une pseudo-angine de poitrine que plusieurs professeurs de Paris avaient diagnostiquée myocardite, rhumatisme du cœur avec angor pectoris.

Ces opinions augmentèrent son manque de confiance en le Professeur Bernheim qui, au commencement du traitement psycho-thérapique, avait agi trop brusquement et créé une mauvaise impression.

Malgré cela, après trois années de souffrance violente, la malade se décida pour la troisième fois à revoir le professeur Bernheim ; et cette fois elle fut guérie rien que par la suggestion.

Quoique la douleur dans l'ulcère gastrique corresponde réellement à une aréa (surface) cutanée déterminée, ainsi qu'il est démontré par Head (*Brain*, London). Mackensie (*B. M. J.*), June 23 et 25, 1906) et autres, que ce dernier appelle le réflexe viscéro-sensoriel — autonome cependant — cette douleur est tout autre que celle décrite dans les manuels, et qui est supposée être plus ou moins immédiatement au-dessus de l'ulcère.

La douleur à cet endroit est souvent due à la suggestion directe de l'observateur, et son emplacement favori, le creux de l'estomac, est de fait toujours plus ou moins sensible à la pression. Or, dans la névropathie souvent produite par l'anémie, dans l'ulcère gastrique, on prend aisément par erreur, l'exagération de cette sensibilité normale pour une aréa (surface) pathologique d'une hyperesthésie déterminée. Les expériences classiques de Bernheim le démontrent péremptoirement. A fortiori, quand il n'y a pas de réflexe viscéro-sensoriel autonome déterminé, l'attention du patient se dirige vers le foyer lui-même des légers troubles digestifs, et aidé par la suggestion maladroite du médecin et par l'irri-

tation des drogues pharmaceutiques avalées, ce patient finit par se mettre « l'estomac dans la tête », ainsi que le dit pittoresquement DÉJERINE.

Que ce soit là réellement le cas, c'est prouvé par le succès de ce traitement qui est entièrement dirigé vers le but d'annihiler l'idée fixe qui obsède, idée que DRUMMOND (*B. M. J.*, 7 juillet 1906) décrit si bien comme étant réfractaire au raisonnement ordinaire d'autrui.

Le mécanisme psychologique sera discuté à la fin de cette communication ; pour le moment je n'ai pas besoin de m'étendre sur les fâcheuses conséquences pour le public de ces suggestions maladroites, car, dans un récent article, paru dans *la Presse Médicale*, DÉJERINE (Les fausses gastropathies. *La Presse Médicale*, 28 et 31 mars 1906), y a longuement insisté.

Je crois même que le praticien ordinaire doit savoir combien aisément il peut produire ou fortifier des états obsédants de l'appareil génital et je n'ai besoin que de les mentionner. Peut-être peut-on dire la même chose des affections cardiaques ; mais je ne pense pas que le fait soit pleinement admis, qu'une phobie cardiaque peut être causée chez un individu susceptible (et un grand nombre sont suggérés) par une auscultation de simple routine, à moins qu'on ne dise au patient d'une manière fortuite, quoique réellement adroite, qu'il n'y a rien dans sa poitrine ou son cœur.

Qu'on ne puisse attendre du praticien ordinaire qu'il définisse comment nombre de symptômes sont artificiellement produits par l'examen médical, il n'en faut pas d'autre preuve que la non-acceptation, par les neurologistes même, des idées de BABINSKI sur la production des « stigmates de l'hystérie. » C'est une chose très significative de voir que parmi les cas soigneusement observés de BERNHEIM, la grande hystérie même présente fort rarement des troubles de la sensibilité et c'est pour moi chose qui me paraît extraordinaire que les constatations faites par un observateur comme BABINSKI,

d'une précision sans égale dans quelque pays que ce soit, n'aient pas reçu un meilleur accueil.

Dans ces temps de vulgarisation de la bactériologie et de mesures sociales contre la tuberculose, la phtysiophobie n'est pas chose rare. Or je crois que la phtysiophobie est, en somme, sociologiquement parlant, salutaire, parce que les épidémiologistes savent que rien n'est plus difficile à atteindre, dans les conditions accoutumées, qu'une action commune contre les maladies contagieuses. Mais lorsque survient une maladie épidémique soudaine, aussi terrifiante que fatale, c'est-à-dire lorsqu'un état de phobie publique se produit, il en résulte une puissante réaction sociale.

J'ai eu dernièrement la bonne fortune d'en observer des cas pendant la peste qui a ravagé l'Afrique du Sud, et la fièvre jaune aux Etats-Unis.

Point n'est besoin pour moi de parler, en France, du retentissement qu'ont eu sur l'esprit public le choléra et la rage.

Or, alors que ces phobies sont souvent salutaires au public, quelquefois elles portent atteinte à la santé des individus et il n'est pas de tâche plus délicate pour le jugement d'un conseil médical que de savoir quand il faut inciter un client à l'action, en faisant naître une crainte salutaire d'une maladie chronique dont les effets sont à peine ressentis pour le moment, ou quand il faut refréner la fantaisie toujours trop vive d'un tuberculeux préoccupé.

On objectera sans doute, que les seules personnes suggestibles de cette manière, sont uniquement les psychasténiques et les hystériques ; et que cela importe peu, parce que, en tout cas, ils seraient suggérés par n'importe qui, et peuvent être aussi bien en traitement pour l'une des maladies que j'ai indiquées plutôt que pour autre chose, sans compter qu'elles sont excellentes financièrement pour la profession.

En effet, ce ne sont pas seulement les hystériques et les psychoasténiques qui sont médicalement suggestibles. La suggestibilité est proportionnelle à l'ignorance. L'enfant croit à

n'importe quoi. En matière médicale, le public est encore dans les langes. Nous avons tenu le « secret » trop longtemps pour le bien public.

Ces suggestions peuvent nous paraître absurdes ; mais elles ne le sont pas pour les laïques ; et le praticien ordinaire les ignore en majeure partie.

A mon avis, le remède à cet état de choses est l'enseignement, dans les Universités, de la psychologie parmi les autres sciences comme une branche de la physiologie. Nous, les médecins, nous devons propager cette idée. Combien de fois, lorsque j'ai recommandé l'étude de la psychologie comme un fortifiant mental, j'ai été accueilli par des paroles comme celles-ci : « Mais cela n'est que de la métaphysique ; personne ne peut la comprendre ; ce ne sont que des mots qui ne servent à rien ».

Personne ne niera que la mentalité du public dépend de son éducation ; et l'impulsion qui doit la rendre rationnelle ne peut mieux venir que du psychologue, que *devrait être* le médecin de la famille.

J'étais frappé par le pouvoir de tirer partie d'idées réelles révélées par des enfants même qui vont à cette remarquable institution, l'école d'éducation de l'Université de Chicago, qui s'explique par la façon dont on leur apprend à conclure.

On ne leur enseigne même pas à lire, afin d'éviter la malencontreuse façon d'accepter les choses sans discussion, ce que permet notre éducation actuelle ; car la suggestibilité n'est que l'acceptation sans critique de la prémisse majeure. Un exemple saisissant de ceci est le paranoique systématisé, dont toute la faute ressort du manque de pouvoir de critiquer la prémisse majeure.

Je me souviens fort bien de ce que me disait un fermier habitant le pays du Gulf-Coast, aux Etats-Unis, à l'époque où l'on répandait la doctrine que la malaria était apportée par les moustiques. Cet homme me disait : « Pérorériez-vous même jusqu'au jour du jugement dernier, rien ne me le fera croire. C'est contre nature ».

Les « vérités » fondamentales et intuitives ressenties par les gens, sont simplement celles auxquelles ils se sentent eux-mêmes incapables d'appliquer la critique d'expérience, mais sur lesquelles, néanmoins, tout le cours de leurs actes a été fondé, de sorte qu'ils jugeraient leurs individualités différentes s'ils croyaient autrement ; comme dans le phénomène de salut.

Par exemple lorsqu'une gastropathe qui avait cru pendant quelques années à la faiblesse de son estomac, fut persuadée par le psychothérapie dans la salle PINEL que l'erreur était entièrement dans ses idées, elle s'écria : « Je ne parais pas être moi-même, je me crois devenue une personne différente ». Lorsque SOLLIER, au moyen du réveil mécanique de la sensibilité, fait revenir les grandes hystériques de leur vie de rêve, elles font fréquemment des déclarations semblables.

C'est là la marche de la personnalité vers la normale. Son recul a été particulièrement bien étudié par MM. RAYMOND et JANET chez des psychasthéniques, qui ont perdu la fonction du réel, comme dit ce dernier.

Je rappellerai spécialement un cas décrit dans le Vol. II, *Les obsessions et la psychasthénie*, de ces auteurs.

Je citerai aussi les cas encore plus intéressants de cette perte rapportés par DENY et CAMUS sous le titre de « Délire de négation » (1).

Ces cas cependant étant constitutionnellement défectueux ne peuvent être matière à discussion que pour faire ressortir la profonde souffrance que cause ce manque de sentiment de la personnalité stable.

Les idées fixes en diffèrent complètement. Tous nous en avons, sauf les plus rigoureusement scientifiques, car nous sommes tous sujets au défaut de critiquer exactement les faits sur lesquels se basent les idées qui deviennent fixes chez nous, c'est-à-dire nos convictions.

(1) DENY et CAMUS. — Délire de négation, *Ann. Méd. Psy.*, 1906, Juillet.

Il faut que nous, qui savons, nous éveillions le pouvoir de critique chez ceux qui ne savent pas, et nous devons éduquer nos confrères non spécialistes de façon à ce qu'ils arrivent à une juste appréciation de cette loi spychologique. Nous devons leur apprendre à agir comme d'adroites bonnes d'enfants envers l'enfant tombé, en détournant l'attention du patient de ces symptômes qui peuvent développer un état hypocondriaque.

Ainsi le psychothérapeute répond à la question de Hamlet : « Mais qui peut servir un esprit maladif ? »

Nous devons ainsi remplir nos fonctions dans la sphère de la médecine préventive, comme nous le faisons maintenant dans celle de la médecine consultative et de recherches, non à prétendre enlever des lézards du corps des gens au moyen de fausses opérations chirurgicales, ou décrire sur le mur avec du phosphore des prophéties de mauvais aloi. Toutes ces choses sont aussi déplorables en la pratique que de mentir aux enfants ; parce qu'on les découvre aussi sûrement.

Les lézards naissent aussi aisément que la fantaisie qui les a créés. Adhérer à l'Ecole du Lézard, c'est être « non médical » et « greffer » dans l'esprit public la mauvaise suggestion.

C'est un péché par omission que de ne pas faire tous nos efforts pour expliquer hardiment au monde médical et aux profanes les vérités les plus nouvelles du mécanisme psychique comme nous venons de les comprendre. Ces vérités devraient remplacer les élucubrations pseudo-scientifiques à l'aide desquelles le public est à présent exploité par les charlatans. Dans un seul pays que je connais, on trouve des journaux s'inspirant suffisamment des intérêts du public pour refuser, même payées, des annonces qu'ils désapprouvent ; des articles scientifiques paraissant fréquemment et émanant d'autorités reconnues, feront beaucoup pour contrecarrer les mauvais conseils des affiches.

Sous ce rapport, la France est au premier rang, car on ne croit pas qu'il soit au-dessous de la dignité d'un Professeur

de l'Université d'expliquer dans la presse les questions scientifiques du jour.

C'est en partie pour attirer l'attention des pays étrangers sur cette excellente habitude, que moi, étranger, je me hasarde à m'adresser aux neurologistes français sur un sujet tel que les mauvaises suggestions des médecins de l'école du lézard.

M. Briand (de Paris). — Cette communication est très intéressante et il est certain que la suggestion et l'auto-suggestion jouent le plus grand rôle dans ces phénomènes délirants que M. Williams appela l' « Ecole du Lézard ». Il y a, je crois, une autre interprétation de ces phénomènes qui provient du besoin de mise en scène créé par tous ces malades. Tous ces neurasthéniques ont besoin de renchérir sur les symptômes morbides antérieurs. Tous ceux qui ont « un lézard » sont des imbéciles, à vocabulaire restreint. Ils mettent leur amour-propre à dire des choses bêtes. Le malade se rendra intéressant dans son milieu et la suggestion finira par lui faire croire ce qu'au début lui-même ne croyait pas. Leur pathologie est d'être susceptible de croire une absurdité de ce genre.

M. Régis (de Bordeaux). — Je ne partage pas cette interprétation pour tous les cas d'hypocondrie et je crois que cette catégorie d'hypocondriaques, d'ailleurs très intéressante, est minime. La plupart croient réellement à l'existence de leurs symptômes. L'anxiété aiguë de ces malades en est une preuve. Il y a là une tendance spéciale de l'émotivité qui fait que le malade s'inquiète pour un rien (nosophobie des neurasthéniques). Il faut, sauf dans les cas exceptionnels, chercher dans la tendance à l'anxiété, à l'émotivité morbide, cette particularité qui veut que les malades sont disposés à tout croire.

Cette phobie des maladies est d'ailleurs très contagieuse et cette suggestion s'exerce non seulement sur les individus mais sur les masses (épidémie récente de suette miliaire des

Charentes). Pour la combattre assurément, il n'y a qu'un moyen, c'est l'instruction du peuple.

M. Williams (de Chicago). — Un professeur distingué a prétendu que la névrose traumatique ne dépend pas des suggestions des médecins.

Néanmoins, je crois que ce tableau clinique est créé autant par les médecins que l'hystérie des jours de CHARCOT, fait qu'aujourd'hui personne ne niera.

A mon avis la résistance de cette manifestation de l'hystérie n'est que le résultat du manque de confiance que montrent les médecins dans leurs essais de suggestion.

Je n'oublie pas que le but de la récompense que leurs résistances apportera fortifie les auto-suggestions des malades et les rendent plus difficiles à déraciner.

Tout de même je suis sûr que si ces cas étaient soignés d'une façon assez autoritaire et persévérante, bien des litiges pourraient être évités.

Je suis très content d'avoir pour soutien une autorité aussi distinguée que celle de M. RÉGIS.

La citation qu'il a faite des cas de suggestion réciproque me fait penser à une épidémie survenue parmi les jeunes filles de l'Université de Chicago, une épidémie de psycho-appendicite. Ce n'est qu'un exemple d'un stimulant bien actif, qui, s'il avait été fortifié par de fausses suggestions médicales souvent répétées, aurait fini par produire une idée fixe de nature hypocondriaque, ainsi que l'étude des faux gastropathes l'a montré.

A la remarque de M. BRIAND je répondrai que le désir de se mettre en évidence est moins important comme facteur dans la névrose traumatique que dans le cas précédent. En effet, ce désir morbide d'être en évidence arrive chez des personnes qui ne sont pas du tout neurasthéniques ; cependant une fixation tenace d'une idée fausse peut être produit ou par un stimulus très fort, ou par un stimulus plus faible agissant pendant une période prolongée. Naturellement,

quand je parle d'un stimulus efficace, cela implique une susceptibilité.

Il ne me semble pas que la question médico-légale à l'égard de la susceptibilité à la soi-disant névrose traumatique diffère en principe de la modification admise de la responsabilité des accidents chez les individus tarés. Quand la mort est produite par un simple coup dans la poitrine, le cœur étant faible, l'assaillant n'est pas condamné pour meurtre mais seulement pour attentat.

D'une manière semblable le fait même qu'un naufragé est atteint de névrose traumatique indique une susceptibilité toute particulière que démontre l'expérience du Dr Bevan, quand seulement vingt-quatre personnes sur deux cents cinquante furent atteintes de cette névrose dans un accident.

Du Scorbut chez les aliénés

PAR

MM. **TOULOUSE** et **DAMAYE** (de Paris)

La question du scorbut chez les aliénés nous a paru présenter quelque intérêt. Bien que l'on ait assez rarement, dans les Asiles, l'occasion d'observer cette affection chez nos malades, elle semble cependant digne de retenir un peu notre attention, tant au point de vue des conditions étiologiques dans lesquelles elle apparaît, qu'à celui des indications thérapeutiques qu'elle entraîne.

Au nom de M. le docteur Toulouse et au mien, je désirerais donc résumer ici l'histoire de deux malades observées à l'Asile de Villejuif.

La première était une jeune femme de 27 ans, domestique, internée en mars 1904, avec le certificat suivant : « Excitation maniaque, hallucinations probables, cris et chants incohérents, insomnie ; appoint alcoolique. Elle est le défenseur de la patrie et veut faire son service dans l'armée ».

Lorsque cette malade nous arriva, l'excitation avait fait place à un état de dépression accompagnée de mutisme absolu. Indifférence complète à tout ce qui se disait ou se faisait autour d'elle. De temps en temps, sur son visage, un petit sourire énigmatique. Pas de catatonie. La motilité volontaire s'exécutait librement, mais la piqûre des téguments ou des muqueuses ne suscitait aucune réaction défensive. Pas de dermographisme cutané ni de réflexes idio-musculaires. Pas de troubles pupillaires ni d'anomalie des réflexes tendineux. Le réflexe plantaire était absent des deux côtés.

Cette malade gâtait. Outre le mutisme, elle présentait encore d'autres manifestations de négativisme : refus des aliments et résistance lorsqu'on cherchait à lui écarter les paupières ou à lui ouvrir la bouche pour apercevoir la langue.

Pas de substance anormale dans les urines. Température oscillant aux environs de 37° ; pouls à 80 ou parfois un peu au-dessous.

Étant donnée la difficulté pour l'alimenter, la malade fut mise au régime lacté avec 150 grammes de sucre pour augmenter sa ration journalière.

Du 3 au 12 Mai, phase d'agitation avec chants, incohérents et stéréotypés. La dose de sucre fut portée à 300 grammes et, en fin juin, la malade avait engraissé de 5 kilogs depuis son entrée.

Le 5 Juillet, on s'aperçut que son facies présentait, depuis quelques jours, une teinte un peu livide et l'on découvrit aux membres inférieurs d'énormes ecchymoses violettes occupant les régions malléolaires externe et interne droite et gauche. Au creux poplité gauche, autre ecchymose étroite et allongée, mais moins colorée que les deux autres. Les masses musculaires des jambes, ainsi que les téguments eux-mêmes, étaient douloureux au palper et donnaient une sensation de dureté cireuse. Pas d'épanchements dans les articulations ni dans les cavités séreuses.

Aux gencives, un liseré rougeâtre qui saignait beaucoup lorsqu'on lavait les dents de la malade.

Les urines : teinte rouge orangé; elles contenaient du sang et de l'urobiline.

Le diagnostic semblait donc évident, et la malade, qui s'alimentait un peu plus volontiers, fut mise au régime ordinaire en insistants sur les légumes verts et les fruits.

L'amélioration fut rapide et en fin juillet les ecchymoses étaient en voie de disparition : elles étaient devenues jaune-clair. La consistance cireuse des jambes disparaissait également, mais les douleurs persistaient. Le faciès reprenait son teint rosé antérieur.

En même temps que cet état physique morbide disparaissait, la mentalité s'améliorait considérablement et, le 29 juillet, on fut très surpris de voir cette jeune femme parler et converser avec calme et bon sens, ce qu'elle n'avait pas fait depuis son entrée à Villejuif.

Les ecchymoses disparurent complètement dans le courant du mois d'août et il ne resta plus qu'un peu de douleurs dans les masses musculaires des jambes. Les urines ne contenaient plus ni sang, ni urobiline. Notre malade commença à se lever, mais elle marchait encore sur la plante du pied, talon relevé, attitude qu'elle avait adoptée au cours de sa phase de mutisme et de dépression. L'amélioration physique et mentale continua et cette jeune femme put quitter l'Asile quelques mois plus tard pour reprendre sa place.

L'examen du sang fut pratiqué deux fois au cours de l'affection scorbutique. Liquide sanguin noirâtre, très fluide, qui donna rapidement, dans l'éprouvette, un caillot rétractile.

1er examen : Globules rouges 3.007.000 ; blancs 4.200
2e examen : — 3.100.000 ; — 5.250

La température oscilla aux environs de 37° pendant toute la durée de la maladie.

Une seconde malade de Villejuif a présenté un ensemble de symptômes analogues.

Femme de 41 ans, domestique. Entrée à l'Asile en février 1904, dans un état très accentué de mélancolie dépressive. Ne répond que par quelques mots à ce qu'on lui demande, ayant hâte de retrouver la solitude et la tranquillité. Avant son internement, plusieurs tentatives de suicide. Pas de signes physiques, si ce n'est l'exagération de tous les réflexes tendineux.

En septembre 1904, affection dysentériforme (diarrhée sanglante, avec fièvre et vomissements). Au bout de quinze jours, la diarrhée devint séreuse, mais ne cessa qu'en octobre. La malade était alors devenue craintive et très désagréable, poussant des cris lorsqu'on l'approchait et refusant souvent de s'alimenter. Bref, elle maigrit beaucoup et ses téguments prirent une teinte cireuse, comme dans les anémies prononcées.

Le 22 Octobre, on s'aperçut que les jambes de cette malade portaient deux larges ecchymoses violettes, très foncées et entourées d'une bande jaunâtre. Elles étaient symétriques et occupaient la partie moyenne de la face antérieure des jambes en débordant sur les faces latérales. Palpation douloureuse à l'endroit des ecchymoses, mais pas de consistance cireuse des muscles. Pas de

liseré bien net aux gencives; cependant, celles-ci saignaient très facilement dans les tentatives d'alimentation avec une cuiller.

Dès la constatation de cet état, substitution du régime ordinaire avec fruits et légumes verts au régime lacté suivi jusqu'alors.

Le 31 Octobre, état général plus mauvais et on constate une extension des ecchymoses. La faute en était à la difficulté de faire manger la malade qui conservait dans la bouche les aliments solides pour les cracher ensuite. Il nous fallut alors avoir recours aux potages julienne et au sirop antiscorbutique à la dose de 60 gr. par jour. Cette médication fut mieux acceptée et l'amélioration ne tarda pas à apparaître.

Le 7 Novembre, l'état général s'est relevé visiblement et les ecchymoses sont en voie de disparition. La malade est moins craintive et se plaint moins aussi, mais elle est toujours très déprimée et très mélancolique.

Le sang de cette malade était noir, poisseux, très coagulable avec caillot rétractile. La numération des globules donna à huit jours d'intervalle :

Rouges : — — — 2.325.000; blancs 4.340
Rouges : — — — 2.790.000; blancs 4.500

Avant l'alitement de cette femme, les urines ne contenaient pas de principes anormaux. Une fois au lit, elle gâta totalement et l'urine, émise goutte à goutte, ne put plus être recueillie. De plus, une escarre survint rapidement et provoqua un mouvement fébrile aux environs de 38°. La malade mourut un mois plus tard, amaigrie et cachectisée; les phénomènes scorbutiques avaient alors complètement disparu et l'autopsie ne révéla rien de particulier à ce sujet.

Voilà donc deux observations où le scorbut s'est manifesté chez des malades en état de dépression. La première, guérie de son affection mentale, — ou peut-être simplement en rémission — présentait les symptômes de la confusion des jeunes sujets, nous oserions dire de la démence précoce, dans laquelle Kraepelin, Sérieux, Dide et Chénais ont noté déjà des troubles vaso-moteurs, tels que œdèmes, cyanose et des purpuras. La seconde était une mélancolique dans un état de profonde dépression.

Chez ces deux femmes, nous devons incriminer, comme cause déterminante, la sitiophobie et la nécessité dans laquelle

on fut de les alimenter exclusivement avec du lait. Ces deux causes ont donc joué le grand rôle dans l'apparition du scorbut atténué de nos malades, mais plus prononcé cependant chez la première.

Il nous faut également mentionner que le lait dont vécurent ces deux malades, durant leur période sitiophobe, était un lait bouilli. Or, Comby, Guinon, Netter et d'autres pédiâtres ont signalé précisément, chez les enfants, de nombreux cas de scorbut dus à l'emploi du lait maternisé qui n'est plus l'aliment naturel et vivant, pour ainsi dire, après l'ébullition ou la stérilisation.

D'autre part, M. Hayem a bien montré que le scorbut est imputable à la déminéralisation du sang, qui engendre l'altération de ce tissu. Enfin, les aliments dont la privation est la plus en cause sont les légumes frais. Il nous semblerait donc utile, lorsque nos malades — et notamment ceux des catégories sus-indiquées — doivent être soumis à un régime lacté absolu prolongé, de leur donner sinon le lait non bouilli, du moins de temps à autre des fruits ou un légume vert.

Nous désirerions joindre aux deux cas précédents, un troisième fait observé dernièrement par l'un de nous à l'Asile de Bassens, avec M. le Docteur Dumaz.

Il s'agit d'une femme de 63 ans, internée depuis un an et demi pour idées de persécution avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale. Très absorbée par ses idées délirantes, elle refuse souvent les aliments par crainte d'être empoisonnée.

Le 1er Juin dernier, nous constations, chez cette malade, une large ecchymose violette entourée d'une bande jaune-clair, siégeant sur toute la partie inférieure de la jambe gauche et aux régions malléolaires. Très intense sur les parties latérales, cette ecchymose est moins prononcée en arrière et ne s'étend pas à la partie antérieure. Sa palpation est douloureuse et les téguments offrent, en cet endroit, une consistance analogue, en quelque sorte, à celle du carton. A la face externe du mollet droit, autre ecchymose violette, moins étendue et moins colorée que la précédente. Pas d'épanchements dans les articulations. A la gencive inférieure, petit

liseré rouge vers l'arcade dentaire. Teinte jaune paille des téguments, accentuée surtout à la face. Ayant interrogé le personnel à son sujet, nous apprîmes alors que cette malade s'alimentait très mal et surtout était très capricieuse dans le choix de la nourriture. Aux repas, elle ne prenait, — et encore après vives insistances, — que des œufs ou un peu de viande, jamais de légumes, craignant qu'ils ne fussent empoisonnés.

Nous avons alors tenté successivement de donner à la malade une alimentation plus végétarienne, puis, de lui faire prendre du sirop anti-scorbutique. Ce fut en vain : elle avait entendu nos prescriptions et refusa opiniâtrement de s'y conformer, alléguant que les médecins voulaient l'empoisonner, que jamais dans sa vie, elle n'avait absorbé de drogues et qu'elle n'en prendrait pas davantage maintenant, n'en ayant pas besoin. Elle accuse les médecins de lui avoir « démoli les dents », de lui avoir « cassé l'épaule », etc., injurie et se débat violemment dès qu'on essaie de l'examiner et même dès qu'on l'approche.

On parvient cependant, avec quelque adresse, à lui faire manger chaque jour des fruits, dont nous n'avions pas parlé devant elle, et depuis lors, les phénomènes scorbutiques rétrocèdent lentement, mais n'ont pas encore complètement disparu.

Cette dernière observation tire son intérêt de ce fait que la malade a réalisé sur elle-même, sous l'influence de l'orientation de ses idées délirantes, une véritable expérience de laboratoire, vérifiée ensuite par les effets du traitement.

État mental des hystériques

PAR

le Dr **P. JOIRE**

Professeur de l'Institut Psycho-Physiologique de Paris,
Président de la Société Universelle d'Études Psychiques.

L'état mental des hystériques est, tout aussi bien que leur état physique, la conséquence d'un trouble d'équilibre ; c'est là, comme nous allons le voir, ce qui caractérise l'état psychique des hystériques.

De même que nous avons vu que, dans leur état physique, il y a toujours excès d'influx nerveux qui se manifeste par une exagération de la sensibilité ou de la force sur certains points ; et d'autre part diminution d'influx nerveux qui se manifeste par un affaiblissement de la sensibilité ou de la force sur d'autres points ; de même, leur état mental est caractérisé par un excès d'activité de certains centres cérébraux, et une diminution égale de l'activité d'autres centres ; ce qui se traduit par l'exagération de certains sentiments et de certaines facultés et diminution parallèle aussi considérable, d'autres sentiments et d'autres facultés.

En outre, et comme conséquence de ce manque d'équilibre psychique, un autre fait qui domine l'état mental des hystériques, c'est le passage facile à des états seconds ou somnambuliques, plus ou moins accentués et plus ou moins momentanés.

Nous avons, dans le somnambulisme, étudié ces différents états dans lesquels un sujet peut passer artificiellement ; l'état de veille, dans lequel il a conscience de tout ce qui se passe ou s'est passé dans les états de veille antérieurs ; et certains états somnambuliques limités ou états seconds, dans lesquels la conscience est beaucoup plus bornée, une partie seulement de la conscience existant, c'est celle qui se rapporte aux états seconds de même nature, tout le reste de la conscience ayant disparu.

Les hystériques se trouvent presque toujours spontanément dans un de ces états seconds et ces états, chez eux, peuvent être plus ou moins nombreux et plus ou moins momentanés.

Parmi ces troubles psychiques les plus importants, qui résultent de ces états seconds des hystériques, il faut placer au premier rang une suggestibilité très considérable. Mais comme l'hystérique présente une mobilité d'esprit, de caractère, de pensée, une mobilité de sentiments très considérable, sa suggestibilité présente un caractère spécial ; elle est d'une suggestibilité excessivement sensible mais qui est aussi le plus

souvent fugace ; c'est-à-dire que l'hystérique reçoit très facilement la suggestion, mais son état de suggestibilité fait rapidement place à un autre état dans lequel elle ne présente plus la même suggestibilité.

Cette peine que l'on a pour fixer leur attention constitue, pour ceux qui n'y sont pas habitués, une certaine difficulté quand il s'agit de faire aux hystériques des suggestions thérapeutiques ; mais un hypnotiseur expérimenté sait tourner la difficulté et utiliser leur sensibilité à la suggestion.

L'hystérique est donc au premier chef essentiellement mobile et très suggestionnable.

Si nous considérons l'hystérique au point de vue de son émotivité, nous verrons que cette émotivité est excessivement variable, et surtout qu'elle est bizarre.

L'émotivité doit être examinée au point de vue de sa qualité, c'est-à-dire du point de départ qui la met en jeu et de son intensité ou de son expression.

La sensibilité des hystériques n'est pas simplement exagérée, comme elle pourrait l'être chez une personne trop sensible ; mais cette sensibilité, très grande pour certaines choses, se trouve au contraire diminuée et presque annihilée pour d'autres choses. La plupart du temps la sensibilité des hystériques se trouve portée sur des objets, sur des événements, sur un genre d'impressions qui n'en vaut pas la peine, qui ordinairement ne provoque, chez les individus sains, qu'une émotivité bien légère ; tandis que d'autres sentiments, naturellement plus profonds, des sentiments qui provoquent une sensibilité plus grande chez les individus équilibrés, sont très obnubilés et presque anéantis chez les hystériques.

Si on la considère au point de vue de sa qualité, on voit donc que l'émotivité des hystériques se met en jeu pour des choses futiles et de peu d'importance, et d'autres fois n'est pas excitée, ne se trouve pas mise en éveil par des impressions beaucoup plus sérieuses et qui devraient être plus considérables.

Quand on considère l'impression que produisent les sensations chez les individus normaux, on voit que l'expression d'émotivité est très variée dans sa forme et dans son intensité. Elle dépend tout à la fois de la nature de l'objet qui excite l'émotivité et de l'importance de cet objet. La nature de l'objet détermine plutôt la forme de l'expression, et, quelle que soit cette forme, l'intensité varie suivant qu'il s'agit d'un fait important, qui doit toucher d'une façon très vive l'individu, ou d'un fait insignifiant qui ne doit lui causer qu'une impression légère.

L'expression de l'émotivité se manifeste donc d'une manière variée et plus ou moins intense chez les individus normaux. Chez les hystériques, au contraire, on remarque que l'expression de l'émotivité est très peu variée : ou bien elle est nulle, ou bien quand elle existe, elle est presque toujours la même et toujours exagérée.

C'est ainsi que vous verrez une hystérique donner toutes les marques extérieures d'une tristesse profonde de la mort d'un oiseau, verser des larmes abondantes, se plaindre à ce sujet de son malheur, en être complètement bouleversée pendant un temps très long, se trouver incapable de parler d'autre chose que de son chagrin et y ramener à chaque instant la conversation, donner en un mot à un événement comme celui-là une importance considérable. Puis vous pourrez voir la même personne, frappée d'un malheur véritable, perte de fortune, maladie d'un enfant, mort d'un de ses proches, rester beaucoup plus calme sous ce coup, y trouver plus facilement des consolations, en parler avec une résignation froide, offrir un contraste frappant dans les effets que ces deux causes produisent sur elle.

Si l'on considère par conséquent le total de leur émotivité, on peut donc dire que les hystériques sont plutôt moins impressionnables, moins sensibles que les autres personnes ; mais leur émotivité, quand elle existe, est toujours exagérée et surtout elle éclate au dehors avec des manifestations d'une exagération frappante.

Nous sommes loin, on le voit, de la légende et de l'opinion si commune dans le monde qui voudrait faire des hystériques des sensitives. Mais si nous examinons la succession des choses, et si nous analysons le fond de leur caractère, nous sommes obligés de constater le manque d'équilibre dans leurs facultés psychiques, comme nous avons constaté le trouble de l'équilibre dans le fonctionnement de leur système nerveux.

Il faut noter ici les amnésies ou pertes partielles de la mémoire qui se présentent, non pas à titre d'exception mais comme une règle générale dans l'état mental des hystériques. Ces amnésies sont une conséquence des états seconds dans lesquels se trouvent successivement placés les hystériques, par suite de l'influence qu'exercent sur eux les phénomènes extérieurs.

Un individu à l'état normal a une mémoire qui lui permet de se rappeler plus ou moins les choses qu'il a faites ou qui se sont passées autour de lui. Si certaines choses semblent s'effacer momentanément de la mémoire, le souvenir de certains faits concomitants, ce qui s'est passé avant ou après, rappellent facilement à la mémoire consciente ces choses à demi oubliées, il n'y a pas d'oubli complet de certains instants. Chez les hystériques au contraire, ces amnésies partielles sont excessivement fréquentes, il y a dans leur mémoire de véritables trous qui effacent complètement du souvenir un certain nombre de choses.

Ces amnésies tiennent à ce que les hystériques sont passées d'un état dans un autre, ces changements d'états se font très fréquemment, ils peuvent ne durer que quelques instants et surtout ils sont absolument imperceptibles, non seulement pour le sujet lui-même, mais aussi pour les personnes les plus attentives qui les entourent. Or les hystériques ne se souviennent pas dans l'état premier de ce qui s'est passé dans l'un quelconque des états seconds, et réciproquement. Chaque état est comme un sommeil profond à l'égard des autres états qui le précèdent ou lui succèdent, le souvenir

n'en reparaît que lorsque le même état se reproduit exactement. L'hystérique se comporte donc comme une personne qui aurait dormi profondément pendant quelques instants ; malgré l'apparence de veille et l'activité qu'elle n'a cessé de présenter, ces instants de son existence n'en sont pas moins effacés de sa conscience normale.

Les hystériques présentent aussi des troubles de la volonté, elles sont atteintes pour la plupart d'une aboulie partielle. Ce n'est pas un affaiblissement complet de la volonté active comme on l'observe chez les neurasthéniques ; la diminution chez elles, en apparence du moins, ne porte pas sur toute la volonté, mais seulement sur certaines parties de l'activité volontaire, et principalement sur certains actes ou certains groupes d'actes. Aussi il n'est pas rare, dans d'autres cas, de constater parfois chez les hystériques une volonté très tenace, lorsqu'il s'agit par exemple de poursuivre une de leurs idées fixes.

Il nous est facile d'expliquer ce trouble de la volonté chez les hystériques par ce que nous savons déjà de leur état psychique. Lorsqu'une hystérique se trouve sous l'influence d'une suggestion, soit que cette suggestion lui vienne du dehors, de son entourage, ou que ce soit une auto-suggestion, elle fait preuve d'une énergie et d'une volonté très ferme pour atteindre le but qu'elle poursuit. En cela elle ne s'écarte pas de la règle générale et elle agit comme toute personne qui a reçu une suggestion et qui l'exécute. Mais la conséquence précisément de la convergence de toutes les facultés mentales vers l'acte suggéré, de cette tension de la volonté vers ce but unique qui est l'accomplissement de la suggestion c'est l'affaiblissement de l'attention sur tous les autres points, l'indifférence de l'esprit et de la volonté pour tout ce qui n'est pas la suggestion. Et ici encore l'hystérique ne fait que suivre la règle générale qui s'applique à tout sujet sous l'empire d'une suggestion.

Mais n'oublions pas que l'hystérique paraît extérieure-

ment être dans un état normal ; elle vit et agit comme tout le monde ; personne de son entourage ne s'aperçoit qu'elle est sous l'empire d'une suggestion. Il en résulte que ceux qui l'observent ne constatent que l'impuissance de sa faculté d'attention, la faiblesse de sa volonté pour la majorité des actes qu'elle doit accomplir, d'autant plus que celui qui fait l'objet de la suggestion passe souvent inaperçu.

Si l'autosuggestion porte sur un symptôme maladif ou sur une chose qui lui est nuisible, ou encore si c'est une suggestion négative qui l'empêche de faire ce qu'elle devrait faire, on dit qu'elle n'a pas d'énergie, qu'elle a une volonté faible ou qu'elle n'a pas de volonté ; on dit qu'elle ne sait pas vouloir. Et ceci est vrai, mais seulement dans le sens où nous venons de l'expliquer et c'est encore une conséquence de sa mobilité et de l'instabilité de son équilibre mental. Sa volonté est portée avec excès par l'autosuggestion sur un seul point, elle s'épuise sur ce seul point et il ne lui en reste plus ni pour réagir, ni pour agir utilement d'une autre façon.

Les impulsions, si fréquentes chez les hystériques, ne sont pas autre chose que des suggestions ou des autosuggestions, résultat de leur passage dans un état second.

On sait que les impulsions qu'elles ressentent sont souvent irrésistibles, les impulsions peuvent les porter à agir, à produire certains actes, quelquefois tout à fait inattendus qui paraissent incohérents, en opposition même avec leur caractère, leurs habitudes, leur éducation, contraires à leurs intérêts. Ces actes peuvent être bons, louables, mais il y en a qui peuvent être aussi les actes les plus pervers, les plus déplorables, des actes criminels.

Ces impulsions peuvent aussi les porter à se passionner pour certaines choses, pour une entreprise, une idée, comme pour une personne ; elles s'y livrent alors complètement et sans aucune modération. D'autres fois, l'impulsion est en sens inverse et leur fait prendre en haine un objet, une œuvre, un

individu. Les hystériques sont alors très dangereuses et l'on ne saurait trop s'en méfier, car elles sont capables de tout. D'autres impulsions moins graves leur donnent des goûts bizarres, leur font faire des excentricités, ou leur donnent des craintes et des frayeurs exagérées. Certaines choses leur font peur, comme l'électricité, les armes à feu, l'orage, le vent, la solitude. Sans doute ces mêmes choses peuvent effrayer momentanément certaines personnes simplement trop sensibles ou pusillanimes ; mais ce qui caractérise la peur de ces choses chez les hystériques, c'est qu'elle est exagérée et les conduit à accomplir des actes déraisonnables, ce qui est donc chez les individus normaux une simple répulsion est chez elles une véritable phobie ; et l'on voit à côté de cela d'autres choses, quelquefois beaucoup plus dangereuses qui ne les touchent pas du tout. Ainsi, vous verrez les hystériques s'exposer à de véritables dangers sans sourciller, les braver même avec imprudence, et, à côté de cela, avoir une véritable frayeur, une peur terrible devant la crainte d'un mal léger ou d'un danger imaginaire.

Nous allons maintenant examiner les défauts et les vices que l'on a reprochés aux hystériques.

Pendant longtemps on a considéré l'hystérie comme exclusivement due à un trouble génésique, les dénominations de cette maladie dans les auteurs anciens caractérisent bien cette opinion. Personne n'aurait osé avouer cette maladie, on n'osait même pas en parler. Trop souvent encore on attribue au tempérament des hystériques des défauts et des vices qui, aux yeux du monde, sont absolument caractéristiques de leur état, de sorte qu'on est disposé à les accuser plutôt qu'à les plaindre.

Il y a trois choses dont on accuse habituellement les hystériques : La coquetterie, la passion érotique et le mensonge. Nous allons voir si ces reproches sont fondés, ou tout au moins de quelle façon il faut les interpréter.

D'abord, qu'est-ce que la coquetterie. La coquetterie con-

siste à chercher à être mieux, à paraître mieux qu'on est en réalité ; à développer ses avantages, à chercher à plaire.

Quand on dit que la femme hystérique est une femme coquette, ce n'est pas exact ; ce n'est pas là le défaut de l'hystérique, elle n'a pas une coquetterie réelle.

La femme coquette se pare de ce qui lui sied le mieux, elle sait ce qui est capable de faire ressortir ses charmes, ce qui convient à sa beauté et la fait valoir.

Il y a chez elle le goût de l'esthétique et l'amour naturel du beau, qu'elle cultive, d'abord pour elle-même ; elle aime à être bien même quand elle est seule ; elle s'habille, elle se pare, simplement parce que cela lui plaît et pour elle, même lorsqu'elle ne doit pas sortir et que personne ne doit la voir. En outre, pour ce qui concerne l'extérieur et les autres, elle veut paraître avec tous les avantages possibles, elle aime qu'on loue sa beauté et son bon goût, elle cherche à plaire.

La coquetterie de l'hystérique n'est pas de cette nature, ce n'est pas une coquetterie vraie ; l'hystérique ne cherche pas à plaire, elle ne cherche pas à être mieux qu'elle n'est, elle cherche seulement à paraître.

Ses goûts ne sont que des goûts de luxe, de parure, d'ornementation qui lui sied, de quelque chose de plus joli, surtout de plus beau, ce sont des goûts bizarres qu'elle a.

Ce qu'elle porte comme toilette, ce ne sont pas des choses qui lui vont bien ni très élégantes, ce sont surtout des choses voyantes.

Elle aime les modes excentriques et les couleurs éclatantes, elle veut paraître et veut paraître n'importe comment. Donnez-lui quelque chose qui tranche sur ce qui l'entoure, elle le prendra. Ce qui lui faut, c'est se faire remarquer.

Nous ne pouvons passer sous silence ici une autre manière d'être de l'hystérique, tout à fait opposée à la coquetterie, mais que son état mental nous explique encore parfaitement bien. C'est l'hystérique qui vise à la simplicité, cela n'est pas

rare dans un certain monde, mais cet état se présente avec une manière d'être bien caractéristique.

Noublions pas que l'hystérique, par le fait même de sa mobilité et de sa suggestionnabilité, n'a aucun cachet personnel. Elle copie tout, elle veut toujours imiter quelqu'un ou quelque chose qui la fascine et qui la suggestionne. Aussi quand elle croit qu'il est de bon ton d'être simple elle veut imiter les personnes chez lesquelles elle a cru remarquer de la simplicité. Mais sa simplicité à elle est une simplicité outrée, absolument exagérée ; elle en parle toujours, elle tient à paraître simple, c'est encore une manière de se faire remarquer.

Puis on peut observer en elle un curieux mélange de simplicité et de grandeur, de simplicité et de dignité ; elle veut paraître à la fois simple et digne et le montre avec ostentation, on voit que tout cela est en surface.

On a coutume de faire, en second lieu, aux hystériques, un autre reproche, et ce reproche est précisément celui qui faisait autrefois considérer cette affection comme une maladie ayant quelque racine que l'on n'osait pas avouer. On a dit des hystériques qu'elles avaient un érotisme, une passion excessivement grande. Eh bien c'est encore une erreur, c'est absolument faux, c'est tellement faux, que c'est exactement le contraire qui est la vérité.

Il est très rare qu'une femme hystérique soit une femme passionnée ; le plus souvent les hystériques sont froides. D'où vient donc leur réputation de femmes passionnées ? Cela procède de tout ce que nous avons vu jusqu'ici de leur état mental, à la base duquel nous retrouvons toujours la mobilité et le manque d'équilibre. Elles ont des idées fixes, elles sont impulsives, elles sont suggestibles et elles cherchent à paraître, elles aiment à se montrer. Si une personne leur plaît elles s'exagèrent toutes les qualités de celui qui les charme, elles lui voient même toutes les qualités qu'il n'a pas. Attirées ainsi par celui qui les fascine, elles ne voient plus rien

d'autre et toutes les comparaisons qu'elles peuvent faire sont en faveur de leur idée fixe, car elles sont incapables de juger sainement. Mais n'oublions pas que leur impulsivité et leur suggestibilité font que ces sentiments se développent très rapidement chez elles, et comme elles sont en même temps très mobiles elles passent très facilement de l'un à l'autre. Comme elles sont sous l'empire d'une suggestion, c'est avec la même sincérité et la même persuasion qu'elles appliquent successivement à l'un ou à l'autre toutes les qualités forgées par leur imagination. Aussi les voit-on toujours passer d'un extrême à l'autre et aimer ce qu'elles ont détesté quelque temps auparavant, aussi facilement qu'elles détesteront ce qu'elles ont aimé.

Mais tous leurs sentiments ne sont que superficiels : quoiqu'impulsives et suggestionnées elles veulent encore paraître et aiment pardessus tout à se montrer.

Cela fait qu'elles exagèrent tout ce qu'elles éprouvent, elles exagèrent toutes leurs impressions, de sorte que si une hystérique éprouve une impulsion, un sentiment, une impression sensible d'une intensité moyenne, elle l'exagère à outrance pour elle-même, et surtout elle en pousse l'apparence à l'extrême devant les autres.

Les sentiments de l'hystérique ne sont donc ni plus intenses, ni plus profonds que ceux des autres personnes, ils ne sont pas violents, bien au contraire, étant plus mobiles et plus fugaces ils sont plus superficiels, mais leur expression en est souverainement exagérée.

L'hystérique développe les impressions chez elle d'une façon fictive, elle entre quelquefois si bien dans son personnage qu'elle s'illusionne elle-même et croit qu'il est réel, mais il ne faut pas oublier qu'elle joue la comédie, et cette comédie elle la joue surtout pour paraître.

En troisième lieu, on a coutume de reprocher aux hystériques le mensonge; c'est un reproche qui ne leur est pas seulement fait par les gens du monde, mais vous verrez

encore la plupart des médecins accuser couramment les hystériques de simulation et de mensonge ; tout le monde dit qu'elles sont menteuses.

C'est une accusation dont je vais les défendre ici ; car je prétends que l'hystérique ne peut pas être accusée de mensonge. Mais alors qu'elle se trompe si souvent, comment donc allons-nous nous y prendre pour prouver que l'hystérique n'est pas menteuse ?

Elle trompe, c'est vrai, mais qu'est-ce donc que mentir ? Mentir c'est soutenir quelque chose que l'on sait être faux, c'est tromper avec la volonté de faire croire une chose que l'on sait ne pas être vraie.

L'hystérique trompe souvent, mais elle ne ment pas. Pourquoi ? Parce qu'avant de tromper quelqu'un, elle commence par se persuader elle-même que ce qu'elle dit est vrai. Elle se fait des suggestions à elle-même, ces suggestions viennent de ce qu'elle désire ou qu'elle craint quelque chose avec exagération, et ses désirs ou ses craintes sont transformés chez elle en suggestion par suite de sa trop grande suggestibilité. Nous savons avec quelle facilité les suggestions produisent des hallucinations de sorte qu'elles ont réellement vu ou entendu ce qu'elles affirment. Lorsque l'hystérique a occupé son esprit d'un objet quelconque, lorsqu'elle a pensé à quelque chose pendant un certain temps, et nous savons que son défaut d'équilibre lui fait concentrer momentanément toutes ses pensées sur ce qui l'impressionne à l'exclusion de toute autre chose, alors elle se bâtit une histoire, un rêve qui devient pour elle de la réalité, elle croit que cela est arrivé. C'est ainsi que vous voyez les hystériques tromper, ce qu'on appelle généralement mentir, mais tromper avec tant d'assurance, avec une conviction qui étonne véritablement, elles y emploient alors tant d'habileté qu'elles font partager leur conviction à d'autres et que beaucoup de personnes sont prises à leurs pseudo-mensonges.

Elles ne trompent avec tant d'impudence que parce qu'elles

disent, et elles mentent, si l'on peut s'exprimer ainsi, en toute sincérité.

Les hystériques peuvent ainsi tromper sans le vouloir quand il s'agit de choses sérieuses et qui peuvent avoir les conséquences les plus graves, mais bien plus souvent encore on peut le constater au sujet des choses les plus banales de la vie journalière dans les relations que l'on peut avoir avec des hystériques.

J'ai dit que l'hystérique ne ment pas et qu'elle raconte ce qu'elle croit être la vérité. C'est tellement vrai que vous voyez souvent des personnes que vous connaissez bien, dont vous êtes absolument certain qu'elles ne voudraient pour rien au monde faire un mensonge, vous raconter, sans y avoir aucun intérêt, des choses que vous savez être fausses. Elles vous racontent cela avec une sincérité véritablement très grande, et elles sont bien convaincues. Vous pouvez les prendre à chaque instant en flagrant délit de mensonge, alors qu'elles ne voudraient en aucune façon dissimuler la vérité.

Ce qui surprend le plus les personnes qui ne sont pas averties, c'est de voir les contradictions et les variations des hystériques. Ces variations et ces contradictions sont dues toujours aux mêmes causes, leur mobilité et leur extrême suggestibilité. Il n'est pas rare de voir une hystérique affirmer une chose et, quelques instants après, prétendre absolument le contraire ; soutenir une opinion un jour, et le lendemain défendre l'opinion absolument opposée, et cela avec la même ardeur, la même conviction, la même sincérité.

Il ne faut pas oublier que l'hystérique manque absolument de personnalité, elle est toujours sous l'empire de la suggestion d'une personne ou d'une idée. Elle ne juge donc rien par elle-même, elle n'a aucune opinion qui lui soit propre, aucun goût qui lui soit personnel. Si elle est d'un avis, c'est parce qu'elle croit que telle personne, qui la suggestionne et qu'elle copie inconsciemment est de cet avis; dans ses goûts elle imite les goûts de ceux qui la fascinent.

C'est pourquoi on voit chez elles tant de bizarreries et d'incohérences. Incohérences d'idées, qui leur font admettre et défendre des idées en opposition complète avec leur vie, avec leurs principes, leur morale. Incohérences de goût, car elles copient ce qu'elles croient être le caractère du bon goût chez des personnes différentes, et outre qu'elles copient très souvent maladroitement, ne jugeant pas par elles-mêmes, elles font aussi les assemblages les plus disparates sans s'en apercevoir.

La tromperie, la simulation, sont donc chez les hystériques le fait de l'inconscience due à leur mobilité, aux états seconds dans lesquels elles se trouvent placées et aux suggestions qu'elles subissent.

Mais ces hallucinations, ces rêves, que les hystériques croient être une réalité, c'est précisément ce qui les rend les plus dangereuses, et c'est là surtout que nous allons voir combien il faut faire attention au rôle que l'hystérique peut jouer devant la justice.

Très souvent les hystériques sont mêlées aux affaires de justice et elles ont toujours embrouillé les affaires de la façon la plus complète.

On pourrait tout d'abord se demander comment il se fait que les hystériques soient si souvent mêlées aux affaires des tribunaux. Nous nous l'expliquerons très bien en nous rappelant les principaux traits de son état mental. Et d'abord son désir de paraître en public, de se faire voir, son amour de la mise en scène. N'est-ce pas pour l'hystérique une des plus belles occasions pour se montrer que d'être appelée dans un procès comme témoin et mieux encore d'y jouer un rôle. Ne voit-elle pas dans la solennité du tribunal la plus belle mise en scène qu'elle puisse désirer ; ne trouve-t-elle pas là un public qui la couve des yeux, qui épie ses moindres gestes, qui écoute toutes ses paroles ; ne sent-elle pas que les journaux s'occuperont d'elle, reproduiront son interrogatoire et ses réponses, commenteront sa manière d'être.

Les hystériques arrivent à échafauder une foule de combinaisons, une quantité de choses vraisemblables, à donner une tournure vraie à leurs rêves, à croire que tout s'est arrangé comme elles le pensent elles-mêmes, de sorte que, quand elles racontent quelque chose, quand elles témoignent en justice, véritablement ceux qui les entendent sont persuadés qu'elles disent la vérité ; et quand, après cela, on s'aperçoit que tout cela est faux, on croit qu'elles ont menti avec habileté.

L'histoire des causes célèbres nous montre d'une façon très fréquente les hystériques en justice, trompant les juges et les lançant sur une voie fausse, tenant en échec pendant de longues années, les tribunaux, les médecins, leur famille sur un échafaudage de mensonges emboîtés avec un art inouï les uns dans les autres.

Une jeune fille de bonne famille prétendait avoir été l'objet d'une attaque en wagon, elle présentait, en effet, une toute petite plaie au-dessous du sein gauche. La police prit la chose au sérieux et fit des recherches qui restèrent infructueuses. Le magistrat chargé de l'instruction était méfiant à cause de l'attitude de la plaignante. On finit par découvrir que le couteau qu'on avait retrouvé avait été acheté un mois auparavant par la victime elle-même, elle finit par avouer qu'elle avait rêvé cette histoire.

Dans son désir d'être remarquée, l'hystérique croit toujours qu'on la regarde, elle croit que c'est d'elle que se préoccupent toutes les personnes qui l'approchent ou qui sont autour d'elle ; elle croit donc toujours qu'on la suit, qu'on l'observe et dans certains cas que l'on veut s'attaquer à elle.

Nous avons vu combien les sentiments affectifs sont anormaux chez les hystériques, parfois ils paraissent absolument anéantis, parce que par suite de leur manque d'équilibre cérébral, leur sensibilité, portée avec excès sur certains points absolument accessoires, les laisse insensibles et indifférentes pour les affections les plus naturelles. C'est ainsi que

Legrand du Saule nous rapporte des exemples de femmes ayant empoisonné leurs enfants et leur mari.

Nous pouvons citer ici une affaire célèbre, qui a passionné nos pères à un degré que nous ne nous imaginons pas, l'affaire Lafargue. C'était une femme qui vivait isolée avec un homme d'une autre intelligence et d'une autre éducation qu'elle. Après l'avoir pris en haine, elle avait fini par s'en débarrasser. Elle trompa ensuite ses avocats avec une telle habileté, que ceux qui l'ont défendue, forts de cette éloquence que donne la bonne foi, en sont tous restés célèbres.

Le plus souvent il y a à l'origine de tout cela une déception ou un désir non satisfait qui fait que l'hystérique prend en haine l'individu qu'elle poursuit, puis elle y mélange par la suite le désir d'être mêlée à une affaire retentissante.

Un exemple remarquable est celui de la Roncière. Ce jeune homme, étant élève à Saumur, fut faussement accusé par la fille du général de s'être introduit chez elle pendant la nuit.

On avait trouvé la jeune fille étendue sans connaissance dans sa chambre, un carreau de sa fenêtre était brisé ; on accepta tous ses dires avec une légèreté inouïe sans les constater. Par une fatalité où il a montré beaucoup de caractère, toutes les circonstances tournèrent contre l'accusé, qui fut condamné à dix ans de travaux forcés.

Le père de la jeune fille ayant ensuite été envoyé à Paris, à chaque instant elle mettait la police en mouvement. On finit par constater que c'était une grande hystérique, et l'on reconnut tardivement l'innocence de la Roncière.

Souvent c'est dans les récits qu'elles entendent ou qu'elles lisent, que les hystériques présument la suggestion à laquelle elles obéissent et l'imagination du rêve qu'elles soutiennent.

Sous l'empire, une enfant de quatorze ans prétendait avoir été victime d'un enlèvement, avoir été violée, etc... Celui qu'elle accusait était un personnage tout puissant et l'affaire menaçait de prendre les proportions d'un gros scan-

dale. La préfecture de police commençait à s'inquiéter lorsque M. Lasègue, après plusieurs médecins qui avaient accepté les dires de l'enfant, constatait simplement qu'elle était vierge.

Lorsqu'une hystérique a fait un rêve, lorsqu'elle a désiré longtemps une chose, avec l'ardeur exagérée qui caractérise tous ses actes, elle finit par prendre ses rêves pour des réalités et par croire que ce qu'elle désire existe, elle arrive même à en convaincre les autres.

Quoi de plus instructif à ce sujet que le procès Humbert. Après avoir rêvé de ses millions et avoir pris pour objectif tout ce qu'elle pourrait faire si elle les avait, Madame Humbert a dû finir par croire à l'existence de son héritage, et je suis persuadé que si au moment du procès le fameux inconnu était venu apporter les millions, elle n'en aurait pas été autrement surprise.

Par l'exposé de ces procès réels nous montrant des faits qui se sont passés, des personnages, qui ont existé, on voit quels rôles jouent fréquemment les hystériques devant la justice. Il ne faut pas se le dissimuler, les plus coupables ce ne sont pas les hystériques dont la responsabilité est très limitée ; ce sont ceux qui, chargés d'une enquête ou d'une recherche, ne font pas par eux-mêmes les constatations suffisantes pour s'éclairer et découvrir la vérité.

Il faudrait que les juges soient un peu plus instruits de ces questions et sachent un peu mieux ce que c'est qu'une hystérique. On devrait maintenant être assez au courant de leur état mental pour savoir ce qu'on peut en attendre et ne pas se laisser tromper par elles.

Il y a quelques années, j'ai fait des expériences sur les faux témoignages et, j'ai constaté que, non seulement les hystériques, mais même des personnes d'une sensibilité nerveuse un peu exagérée, des personnes très impressionnables peuvent inconsciemment et involontairement faire des faux témoignages.

Ces faux témoignages sont dus au trouble produit chez

ces sujets, par l'impression de la mise en scène du tribunal ou de l'enquête et aussi par la manière dont les questions sont posées par le magistrat.

Que faut-il donc faire pour éviter ce grave danger ?

Quand un juge croit qu'il est en présence d'une hystérique, c'est-à-dire quand il voit qu'il a affaire à un témoin présentant des choses bizarres, il devrait d'abord se faire seconder par un médecin spécialiste, faire constater que le témoin est véritablement hystérique et ne prendre son témoignage que sous caution, n'en tenir compte que pour contrôler tout ce qu'il peut dire. Je n'hésite pas à poser cette règle absolue : On ne doit accepter de la part d'une personne hystérique que ce qui peut être prouvé en dehors de son témoignage.

Nous avons déjà dit que les hystériques sont absolument soumises à des impulsions ; ce sont des impulsives au premier chef. Ces impulsions viennent de sentiments exagérés ou d'hallucinations, d'idées qu'elles se forgent et qui deviennent des idées fixes. Il ne faut pas oublier que ces mêmes causes qui produisent d'abord une simple impulsion peuvent, par une action plus prolongée, donner naissance à une suggestion.

Ces impulsions peuvent conduire les hystériques à des actes coupables, ce ne sont plus des actes criminels, mais toutefois ils peuvent encore leur occasionner des démêlés avec la police. L'impulsion au vol, la kleptomanie est excessivement fréquente chez les hystériques Nous avons connu une hystérique de très bonne famille qui dérobait de menus objets dans les maisons où elle allait en visite, en soirée ou en dîner. Cette manie était connue et ses amis n'y faisaient plus attention, mais le mari faisait reporter le lendemain par un domestique les objets que sa femme avait emportés des maisons où elle avait été reçue.

Le vol chez les hystériques est presque toujours le résultat d'une suggestion et cette suggestion est faite involontairement par les commerçants.

Quelle est donc la tactique de ces grands magasins de Paris et des grandes villes, dans lesquels on expose aux yeux du public les choses les plus variées et les plus séduisantes, où l'entrée est libre, où chacun peut aller se promener, lire des journaux, faire sa correspondance ; que font en réalité ces commerçants et quel est leur but en attirant ainsi le public chez eux, en étalant sous ses yeux tant de marchandises ? Ils veulent suggestionner leurs clients, et en réalité ils y réussissent la plupart du temps.

Tout le monde sait que quand on va dans l'un de ces magasins pour acheter un objet dont on a besoin, très souvent on en revient avec trois ou quatre ; la nécessité ne se faisait pas absolument sentir, mais c'était une occasion ; le bon marché, l'utilité de l'article, sont des excuses que l'on invoque : en réalité la suggestion a été produite, par la manière habile dont l'objet était présenté.

Cette suggestion qui, agissant sur des individus normaux, peut les pousser à acheter, entraîne quelquefois les hystériques à s'approprier les objets placés à l'étalage. Il est très fréquent de voir des hystériques, des femmes du monde, de grandes dames ayant de l'argent sur elles et pouvant très bien payer, voler de petits objets comme une paire de gants, une pièce de ruban.

Il faut donc avoir présentes à l'esprit ces impulsions irrésistibles qui se produisent chez les hystériques, résultat de la fascination qu'exercent les objets qui sont placés sous leurs yeux. Quand on a le moindre doute sur l'état de la personne accusée, il ne faut pas hésiter à réclamer un examen médical, qui permettra de constater l'hystérie et changera singulièrement sa responsabilité.

Les impulsions accidentelles que subissent les hystériques sont excessivement variables. Souvent ce sont des craintes imaginaires, des craintes vagues, venant des impressions qu'elles ont reçues. Une hystérique peut être poursuivie par l'idée qu'elle s'est faite concernant une personne, idée qui

exagère chez elle ou la sympathie ou la répulsion pour cette personne. Si une hystérique éprouve pour une personne de la répulsion, cela suffit pour lui faire croire que cette personne lui en veut ; de là à s'imaginer que l'individu lui a fait du mal, il n'y a qu'un pas et elle le franchit très facilement. C'est pourquoi les hystériques sont presque toujours des persécutées.

De ces idées fixes peuvent résulter des hallucinations ; ainsi une hystérique verra très facilement une personne où elle ne sera pas, elle croira qu'une personne est allée dans tel endroit ou lui a dit telle chose, alors que tout cela ne s'est passé qu'en rêve. Mais ce rêve peut devenir l'origine d'une impulsion qui déterminera un acte plus ou moins violent, plus ou moins coupable, ou une série d'actes se rapportant soit à elle-même soit à une autre personne ; c'est ainsi que de persécutées les hystériques deviennent fréquemment persécutrices.

Nous avons enfin à étudier un autre acte criminel qui est encore le résultat d'une impulsion, c'est le suicide.

Comment faut-il envisager le suicide chez les hystériques ?

D'abord le suicide est-il fréquent chez elles ?

On le dit, mais ce n'est pas vrai ; c'est encore une exagération. Les cas de suicide sont excessivement rares, mais les tentatives de suicide sont très fréquentes.

J'en ai vu beaucoup de cas et j'ai étudié un grand nombre de tentatives de suicide. L'hystérique attente à ses jours comme elle obéit à d'autres impulsions, comme elle accomplit certaines actions coupables, par manque d'équilibre mental et pour attirer l'attention sur elle.

Je vous ai signalé quelques crimes véritables commis par des hystériques, mais c'est assez rare. Le plus souvent elles sont mêlées aux crimes, elles accusent et posent comme victimes, quelquefois elles s'accusent elles-mêmes de crimes qu'elles n'ont pas commis pour paraître en cour d'assises ; mais il est en somme assez rare qu'elles commettent elles-mêmes des crimes.

Pour le suicide c'est la même chose. Comme l'hystérique aime toujours la mise en scène, lorsqu'elle a une peine quelconque elle appelle la mort, elle fait des scènes terribles dans sa famille, elle menace de se suicider. Très souvent elle s'en tient à la menace, mais de la menace à la tentative il n'y a pas loin, et surtout si on l'écoute, si on paraît la prendre au sérieux et redouter qu'elle n'accomplisse sa menace, elle va très souvent jusqu'à faire une tentative de suicide, mais remarquez que les tentatives sont toujours les mêmes.

Jamais vous ne verrez une hystérique se donner la mort quand elle est toute seule ; ce n'est pas au milieu de la nuit et dans l'isolement qu'elle se tuera; elle n'ira pas se jeter dans la rivière pendant l'obscurité pour qu'on ne la retrouve pas.

Elle fera en sorte qu'il y ait beaucoup de monde qui la voie. Elle se jettera à l'eau dans un endroit fréquenté, on se portera à son secours et on la retirera facilement Assez fréquemment, elle cherchera à se frapper d'un couteau ou d'un poignard, c'est assez banal ; le geste est tentant, la blessure n'est pas grave, car la lame ne s'enfoncera pas bien profondément. Elle fera volontiers ce geste devant plusieurs personnes.

Très souvent elle tentera de s'empoisonner ; c'est encore un beau geste et la chose est très fréquente. Mais encore ici la manière de faire est bien spéciale. Jamais elle ne mettra le poison dans ses aliments pour être empoisonnée sans qu'on le sache ; jamais elle ne prendra une pilule ou un cachet. Elle mettra le poison dans un verre ou le prendra directement dans une fiole ; cela permet le geste et elle le fera toujours devant du monde ; si elle avale le poison dans sa chambre, elle laissera sa porte ouverte pour qu'on puisse la voir. Le plus souvent on arrivera à temps pour lui enlever le poison des mains avant qu'elle l'ait absorbé en entier ; presque toujours elle en aura pris une trop petite dose ou en aura laissé une partie au fond du vase.

Le coup de revolver est moins fréquent, cela est très dangereux et puis cela défigure. En tout cas, si une hystérique se tirait un coup de révolver, elle ferait en sorte de se manquer ou de se toucher très légèrement.

Les hystériques pourraient encore se précipiter d'un lieu élevé, mais c'est rare et il y a à cela une raison : elles ne veulent pas s'abîmer.

Jamais vous ne verrez non plus une hystérique se pendre ; ce serait une rareté.

Presque toujours, par conséquent, vous verrez que le suicide de l'hystérique sera un coup sans gravité, une petite quantité de poison, blessure ou mal dont on les guérira très facilement. De sorte que les tentatives de suicide sont excessivement fréquentes mais que les morts par suicide sont très rares.

La cause des tentatives de suicide des hystériques est encore leur mobilité impulsive et souvent leur suggestibilité. Quand les hystériques agissent par suggestion, ce sont les cas les plus dangereux, et il est curieux de constater alors l'influence qui a été exercée sur elles par le dernier feuilleton à la mode, ou par le fait divers sensationnel reproduit par les journaux illustrés.

Il y a quelques années, une hystérique, petite actrice d'un théâtre de Paris, réunissait chez elle un certain nombre de ses amis ; puis au dessert, au champagne, elle avala dans une coupe de vin une certaine quantité de poison. Le geste et la mise en scène étaient caractéristiques, malheureusement la dose de poison était trop forte, elle en mourut. Les semaines suivantes on constata un certain nombre de suicides d'hystériques obtenus de la même façon, et le fait le plus remarquable fut celui d'une jeune fille, petite ouvrière de Paris, qui tenta de s'empoisonner de la même façon ; or, on la trouva inanimée sur son lit, et sur sa table de nuit se trouvait étalé le numéro du *Petit Journal* qui contenait l'histoire et la gravure du suicide dont nous venons de parler.

On se souvient de la mort mystérieuse de M. Syveton et du bruit qui se fit autour de cette mort tragique. Les journaux illustrés ne se firent pas faute de publier des gravures plus ou moins fantaisistes représentant la victime, étendue par terre, la tête à proximité d'un appareil à gaz. Il s'en suivit une petite épidémie de suicides par le gaz d'éclairage. A Rouen, en particulier, une jeune fille tenta de se suicider en se tenant la tête au-dessus d'un tuyau par lequel s'échappait le gaz.

Ces exemples montrent la part importante qui revient à la suggestion dans les impulsions des hystériques, et en particulier dans leur impulsion au suicide.

L'étude que nous venons de faire de l'état mental des hystériques démontre que ces symptômes si variés, si contradictoires en apparence, peuvent se ramener en réalité à un schéma très simple. On peut en effet toujours retrouver leur origine dans la mobilité et le manque d'équilibre des hystériques, et dans leur facilité à passer rapidement et successivement dans des états seconds qui les rendent excessivement suggestionnables.

De même que nous avons reconnu que leur état physique est caractérisé par des troubles d'équilibre de la sensibilité et de la force, tels que la diminution de l'une et de l'autre sur certains points, se trouve compensée par une augmentation parallèle et égale sur d'autres points ; de même nous trouvons des troubles semblables dans leur état mental : affection diminuée et perte presque complète de certains sentiments naturels ; sentimentalité exagérée et par accès pour des choses banales ; manifestations exagérées de la joie, du plaisir, de la tristesse ; mais impressions peu profondes et excessivement fugaces ; en un mot exagération ou diminution de toutes les impressions et de tous les sentiments, par conséquent troubles de l'équilibre.

L'état mental des hystériques, comme leur état physique, nous ramène donc à la définition que nous avons donnée de cette maladie :

« L'hystérie est une modification dans l'équilibre normal du système nerveux telle, que l'activité et le potentiel du système nerveux se trouve diminué sur certains points et augmenté sur d'autres, au détriment des premiers, sans qu'il y ait en réalité augmentation ni diminution absolue dans le total de l'activité nerveuse disponible ».

Il nous reste à dire quelques mots du traitement de cette maladie.

Il ne peut plus être question d'abandonner les hystériques comme on le faisait autrefois ; on peut et on doit les guérir.

Ce que nous avons dit de l'hystérie montre immédiatement quelle erreur ce serait de vouloir traiter les hystériques d'après un symptôme de leur maladie, s'attaquer aux crises convulsives, prendre les hystériques pour des agitées et chercher à les calmer, cela ne sert à rien. Ce qu'il faut, c'est rétablir l'équilibre de leur système nerveux.

En regard de l'état mental nous avons toujours un état physique analogue, de sorte que, en présence de troubles physiques, nous devons explorer la sensibilité et la force, cette instigation nous dira si nous avons affaire à l'hystérie.

Avec le sténomètre nous pouvons mesurer et enregistrer l'équilibre de la force nerveuse, sans avoir à craindre la simulation ou la supercherie, dans bien des cas, nous avons donc intérêt à nous en servir.

Il faut savoir employer différents moyens suivant les cas que nous avons à traiter.

Quand nous voyons dominer les troubles de la sensibilité et de la force, il ne faut pas oublier que nous devons tout d'abord chercher à rétablir l'équilibre des forces nerveuses en agissant sur la sensibilité.

Il est tout indiqué dans ce cas d'employer le courant magnétique au moyen de plusieurs aimants puissants et mieux d'un électro-aimant.

L'électro-aimant m'a donné des résultats excessivement remarquables, il rend des services d'autant plus grands qu'on

peut en faire varier l'intensité à volonté. La métallothérapie est très utile dans quelques cas. Ses indications sont spéciales et assez restreintes, mais il ne faut pas l'oublier dans les cas où elle peut rendre des services.

Les rayons lumineux colorés sont déjà un moyen mixte, qui possède une action directe, à la fois sur l'état physique et sur l'état psychique.

Le véritable traitement héroïque de l'hystérie c'est l'hypnotisme. Ce traitement est trop peu employé parce qu'il n'est pas assez connu et qu'il suscite encore des préjugés chez quelques-uns. Ces préjugés viennent de ceux qui ne savent pas s'en servir et qui, l'appliquant mal, n'en retirent tout naturellement pas les avantages qu'il peut donner.

Par le sommeil hypnotique employé suivant les circonstances à tous ses degrés, et surtout au moyen de la suggestion hypnotique, on peut agir tout à la fois sur tous les troubles physiques de la sensibilité et de la force et corriger tous les troubles d'équilibre de l'état mental des hystériques.

L'expérience a prouvé du reste que dans tous les milieux où l'on a employé largement l'hypnotisme d'une façon méthodique et rationnelle on a diminué proportionnellement les cas d'hystérie. Par conséquent, quand on connaît bien l'hypnotisme et quand on sait utiliser toutes les ressources de cet agent thérapeutique, c'est toujours le procédé de choix auquel on doit s'adresser pour la guérison de l'hystérie.

Les Ponctions lombaires en série au cours de la Paralysie générale

PAR

M. **A. MARIE** (de Villejuif)

Monsieur Marie a poursuivi ses recherches antérieures publiées avec MM. Duflot et Viollet sur les ponctions lombaires en série dans la paralysie générale. Par des examens

microbiologiques du liquide céphalo-rachidien parallèlement à l'albumo-diagnostic et l'examen du sang et des urines, il a cherché à reconnaître la présence et la nature d'éléments figurés pouvant concorder avec les lymphocytoses polynucléaires.

Ces recherches, non encore terminées, tendraient à confirmer celles de MM. Brousse et Robertson et de M. Metchnikoff, sur les diffusions infectieuses finales dans les démences.

Imbécillité prononcée congénitale (Type Mongolien)

Traitement thyroïdien

PAR

MM. **BOURNEVILLE** et **Maurice ROYER** (de Paris)

Au *Congrès de Rennes* (1905), nous avons tracé un parallèle entre le myxœdème et le mongolisme, que nous avons complété, à propos de la publication d'une observation de mongolisme (1). Aujourd'hui (2) nous avons encore signalé quelques différences entre les deux maladies, et pour parfaire notre œuvre, nous allons vous communiquer une nouvelle observation de mongolisme illustrée, comme les précédentes, accompagnée d'une autopsie complète, de planches représentant l'un des hémisphères cérébraux et enfin d'un examen histologique dû à M. le Dr Italo Rossi. L'une des particularités de cette observation consiste en ce que nous avons pu instituer ici le traitement thyroïdien à sept reprises différentes.

(1) *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1906, n° 6.

(2) Cette observation a été communiquée au *Congrès de Lille* immédiatement après l'exposé du *Parallèle* en question.

Sommaire : *Père, rien de particulier. — Tante paternelle, zézaiement. — Mère, céphalalgies. — Grand-père maternel, quelques excès de boisson. — Grand-oncle maternel, aliéné. — Tante, morte de méningite. — Sœur, morte de tuberculose. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de 6 ans (père plus âgé).*

La malade : conception, rien. — Grossesse : violente émotion au 9e mois, suivie d'accouchement (à 8 mois et une semaine). — Asphyxie à la naissance, avec persistance de trois semaines. — Petites convulsions de six mois à un an, puis strabisme. — Préhension à 2 ans seulement. — Propre à 7 ans. — Rougeole à 5 ans. — Mongolisme. — Traitement thyroïdien : bons résultats. — Tuberculose généralisée : mort. — Autopsie : tumeur cérébrale ; — tuberculose généralisée.

Cott... (Augustine-Emilie), née à Saint-Christophe-du-Jambel (Sarthe), le 22 mai 1889 ; entrée à la Fondation Vallée le 4 janvier 1899 ; décédée le 8 juillet 1906.

Histoire de la famille et de la malade

(*Renseignements fournis par la mère le 20 janvier 1899, et le 25 juin 1902*).

Antécédents héréditaires. — Père : mort à 33 ans, tué dans un accident de chemin de fer. On ne relève aucune trace de maladie dans son enfance, ni dans l'adolescence ; pas de fièvres éruptives, pas de rhumatismes, pas de migraines, pas de syphilis. C'était un homme très sobre, de caractère très doux, de conduite irréprochable ; était originaire de l'arrondissement de Montfort (Ille-et-Vilaine). S'était marié à 25 ans.

Son père, mort à 73 ans de vieillesse, s'était toujours très bien porté. — Sa mère est morte lorsqu'il avait 7 ans, après une courte maladie. — Aucun renseignement sur les grands-parents, les oncles et tantes.

Une sœur mariée qui a « 3 ou 4 » enfants, sur la santé desquels on n'a pas de renseignements. Cette sœur est atteinte de *zézaiement*. — Le reste de la famille est absolument inconnu.

Mère : 32 ans, garde-barrière, s'est toujours bien portée. N'a pas eu de convulsions dans l'enfance ; pas de rhumatismes, pas de fièvres éruptives, pas de syphilis ; quelques maux de tête assez fréquents, sans pourtant présenter de caractère migraineux. Tempérament calme.

[*Père* : 56 ans, cordonnier, toujours bien portant, « boit un peu, mais ne s'enivre pas souvent ». — *Mère* : 56 ans, en bonne santé. — Pas de renseignements sur les grands-parents paternels et le grand-père maternel ; la grand'mère maternelle est morte « d'usure », à 87 ans. — Un oncle paternel aurait pris un médicament pour ne pas faire de service militaire ; à la suite de cette médication il serait devenu fou et fut enfermé à l'asile de Saint-Méen, où il est mort. Un second oncle paternel, âgé de 58 ans, bien portant ; marié, un seul enfant (garçon) de 23 ans. — Pas de renseignements sur les tantes paternelles, ni sur les oncles et tantes maternels, si ce n'est qu'une tante maternelle est morte à 13 ans « on ne sait de quoi ». — Trois *frères* : l'un mort en naissant ; un autre, mort à 13 mois, avait la gourme ; le troisième, mort de fièvre typhoïde à 7 ans. — Trois *sœurs* : l'aînée, 31 ans, mariée, a deux enfants bien portants, qui n'ont pas eu de convulsions ; la seconde 21 ans, se porte bien, n'a pas eu de convulsions dans l'enfance mais est cependant très nerveuse ; la troisième, morte à 7 ans de *méningite*, n'avait pas eu de convulsions. — Dans le reste de la famille, on ne note aucune anomalie congénitale physique, intellectuelle et pas de maladies nerveuses].

Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge : 6 ans (père plus âgé).

Cinq enfants : pas de fausses couches. Le premier est un garçon de 12 ans, en bonne santé, n'a pas eu de convulsions ; le deuxième mort en naissant ; la troisième notre malade ; la quatrième, fille de 8 ans, bien portante, pas de convulsions ; la cinquième morte d'une pneumonie tuberculeuse à l'âge de 4 ans 1/2.

La malade. — *Conception*, rien de particulier. — *Grossesse* : Les *règles* se seraient montrées 3 fois, au cours de la grossesse de telle sorte que la mère ne se croyait pas enceinte. Celle-ci ne peut fournir aucun renseignement sur les mouvements du fœtus. Quelques vomissements peu abondants. Au neuvième mois, trois semaines avant le terme, la mère, qui fermait une barrière, a eu une peur atroce ; elle fut surprise par un train dont elle n'était pas avertie, elle crut qu'un de ses enfants était sur la voie et eut « une peur bleue ». Aussitôt elle ressentit dans le ventre « une forte commotion comme une déchirure », et dans la nuit elle accoucha.

Accouchement naturel. — *A la naissance* l'enfant cria tout de suite, cependant elle était bleue et serait devenue encore plus bleue deux heures après l'accouchement, elle resta ainsi pendant trois semaines, puis la cyanose passa. L'enfant était beaucoup plus petite que ses frères et sœurs et pesait 3 à 4 livres seulement.

Allaitement : nourrie au sein pendant 4 mois, prise régulière, puis nourrie au biberon avec du lait de vache, la mère étant devenue de nouveau enceinte. Le retour des règles s'était effectué un mois après la naissance, ce qui avait déjà eu lieu pour les accouchements antérieurs ; et les règles n'ont point cessé pendant l'allaitement. Durant ces premiers mois l'enfant a toujours été très constipée ; jusqu'à l'âge de 5 à 6 mois, *elle dormait presque toujours*, et cela depuis la naissance, *à un tel point qu'on était obligé de la réveiller pour l'allaiter*. — Jamais l'enfant ne pleurait.

A 6 mois, elle fut prise de petites *crises quotidiennes*, dans lesquelles elle se raidissait et devenait toute bleue, mais elle revenait vite, à la suite de quelques claques sur le siège, ou de balancement en l'air, moyens préconisés par le médecin. A cette époque l'enfant commença à présenter du *strabisme* ; « ses yeux tournaient tout le temps ». Le strabisme est resté sensiblement stationnaire de l'âge de six mois à un an. « *Elle n'a jamais été, dit la mère, comme les autres enfants* ». Elle

s'est développée assez régulièrement jusqu'à l'âge de trois ans, mais de 3 à 9 ans, elle a à peine grandi ; EST RESTÉE 3 ANS « SANS GRANDIR D'UN POUCE ».

Pas de renseignements sur la première *dent*, ni sur la *dentition complète*. — Début de la *marche* vers la troisième année, en même temps que l'enfant commence à se servir de cuiller et de fourchette. Prononce alors quelques mots d'une façon assez défectueuse. Ne devient propre qu'à l'âge de 7 ans. Vers la cinquième année on l'envoie à l'école, mais elle n'a rien pu y apprendre et on la renvoie parce qu'elle était sale. A cette époque, l'enfant n'a aucune espèce de notion du danger, un jour la mère la trouve dans un baquet rempli d'eau ; un autre jour elle tombe dans le feu, se fait une brûlure superficielle qui ne laisse pas de cicatrice.

Elle n'a pas eu la coqueluche, ni le croup, ni la fièvre typhoïde. Pas de croûtes dans les cheveux, pas d'otite, pas d'angine, rougeole à 5 ans. De plus, ses yeux étaient toujours rouges, il fallait les « décoller chaque matin ». Elle était très sujette aux rhumes.

Caractère : l'enfant est caressante avec sa mère, ses frères et sœurs, elle aime à être caressée. Elle n'aime pas à faire du mal.

Instincts non pervertis ; pas d'onanisme ; aurait été un peu gourmande.

ÉTAT ACTUEL (*Janvier* 1895). — *Physionomie* : Expression d'hébétude complète encore accrue par ses tics et son regard. L'enfant est très *myope* et chaque fois qu'elle fixe un objet son sourcilier et ses orbiculaires se contractent énergiquement ; de plus, des contractures de l'orbiculaire des lèvres et des muscles de la joue contribuent à donner à sa physionomie un air de profonde hébétude.

Tête arrondie ; taches de *vitiligo* sur le cuir chevelu ; bosses frontales symétriques, peu proéminentes ; fontanelles fermées. *Face* allongée, racine du nez un peu enfoncée, d'où

une courbe marquée à concavité antérieure du dos du nez, arcades sourcilières normales ; pas de *blépharite ciliaire* actuelle. Dès qu'il fait froid elle a encore le bord des paupières rouges.

Orbites bien développés, symétriques. — *Yeux* mobiles, iris vert, pupilles largement dilatées, réagissant peu à la lumière et à la convergence. *Myopie* prononcée. Nystagmus et léger strabisme. Ne distingue pas les couleurs, et n'a aucune notion précise sur la forme des objets environnants. — *Pommettes* peu saillantes ; régulières, symétriques. — *Nez :* lobules volumineux ; coryza chronique muco-séreux ; pas de fétidité. — *Bouche* large, transversale ; lèvre supérieure relevée formant ainsi une concavité antérieure ; voûte palatine profonde ; rien à noter au pharynx, déglutition normale. — *Voix* un peu nasonnée ; voile du palais mobile ; luette petite ; amygdales peu saillantes ; pas de tissu adénoïde dans l'arrière-cavité des fosses nasales. — *Dentition* : atrésie du maxillaire supérieur ; maxillaire inférieur à diamètre rétréci. L'évolution des dents permanentes est en cours. Les incisives supérieures présentent une rotation interne sur leur axe. Les dents apparues sont normalement constituées. Les prémolaires ne montrent hors de la gencive que le sommet de leur couronne. — *Menton* aplati, large et bas.

L'*oreille* externe présente des stigmates nets de dégénérescence, elle est écartée de la base du crâne et présente dans sa totalité une incurvation en *cornet d'oublie* ; l'hélix est ourlé, rubanné, rabattu ; pas de tubercule de Darwin ; anthélix normal ; conque profonde ; lobule adhérent dans toute sa hauteur ; pas de cérumen ; ouïe normale ; pas de préférence pour les différents sons.

Cou : impossibilité de sentir le corps thyroïde (qui existe à l'autopsie) ; *larynx* normal.

Membres supérieurs. — L'enfant est gauche dans ses mouvements, mais il n'y a aucun trouble moteur ; pas de tremble-

ment, ni de mouvements athétosiques ; pas de troubles sensitifs ni trophiques. Mêmes remarques pour les *membres inférieurs* ; pas d'ataxie ; réflexes rotulien et plantaire peu marqués.

Thorax symétrique ; aucune remarque à faire à l'examen des viscères thoraciques.

Abdomen. — Pannicule adipeux assez développé ; pas de hernies, ni crurale, ni inguinale, ni ombilicale. Rien à noter à la palpation de la fosse iliaque ; foie petit ; rate inaccessible à la palpation.

Organes génitaux et puberté. — Aisselles, thorax glabres ; aucun développement mammaire ; petites lèvres dépassant un peu les grandes ; pas de vulvite.

Mesures de la tête

	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906
Circonf. horizont. maxima.	48	48	48	46	49	48	48	
Demi-circonf. bi auricul^re.	33	33	33	34	34	32	32	33
Distance de l'articulation occipito-atloïdienne à la racine du nez.....	34	34	34	35	35	32	33	33 (1)
Diam. antéro-postérieur maximum.....	15.5	15.5	15	15.7	15.8	16	16.2	16.5
— bi-auriculaire.....	10.8	11.5	12	11	11.2	11	11.5	11.5
— bi-pariétal.....	13.9	13.6	14	15	15.1	14	14	14
— bi temporal.....	10.5	11.5	12	11.4	11.5	11.5	11.5	11.5
Hauteur médiane du front.	5	5	5	5	5	5	5	5

Tableau du poids et de la taille

	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905
Poids.....	20 k.	22 k.	23 k.	26 k.	22 k.	24 k.	23 k.
Taille.....	1^m09	1^m11	1^m12	1^m15	1^m17	1^m20	1^m22
Dynamomètre {.....	2	5	5	5	5	8	10
{.....	2	5	5	5	5	8	5

(1) Les différences dans les mensurations tiennent à l'engraissement considérable de la malade.

Intelligence. — L'enfant est idiote ; la parole est limitée à des mots sans suite et sans sens. Elle se tient presque constamment accroupie, la tête sur les genoux.

Marche. — Elle avance au hasard, sans regarder devant elle, les pieds très écartés, et fait parfois de brusques enjambées, cependant ne court pas, ni ne saute pas ; monte et descend péniblement les degrés de l'escalier.

Au réfectoire, elle ne sait pas se tenir à table et ne se sert d'aucun des trois objets usuels : cuiller, couteau ou fourchette, mange avec ses mains ; ses mouvements sont maladroits, elle renverse son assiette, ou ce qui se trouve autour d'elle, n'a aucune préférence pour les aliments, ne distingue pas les saveurs, mange gloutonnement. La mastication et la digestion sont normales. Elle a fréquemment la diarrhée ; elle gâte la nuit et parfois le jour.

Son *caractère* est indifférent, elle est atteinte parfois de mouvements brusques, mais elle est inoffensive. Elle ne pleure pas, ne crie pas ; elle sourit en grimaçant. — Elle n'a ni vertiges, ni accès d'épilepsie.

Ecolage : l'enfant est d'une nullité complète.

Température (rectale) à l'entrée

		matin	soir
4 janvier 1899	1er jour	—	36°8
5 —	2e jour	37°	37°1
6 —	3e jour	36°9	37°2
7 —	4e jour	36°9	37°
8 —	5e jour	37°1	37°3

Analyse des urines. — Ni albumine, ni glycose.

Traitement : Hydrothérapie (douches et bains salés) et sirop d'iodure de fer ; gymnastique, école.

1899. *Juin.* Six mois après son entrée, peu de progrès sont à signaler. L'enfant reste indifférente à tous les exercices classiques, elle suit machinalement ses compagnes dans leurs diverses occupations. Elle dort bien, mange et boit comme

une enfant de son âge ; a fréquemment de la *diarrhée*. Gâte la nuit et encore le jour (fig. 1).

Décembre. Cot... contracte la *teigne* et entre à l'*isolement* où elle est traitée jusqu'au mois de juillet 1900.

Pendant l'année 1901, on peut constater que la petite malade a fait de réels progrès : elle est maintenant propre le jour, mais gâte encore la nuit ; au réfectoire elle mange seule, se sert de la cuiller et de la fourchette, elle s'habille et se déshabille sans l'aide de personne. On peut aussi noter quelques progrès en classe, elle lace le soulier, sait boutonner, et commence à faire la rosette ; en gymnastique, elle fait les mouvements : *assis, debout, en avant, en arrière* et saute trois marches. — En récréation, elle n'est ni bruyante, ni turbulente, elle reste constamment assise par terre, *les jambes croisées dans l'attitude des tailleurs*, elle ne s'assied jamais autrement (fig. 2).

1902. — Au mois de *janvier* 1902, l'enfant mesure 1 m. 15 au lieu de 1 m. 32, d'où une *différence en moins* de 17 cm. En conséquence le *nanisme* étant évident, on adjoint au traitement hydrothérapique, tonique, et pédagogique, la *médication par la glande thyroïde*.

Médication par la glande thyroïde

I. Le traitement est commencé le 4 janvier 1902, à la dose de 0 gr. 25 cg. de glande fraîche du mouton, chaque jour pendant la première semaine. L'enfant pèse 26 kilogs. Au onzième jour l'enfant a pris neuf fois la dose de 0,25 cg. La température s'est dès le troisième jour élevée de quelques dixièmes pour se maintenir entre 37° et 38° avec une moyenne générale de 37°5. L'enfant est alors pesée et l'on constate qu'elle a perdu déjà 400 grammes.

La dose est portée de 0,25 cg. à 0,50 cg. pendant quatre jours seulement ; l'enfant ayant contracté de la *bronchite*, on est obligé de suspendre la glande thyroïde, pendant la période de température qui dure une dizaine de jours.

Le 28 janvier le poids est descendu à 25 kilogs ; on reprend le traitement le 1er février à la dose de 0 gr. 50 cg. de glande. L'enfant est pesée le 4, elle a perdu 100 gr., mais la taille s'est élevée d'un centimètre, elle mesure actuellement 1 m. 16. Le 9 février, on donne 0,75 cg. de glande fraîche ; le 11 le poids est descendu à 24 k. 500, elle perd encore 400 gr. jusqu'au 18, quoique n'ayant absorbé que 3 gr. de glande en quatre fois. Le 21, on porte la dose à 1 gramme et jusqu'au 24 avril, jour où l'on suspend le traitement, l'enfant prend 46 doses de 1 gramme de glande thyroïde (en 62 jours).

Pendant ce temps, la température se maintient très régulièrement entre 37° et 38° donnant une moyenne générale de 37°5.

Le poids subit une diminution progressive et perd en totalité 4 kilogs 700 gr., cependant que la taille gagne encore 1/2 centimètre, ce qui porte le gain total à *un centimètre et demi en trois mois et demi* de traitement.

Nous donnons ci-dessous un tableau comparatif du *poids* et de la *taille* pendant la première partie du traitement thyroïdien.

Tableau comparatif du poids et de la taille

		Poids	Taille
Avant le traitement	3 janv. 1902	26 k.	1m15
	14 —	25 k. 600	1m15
	28 —	25 k.	1m15
	5 févr. 1902	24 k. 900	1m15
	11 —	24 k. 500	1m16
	19 —	24 k. 100	1m16
	26 —	23 k. 600	1m16
Pendant le traitement	6 mars 1902	23 k.	1m16
	14 —	22 k. 600	1m16
	22 —	22 k. 200	1m16
	30 —	21 k. 900	1m165
	8 avril 1902	21 k. 700	1m165
	15 —	21 k. 500	1m165
	22 —	21 k. 300	1m165

Résultats : Si, au point de vue scolaire, nous ne pouvons noter aucun progrès, aucune émulation, nous trouvons par contre une grande amélioration au point de vue général

Cott... est beaucoup plus active, plus prompte à s'habiller et à se déshabiller ; elle range avec soin ses effets sur sa chaise avant de se coucher, et n'admet pas qu'une de ses com-



Fig. 1. — Cott..., à 9 ans et demi (1899).

pagnes les dérange par mégarde. Si elle est mécontente, elle se met en colère, pleure, grogne, mais n'a jamais de tendance à battre ses compagnes. Le sommeil est calme et régulier.

En récréation l'enfant est plus gaie, plus alerte, elle ne reste plus accroupie comme auparavant ; son regard, encore hagard, est cependant plus mobile et plus expressif. L'enfant

reconnaît toutes les personnes attachées au service, elle n'est pas indifférente aux paroles qui lui sont adressées, elle sourit, toujours en grimaçant, et ne rit jamais aux éclats. La physionomie quoique plus éveillée est toujours désagréable, renfrognée et vieillotte.

Notons aussi quelques progrès en gymnastique, elle est



Fig. 2. — Cott..., en 1901, à 11 ans et demi

moins lourde, et les différents exercices semblent l'intéresser.

L'enfant *parle* assez bien, prononce correctement, elle fait usage du verbe. Sa voix est nasillarde. Au point de vue du *gâtisme* elle est toujours propre le jour, et urine encore quelquefois au lit pendant la nuit.

II. Après un repos d'un mois l'enfant a repris 1 kilog. 200, la taille est restée la même : 1 m. 165. Le 20 mai, notre malade est soumise pour la *seconde fois au traitement thyroïdien*, et prend pendant 7 jours une dose de 0,50 cg. de glande fraîche. La seconde semaine on en administre 0,75 cg. ; puis à partir du 4 juin la dose est portée à 1 gramme pendant tout le mois ; à partir du mois de juillet, l'administration de la glande est moins régulière (1) et jusqu'au 20 août, c'est-à-dire en plus d'un mois et demi l'enfant ne put prendre que 18 doses de glande. Pendant ce nouveau trimestre de traitement, le poids avait subi de faibles oscillations et la taille qui, le premier mois, avait déjà gagné un demi-centimètre, reste stationnaire.

Tableau du poids et de la taille pendant le second traitement thyroïdien

		Poids	Taille
Avant le traitement	20 mai 1902	22 k. 580	1m16 1/2
Pendant le traitement	27 —	22 k. 500	1m16 1/2
	3 juin 1902	22 k. 200	1m16 1/2
	10 —	22 k.	1m16 1/2
	17 —	21 k. 800	1m16 1/2
	24 —	21 k. 500	1m17
	1er juill. 1902	21 k. 500	1m17
	8 —	21 k. 600	1m17
	15 —	21 k. 900	1m17
	22 —	22 k. 100	1m17
	29 —	22 k. 500	1m17
	5 août 1902	22 k. 500	1m17
	12 —	22 k. 800	1m17
	19 —	22 k. 500	1m17

(1) Au début des essais de traitement par la glande thyroïde fraîche, M. le Dr Bourneville eut beaucoup de peine à obtenir d'un boucher de Gentilly qu'il consente à livrer pour le service de la glande thyroïde journellement. Il fallut aussi se rendre chez le boucher pour lui apprendre à disséquer la glande vulgairement appelée « glande du cornet » et pour éviter la confusion avec des ganglions prétrachéo-bronchiques.

Nous apprenons ainsi qu'un habitant de Gentilly se rendait journellement chez le boucher pour prendre de la glande thyroïde. Le boucher ne connaissant pas lui-même la glande, lui délivrait des ganglions. Un an s'était presque écoulé sans qu'aucune amélioration n'ait été constatée. Ce n'est que lorsque la Fondation Vallée a pris des glandes à Gentilly, chez ce même boucher, qu'on a pu constater qu'il délivrait des ganglions. L'interne du service se rendit alors chez le boucher pour lui montrer les rapports anatomiques de la glande.

En même temps que le traitement thyroïdien, l'enfant est soumise à une médication tonique : hydrothérapie, sirop d'iodure de fer et huile de foie de morue dès les premiers froids ; elle suit l'école et la gymnastique. L'examen de la dentition de l'enfant, fait en juin, permet de constater l'absence des dents de 12 ans, la persistance de plusieurs dents de lait ; le tout en partie décalcifié et en mauvais état.

A la fin de l'année 1902, les notes relevées par les infirmières permettent de constater que l'état intellectuel de la malade est sensiblement le même. Elle travaille peu en classe, mais n'est ni turbulente, ni méchante ; elle sait lacer, boutonner et agrafer. Elle parle assez bien quoique incapable de soutenir une conversation. Elle urine encore parfois au lit.

L'enfant est examinée au point de vue de la puberté. Les *aisselles* sont glabres. Les *seins* absents, les aréoles pâles et plates : le *pénil*, les *grandes lèvres* courtes, l'*orifice hyménéal* très large.

A cette époque, l'enfant fut examinée tout spécialement au point de vue de quelques anomalies types de *mongolisme*. Nous donnons ci-dessous, en même temps que la description, les photographies des oreilles et de la main mongoliennes.

Les *oreilles* sont d'une malformation considérable et nullement symétriques ; l'enfant ne présente pas d'écoulement, ni d'excès de cérumen. Elle n'est pas sourde, l'attention auditive est normale, la mémoire auditive semble à peu près nulle, pas d'écholalie. On ne note aucune aptitude musicale, l'enfant perçoit sans s'en rendre compte les bruits, les sons musicaux et la parole ; l'audition paraît être identique de chaque côté ; pas de mobilité du pavillon. (*Fig.* 3).

Voici la description des deux oreilles et les différences considérables relevées sur chacune d'elles :

Oreille droite : hauteur 5 cm., largeur 3 cm. L'oreille est très écartée du crâne ; la partie supérieure du pavillon s'incline horizontalement et en avant. L'*hélix* n'est ourlé et *rubanné* qu'à sa partie supérieure, sa cavité profonde en

haut est à peine marquée à la partie moyenne. *Anthélix* plat, branche supérieure effacée, fossette à peine visible. *Conque* de forme quadrangulaire et peu profonde ; *conduit auditif* petit et étroit ; *tragus* petit, *antitragus* saillant légèrement ; *lobule* petit, mince, horizontal et complètement adhérent. Entre l'extrémité antérieure de l'*hélix* et la branche inférieure



Fig. 3. — Cott.... en 1903, à 13 ans et demi.

de l'*anthélix*, existe dans cette portion de la *conque* une petite crête arrondie qui la divise en deux cavités secondaires. Au-dessous du *lobule* existe sur la joue un sillon oblique dirigé d'arrière en avant et de haut en bas. (*Fig.* 7).

Oreille gauche : La partie supérieure du pavillon de l'oreille est complètement replié sur lui-même ; il résulte de

cette malformation que l'*hélix* semble excessivement large en haut; par contre l'hélix n'est pas ourlé ni à sa partie moyenne, ni à sa partie inférieure. La cavité de l'*hélix* semble formée à sa partie supérieure par le repli du pavillon de l'oreille ; elle est à peine marquée à la partie moyenne et inférieure. Fossette de l'*anthélix* plate et peu profonde. *Anthélix* à peine formé.

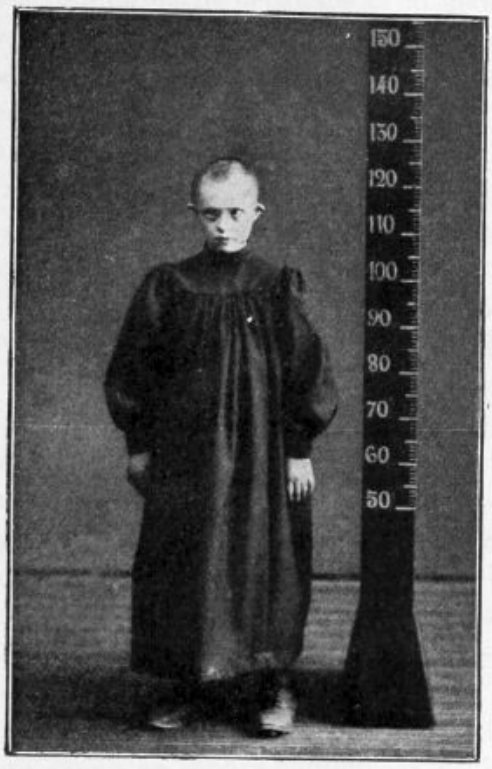


Fig. 4. — Cott... en 1905, à 15 ans et demi.

Conduit auditif étroit. *Conque* triangulaire et peu profonde. *Tragus* et *antitragus* à peine marqué. *Lobule* petit, mince et adhérent. (*Fig. 5 et 6*).

De même que sur le côté droit, on relève une petite saillie à la partie supérieure de la conque, mais moins prononcée. Le sillon de la joue qui part du lobule existe également.

Mains froides, extrémités violacées, surtout les ongles ; la main est courte, les doigts disproportionnés, plutôt cylindriques : le pouce et le petit doigt sont courts, celui-ci dévié, sinueux, en *varus*. Peu habile des mains, cependant s'habillait et aidait à habiller les autres enfants, mais maladroitement et lentement. Pas d'onychophagie. (*Fig.* 8).



Fig. 5. — Oreille gauche mongolienne (1903).

III. Au premier avril, on reprend pour la *troisième* fois le *traitement* par la glande thyroïde. Cott... pèse alors 24 k. 500 et mesure 1 mètre 17 L'administration de la glande est cette fois beaucoup plus régulière, la dose de début, 0 gr. 50 cg. est portée à 0,75 cg. la seconde semaine, 1 gr. la troisième et 1 gr. 25 ensuite, jusqu'au 30 juin. Il n'y a eu aucune interruption pendant les 2 premiers mois et neuf doses seulement ont pu être données dans le courant de juin. La température

s'est constamment maintenue entre 36° et 37°8 avec une moyenne de 37°. Les résultats au point de vue de la taille sont cette fois très appréciables, comme le démontre le tableau ci-contre.

Cott... a donc gagné en 3 mois : *deux centimètres* ; on remarquera de plus que le poids qui a subi dès la première semaine

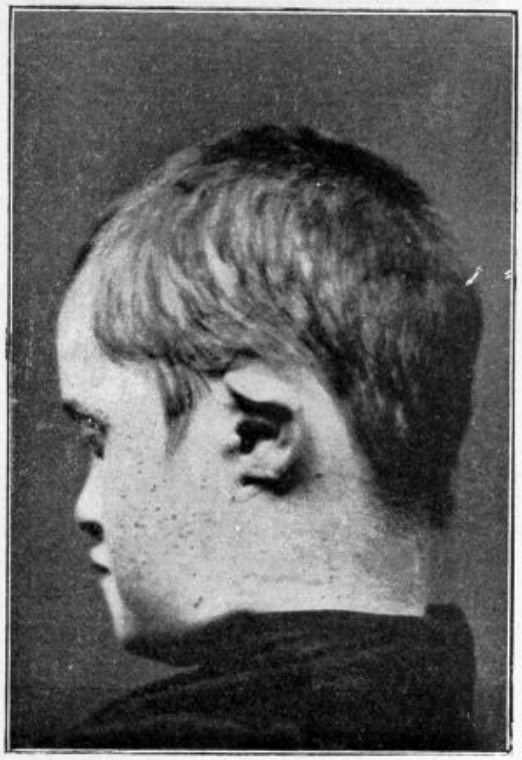


Fig. 6. — Cott ... en 1902, 13 ans ; oreille gauche.

une perte de 500 grammes, s'est ensuite maintenu constamment au chiffre de 24 kilogs. Pendant toute la durée du traitement on ne relève aucun malaise, pas de sueurs, pas de diarrhée ni de tremblements. Pas de manifestations cutanées, pas de desquamation. L'enfant a bon appétit, elle boit comme à l'ordinaire, sans qu'on ait remarqué chez elle l'*altération*

que présentent généralement les enfants qui suivent le même traitement.

Tableau du poids et de la taille pendant le troisième traitement thyroïdien.

		Poids	Taille
Avant le traitement	1er avril 1903	24 k. 500	1m17
Pendant le traitement	10 —	24 k.	1m18
	20 —	24 k.	1m18
	30 —	24 k.	1m185
	9 mai 1903	24 k.	1m185
	18 —	24 k.	1m185
	28 —	24 k.	1m185
	7 juin 1903	24 k.	1m188
	17 —	24 k.	1m19
	27 —	24 k.	1m19

Au point de vue intellectuel, il y a peu de changement, elle se rend très peu compte de ce que l'on enseigne ; elle sait boutonner, agrafer ; elle place sur le tableau et sans trop d'hésitation les principales couleurs, quelques lettres ou chiffres, mais d'une façon plutôt machinale et sans paraître avoir conscience de ce qu'elle fait. Elle semble plus adroite dans les besoins de la vie courante, elle s'habille et se déshabille seule, range toujours très proprement ses effets sur sa chaise et veille jalousement à ce qu'aucune de ses campagnes n'y touche, car ce serait alors des colères et des grognements continus, sans tendance aux coups. Le sommeil est calme et régulier.

Elle est plus active, reste moins inerte aux heures des récréations et présente moins de tendance à rester accroupie. Quand elle marche, elle se tient penchée en avant, et avance avec une allure désordonnée. Le regard, toujours un peu vague, paraît cependant plus expressif et plus mobile. La physionomie, quoique bien éveillée, a toujours un aspect désagréable, renfrogné et vieillot. L'enfant est cependant affectueuse, comme le sont d'ailleurs toutes les mongoliennes.

Ces malades s'attachent à leur entourage et ont pour les personnes qui les soignent des sentiments affectueux très développés.

L'enfant parle assez bien et se sert du verbe ; elle cause surtout avec ses compagnes. Elle a fait aussi quelques progrès en gymnastique ; cet exercice semble l'intéresser, mais

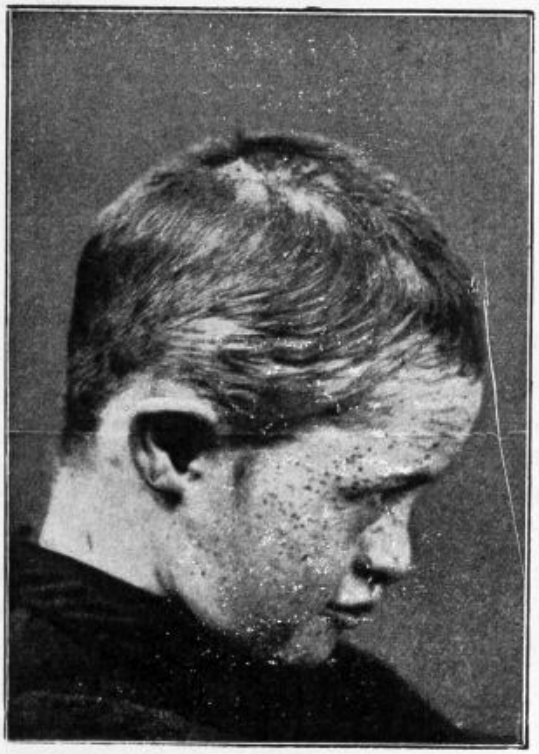


Fig. 7. — Cott. . . en 1902, à 13 ans. Oreille droite et piqueté de nævi-verruqueux.

elle est encore lourde et manifeste une certaine crainte pour monter aux échelles. Elle est propre le jour et urine encore au lit quelquefois la nuit. Quand cet accident lui arrive, elle dit en riant : « Pas moi... pas vrai.., c'est le chat. » Somme toute, il y a chez Cott... *une amélioration notable.*

Au point de vue de la *puberté* : glabreté totale ; pas de seins ; les grandes et les petites lèvres sont peu développées, toute la région vulvaire est rouge ; le clitoris petit, entièrement découvert, pas de capuchon ; l'hymen montre un orifice circulaire très large qui admettrait facilement un crayon ; le méat urinaire présente une lèvre inférieure très saillante ; de chaque côté on aperçoit les orifices larges des canaux de Skene s'ouvrant au fond de petites fossettes. Pas de fourchette, une crête saillante antéro-postérieure entre l'hymen et l'anus, celui-ci normal.

IV. Le 10 septembre, on reprend pour la *quatrième fois* le *traitement thyroïdien* en suivant toujours le même mode d'administration, c'est à-dire en augmentant de 0 gr. 25 cg. chaque semaine la dose première (0 gr. 25 cg.), jusqu'à 1 gramme. Comme l'enfant supportait admirablement la glande on a, pendant le troisième mois, donné 1 gr. 25 pendant la première quinzaine et 1 gr. 50 pendant la seconde. On n'a noté aucun trouble, ni du côté de la circulation, de la respiration, des sécrétions, peut-être aurait-elle eu un peu de diarrhée parfois. Les notes relevées tant par l'institutrice que par les infirmières sont identiques à celles du semestre précédent. Pendant ce semestre, l'enfant a encore gagné UN centimètre.

Tableau comparatif du poids et de la taille pendant le quatrième traitement.

		Poids	Taille
Avant le traitement	10 septembre 1903	25 k.	1m19
Pendant le traitement	20 —	26 k.	1m19
	30 —	24 k. 500	1m19
	8 octobre 1903	24 k. 500	1m19
	18 —	24 k. 500	1m19
	26 —	24 k.	1m195
	4 novembre 1903	24 k.	1m195
	14 —	24 k.	1m195
	24 —	24 k.	1m20
	4 décembre 1903	24 k.	1m20

Au mois de juin 1904, même état qu'en décembre. Aucun progrès scolaire à signaler. L'enfant n'est pas méchante, mais n'apprend absolument rien. Elle est toujours très affectueuse, propre le jour, il lui arrive encore de gâter la nuit.

V. On la soumet alors pour la *cinquième fois* au *traitement thyroïdien*, que l'on continue sans interruption pendant 4 mois avec les doses suivantes : 0 gr. 25 cg., 1re décade ; 0 gr. 50 cg., 2e décade ; 0 gr. 75 cg., 3e décade ; 1 gr. pendant le mois de juillet ; 1 gr. 25 cg. pendant les mois d'août et de septembre. On suspend alors le traitement à la suite d'une poussée de *bronchite aiguë*.

Pendant ces quatre mois, l'enfant a gagné encore TROIS CENTIMÈTRES ; et la température s'est maintenue pendant les 3 premiers mois, avec régularité entre 37° et 37°6. En septembre, on relève une différence vespérale d'un degré en plus, jusqu'au 25, puis la courbe suit une marche ascensionnelle jusqu'à atteindre, le 28 septembre, 40°2.

Tableau comparatif du poids et de la taille pendant le cinquième traitement.

		Poids	Taille
Avant le traitement	8 juin 1904	27 k.	1m21
Pendant le traitement	17 —	27 k.	1m21
	27 —	26 k.	1m215
	4 juillet 1904	25 k.	1m22
	13 —	25 k.	1m22
	22 —	24 k. 800	1m225
	31 —	24 k. 500	1m23
	10 août 1904	24 k.	1m23
	20 —	23 k. 500	1m23
	30 —	23 k.	1m23
	8 septembre 1904	22 k.	1m23
	18 —	22 k.	1m235
	28 —	21 k. 500	1m24

Si la *taille a augmenté considérablement cette fois*, par contre Cott... *a perdu onze livres en 4 mois*. Cott... est alors soignée à l'infirmerie, depuis 2 jours (26 et 27 septembre), elle ne voulait plus manger et elle avait de la diarrhée ; les nuits étaient agitées ; elle tousse beaucoup ; « la poitrine est grasse ». L'enfant est très altérée ; diarrhée blanchâtre et fétide ; le gâtisme est revenu. Après une quinzaine de jours



Fig. 8. — Main de Cott.., en 1903, à 13 ans et demi.

de phénomènes aigus, la fièvre tombe et l'enfant reprend peu à peu son état habituel de santé, mais elle a maigri un peu. On ajoute à sa ration alimentaire de la poudre de viande.

1905. Au mois de janvier, l'enfant est complètement rétablie ; elle est descendue de l'infirmerie et suit de nouveau

ses compagnes dans les différents exercices. Ses facultés intellectuelles sont toujours stationnaires, cependant elle compte maintenant sur le *boulier*. Le caractère est toujours affectueux, elle s'empresse d'accourir quand on l'appelle ; elle n'est pas taquine, ni gaie comme les autres mongoliennes, il y a toujours chez Cott .. un fond de tristesse (*Fig. 4*).

VI. Pour la sixième fois on reprend le traitement thyroïdien le 1er janvier. L'enfant avait déjà gagné 1 centimètre, lorsque, le 18 février, elle fut de nouveau reprise de *bronchite* avec une forte élévation de température, et l'on dut cesser la glande thyroïde.

Après avoir présenté pendant deux jours de la température à grandes oscillations, entre 38° et 40°, la malade atteint 40°5. Elle a de la dyspnée et de la diarrhée. A la percussion on note de la matité dans toute la hauteur des deux poumons en arrière. A l'auscultation, en arrière, à gauche, souffle rude aux deux temps ; au 1/3 supérieur râles de broncho-pneumonie, on trouve toutes les variétés, les râles sont plus fins en bas. A droite la respiration est soufflante en haut ; vers le 1/3 moyen, foyers de congestion avec râles très fins.

La respiration est superficielle, rapide, l'expiration accompagnée de plaintes brèves, les ailes du nez sont tremblantes, les lèvres sont bleues, les extrémités cyanosées. L'enfant est couchée sur le dos, les jambes repliées, les extrémités des talons touchant les fesses.

Vers le mois de mai, l'enfant, qui était assez difficile à soigner et très exigeante, s'améliore. La température s'élève toujours le soir, mais l'enfant augmente un peu de poids.

Tableau comparatif du poids et de la taille pendant le cinquième traitement et la période de bronchite

		Poids	Taille
Avant le traitement	1er janv. 1905	23 k. 500	1m24
Pendant le traitement	16 —	23 k. 500	1m24
	29 —	23 k. 500	1m24
	10 févr. 1905	23 k. 500	1m245
Bronchite (cessation du traitement)	16 —	23 k. 500	1m25
	27 —	23 k. 500	1m25
	7 mars 1905	22 k. 700	1m25
	14 —	22 k. 700	1m25
	20 —	22 k. 200	1m25
	27 —	22 k. 200	1m25
	2 avril 1905	22 k.	1m25
Fin de la bronchite	11 —	23 k.	1m25
	17 —	23 k. 500	
	25 —	23 k. 300	
	1er mai 1905	24 k.	
	22 —	25 k.	
	29 —	25 k. 300	
	5 juin 1905	24 k. 500	
	1er juillet 1905	25 k.	
	10 —	25 k. 500	
	25 —	26 k.	

1906. *Janvier*. L'enfant a repris depuis quelque temps déjà les différents exercices scolaires. Les progrès sont peu sensibles ; on ne note aucun changement dans son caractère, qui est toujours doux et affectueux pour sa maîtresse de classe ; elle est moins taquine et moins gaie que les autres mongoliennes. Son *attitude en tailleur* n'est pas corrigée, elle se tient volontiers accroupie ainsi pendant les récréations. Elle s'habille et se déshabille bien, mais avec lenteur ; parfois elle veut aider celles de ses voisines plus maladroites. A cette époque on remarque que l'enfant présente du *nystagmus* et du *strabisme convergent* plus prononcés qu'à l'entrée. Le 1er février, Cott... mesure 1 m. 25 et pèse 26 k. 500, la taille ordinaire des enfants de son âge (17 ans) étant de 1 m. 52,

notre malade mesure en moins 27 centimètres. Le *nanisme* est donc évident.

VII. Pour la *septième fois,* on reprend la glande, en augmentant progressivement la dose jusqu'à 1 gr. 25, mais on est obligé de suspendre le 15 avril, l'enfant étant à nouveau reprise de *phénomènes pulmonaires.* Cette fois, la *taille* de l'enfant n'a pas changé, elle pèse seulement 25 kil. le 15 août.

A partir de ce moment l'état de l'enfant s'aggrave rapidement ; elle maigrit progressivement. La *température* à grandes oscillations donne des différences de 2 degrés et varie de 38° à 40°. L'enfant tousse beaucoup, elle ne crache pas, avale les sécrétions bronchiques. Elle a de la *diarrhée* persistante, de couleur jaunâtre et d'odeur fétide. On suralimente l'enfant (lait, œufs, côtelettes, et viande crue).

Mai. L'état de Cott... est sensiblement stationnaire ; elle a perdu 1 kilog. pendant le mois, et pèse actuellement 25 kg. La diarrhée persiste malgré les différents traitements employés : acide lactique, sous-nitrate de bismuth, élixir parégorique, etc. La fièvre ne tombe pas ; malgré tout, l'enfant s'alimente assez bien, et mange tout ce qu'on lui présente. Elle se tient assise sur son lit des heures entières. Le visage est pâle, le teint terreux. Elle est oppressée et tousse toujours beaucoup, mais ne crache jamais.

Juin. L'état de l'enfant ne s'améliore pas ; elle a encore perdu 1 kilog.; fièvre et diarrhée.

Juillet. Cott... s'affaiblit de plus en plus, elle n'a plus d'appétit et mange fort peu ; par contre, elle réclame incessamment à boire. Les nuits sont agitées, l'enfant ne dort plus. Toujours fièvre à grandes oscillations, diarrhée et toux. La petite malade est de plus en plus exigeante ; elle refuse le lait qu'elle avait toujours accepté et ne veut plus prendre que de la limonade vineuse.

7 juillet. A l'auscultation on entend du gargouillement aux deux sommets et des râles humides dans toute l'étendue

de la poitrine, l'enfant respire d'ailleurs très mal. Son teint est de plus en plus pâle ; les lèvres se décolorent ; la voix est à peine perceptible ; elle se tient de préférence assise sur son lit ; la respiration est de plus en plus courte, l'oppression augmente, en même temps la température baisse un peu.

8 juillet. Aggravation, soif intense, Cott.. demande à boire 1/4 d'heure encore avant sa mort. Elle s'éteint à 8 heures du soir, sans secousses, ni cris, ni râles.

Température après la mort

Immédiatement	40°
1/4 d'heure après	38°5
1 heure	38°2
2 —	37°7
3 —	37°5
4 —	35°4
5 —	30°
6 —	28°
8 —	18°
Température de la chambre	15°
Poids après la mort	23 k. 500

Autopsie pratiquée le 10 juillet (38 heures après la mort).

Absence complète de rigidité ; l'aspect du cadavre dénote une maigreur considérable ; pas de traces d'ecchymoses au devant du corps ; le dos présente de larges marbrures lie de vin cadavériques. Pas de seins, glabreté complète, à part quelques petits poils courts à la partie inférieure du pubis ; les grandes lèvres sont bombées et couvertes d'un léger duvet très fin ; petites lèvres peu développées ainsi que le clitoris ; hymen à ouverture circulaire, large, pouvant admettre le petit doigt.

Tête. — *Cuir* chevelu maigre et pâle. *Crâne* rond, mince, suture métopique fermée. Toutes les autres sutures persistent et sont assez sinueuses, il en est de même de l'*os épactal*, celui-ci mesure 6 centimètres de haut, il est coupé en deux

par une suture qui prolonge la suture inter-pariétale. En dedans les sutures sont transparentes, au niveau du frontal et des angles antérieurs et postérieurs des pariétaux. Peu de *liquide céphalo-rachidien*. *Dure-mère* mince, sans injection. *Sinus*, rien de particulier. Quelques adhérences à la pointe des lobes temporaux, à la pointe du lobe frontal gauche et du lobe occipital droit. *Glande pituitaire* de volume normal, un peu pâle. Les différentes fosses de la base paraissent symétriques ; la pie-mère est adhérente au niveau du pli pariétal inférieur gauche, où existe une plaque ecchymotique de 0,03 sur 0,02 cm. Le cerveau pèse 1.060 gr., il présente à la face orbitaire du lobe frontal droit *une tumeur*, faisant légèrement saillie sous les méninges et adhérente à celles-ci. Les méninges une fois enlevées laissent voir une *tumeur pédiculée* et développée à leurs dépens. Cette tumeur, du volume d'une petite noix, est de coloration blanchâtre et de consistance ferme.

Sur la face inférieure du cerveau on remarque une dépression cupuliforme, dans laquelle repose la moitié inférieure du néoplasme. Cette dépression correspond à la partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale et plus exactement au niveau du sillon en H. La tumeur ne contracte aucune adhérence avec la pie-mère cérébrale qui tapisse le fond de la dépression ci-dessus décrite. A ce niveau la substance cérébrale présente une consistance plutôt molle.

A la coupe, le néoplasme a l'aspect d'un tissu blanchâtre, ferme, lardacé, mais on ne peut à l'examen macroscopique déceler en aucun point la présence de grains calcaires ou angiolithes. L'examen microscopique permet de constater qu'il s'agit d'une tumeur mixte formée de tissu fibreux et de nombreux éléments cellulaires arrondis de dimensions inégales qui permettent de porter le diagnostic de *fibro-sarcôme* (Fig. 9, T. tumeur) ; (Fig. 10, T. tumeur ; C, cavité).

On note sur l'*hémisphère gauche* une *tumeur* symétrique un peu plus petite. Hauteur du cerveau : 10 cm. 5 ; longueur 16 cm. 5.

Épaississement de la pie-mère au niveau du chiasma. Les pédoncules cérébraux, les scissures de Sylvius, les nerfs,



Fig. 9. — Hémisphère gauche. — T, tumeur en place.

les artères de la base de l'encéphale paraissent symétriques. La *protubérance* est petite, ainsi que le bulbe dont les *pyra-*

mides et les *olives* sont symétriques; pas de tubercules miliaires. *Cervelet et isthme* : 100 grs. Sur toute la surface,

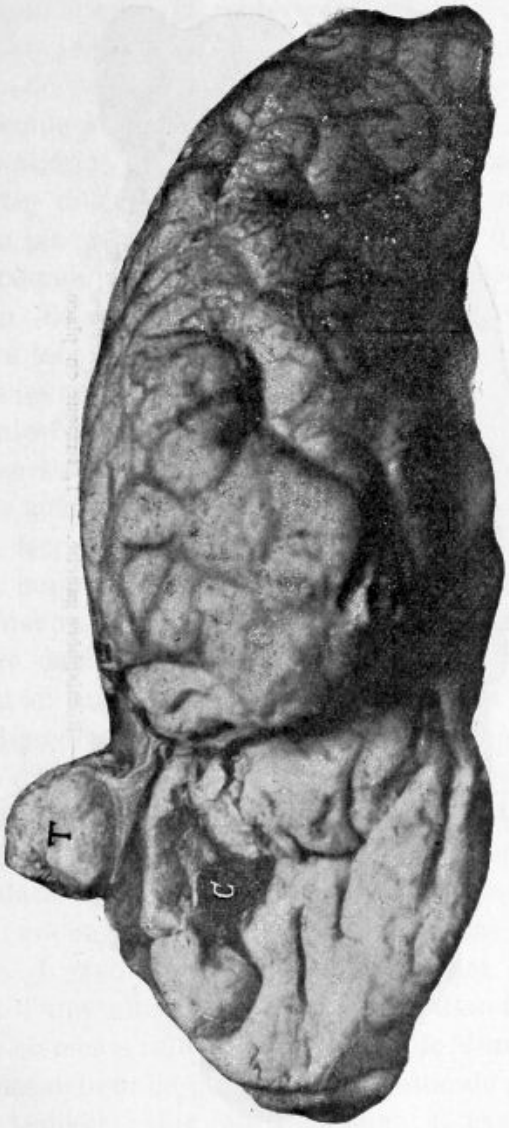


Fig. 10. — T, Tumeur sortie de sa cavité. — C, cavité.

la pie-mère adhère à la substance nerveuse à des degrés variables. — *Moelle épinière* : 35 gr.

Thorax. — A l'ouverture de la cavité thoracique on ne trouve pas de liquide dans les plèvres. Les *poumons* sont entièrement adhérents du sommet jusqu'à la base ; il faut littéralement les sculpter pour les extraire. A l'ouverture du sommet gauche, on trouve une quantité de *petites cavernes* de la grosseur d'une bille, le reste du poumon est farci de nodules de broncho-pneumonie bacillaire ; à droite, mêmes lésions, un peu moins développées. On ne trouve plus trace de *thymus*. Le *sac péricardique* contient une très faible quantité de liquide citrin. *Cœur* : pèse 180 gr. ; les cavités ne contiennent pas de caillots, on ne note rien de particulier.

La Glande thyroïde présente une vascularisation intense, tout à fait remarquable. Les vaisseaux courent à sa surface et semblent l'envelopper d'un véritable réseau ; l'organe est bien développé, pèse 5 gr. ; la moitié gauche un peu moins lourde que la droite. Pyramide de Lalouette atteignant presque le sommet des lobes.

Abdomen. — Pas de liquide à l'ouverture de la cavité péritonéale ; pas d'adhérences. *L'estomac*, dont la muqueuse est normale, contient un peu de liquide alimentaire. Le *pancréas* pèse 35 gr., paraît normal ; la *rate*, assez consistante, ne présente rien de particulier à la coupe (60 gr.). *Foie* : 1000 gr. ; d'un aspect rappelant légèrement le *foie muscade*. Sur de nombreuses coupes parallèles, on rencontre, disséminés dans tout le parenchyme hépatique, des *tubercules* variant de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une petite noix ; les plus grosses de ces *tumeurs*, à parois épaissies, contiennent une bile jaune, verdâtre, qui s'échappe à la coupe. La *vésicule biliaire*, à parois très pâles, contient une très faible quantité de bile jaunâtre. *Capsules surrénales* : voir plus loin l'examen histologique. *Reins*, le gauche pèse 80 gr., il se décortique facilement, présente à son ouverture un *tubercule* de la grosseur d'une noisette et quelques autres plus petits disséminés dans tout l'organe ; le reste de la

substance corticale paraît normale ; le rein droit pèse 85 gr., il présente, comme à gauche, quelques *tubercules* de même nature, mais un peu plus petits et en moins grand nombre. L'*intestin* ne contient aucun parasite ; de place en place, sur une longueur d'environ 1 m. 50 à partir du cœcum, on remarque sur l'intestin grêle un véritable *semis de petits tubercules* de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une lentille. Les *organes génitaux* (utérus, trompes et ovaires) sont infantiles.

Examen histologique

Préparation et description de M. le Dr Rossi

Foie. — *Macroscopiquement*, sur des coupes répétées, on remarque que le tissu hépatique présente une coloration jaunâtre, il est friable et a l'aspect d'un foie graisseux. En de nombreux endroits, on trouve des cavités variant du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, tapissées intérieurement d'une membrane lisse, verdâtre, et contenant de la bile. Ces cavités représentent certainement des kystes développés aux dépens des canaux biliaires. *Histologiquement*, sur la coupe pratiquée au niveau de ces cavités et comprenant également une portion de tissu hépatique, on voit que l'organe est nettement atteint de *dégénérescence granulo-graisseuse* et en quelques endroits il existe une infiltration cellulaire tantôt diffuse, tantôt circonscrite, entre les travées hépatiques. Cette infiltration est constituée par des cellules embryonnaires et épithélioïdes, et par quelques rares cellules géantes. Le tissu conjonctif ne paraît pas épaissi ; en outre, la coupe intéresse dans sa partie inférieure la paroi d'une de ces formations kystiques décrites plus haut. Cette paroi est formée par de fines fibrilles conjonctives ; l'état de conservation de la pièce ne permet pas de retrouver l'épithélium de revêtement.

Glande thyroïde (lobe moyen). — Sur la coupe histologique, l'architecture normale du tissu est fortement boule-

versée; on retrouve cependant en divers points des vésicules thyroïdiennes renfermant de la substance colloïde. Ce qui frappe au premier examen, c'est l'abondance énorme de *follicules tuberculeux typiques*, composés chacun d'une ou de plusieurs cellules géantes, d'un grand nombre de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires. Dans le tissu qui sépare les follicules l'infiltration embryonnaire est également très nette. La trame conjonctive est représentée par des faisceaux de tissu conjonctif adulte, soit normaux, soit avec tendance à la prolifération évoluant vers la *sclérose*. Les vaisseaux sont en partie perméables, à parois non épaissies et sans prolifération périvasculaire ou pariétale ; dans d'autres, au contraire, on note un épaississement notable des parois, avec infiltration.

Capsule surrénale. — Sur une coupe transversale, le tissu de la capsule n'offre pas, *macroscopiquement*, l'aspect normal mais il se présente comme un tissu blanc, nacré, lardacé, plus résistant qu'à l'état sain, et cela, d'une façon uniforme sur toutes les coupes pratiquées dans l'organe. Nulle part on ne trouve de points évidents de ramollissement ou de caséification. *Histologiquement*, on ne trouve plus en aucun point la structure normale des différentes couches de la capsule surrénale ; il domine un tissu amorphe se colorant fortement et régulièrement par l'éosine et représentant soit du tissu caséifié, soit plus vraisemblablement, étant donné l'examen microscopique, du tissu putréfié (autopsie en juillet). Entre les différentes travées de ce tissu, on remarque une infiltration embryonnaire considérable et en divers endroits des *follicules tuberculeux* plus ou moins schématiques.

Réflexions

I. Les antécédents sont peu chargés, mais les renseignements sur la famille laissent un peu à désirer. Signalons un *grand oncle maternel* mort *fou*, une *tante* morte de *méningite*, une *sœur* de *tuberculose*.

II. Vers la fin de la *grossesse*, au début du neuvième mois, la mère éprouve une peur violente avec une forte commotion et une sensation de déchirement dans le ventre suivie de l'*accouchement prématuré*.

III. L'enfant présente dès la *naissance*, quoiqu'elle ait crié aussitôt, une *cyanose* qui aurait persisté trois semaines et une *torpeur* telle qu'on devait la réveiller pour l'allaiter (6 mois). Alors, petites *crises convulsives*, quotidiennes, qui déterminent du *strabisme* (un an). De 3 à 9 ans, arrêt du développement physique.

L'état anormal de l'enfant a été relevé par la mère dès les premiers temps de la vie. L'idiotie se caractérise peu à peu : marche, préhension, propreté tardives, inattention, inconscience, etc. A son entrée, elle s'était un peu améliorée et le diagnostic porté fut celui d'*imbécillité prononcée*.

IV. Des symptômes spéciaux permirent de préciser la variété particulière de l'imbécillité. Il s'agit d'un cas de *mongolisme* : nanisme (1 m. 09 au lieu de 1 m. 24 à l'admission) ; physionomie mongolienne : paupières obliques, coloration rose des joues, de l'extrémité du nez et du menton ; — déformation spéciale des mains et des oreilles bien mise en relief par la *description* détaillée de la maladie, par les *figures* qui accompagnent l'observation ; attitude en tailleur, etc.

V. Le *traitement thyroïdien* a eu sur la *taille* d'incontestables résultats. Notre malade a, en trois ans et demi (de janvier 1902 à juillet 1905), gagné *dix centimètres* sous l'influence de la glande thyroïde. On ne peut d'ailleurs attribuer à la *croissance normale* cette augmentation de la taille — qui *était arrêtée* et n'était observée que pendant les *périodes de traitement*. A chacune des périodes thérapeutiques, le *poids* a baissé, quelquefois d'une façon assez considérable, pour revenir assez vite à sa normale après la cessation de la glande. Rappelons l'éveil intellectuel, la modification heureuse du caractère, l'enjouement, la moquerie, les réflexions

originales, l'activité physique qui se manifestent sous l'action de la glande.

Souvent dans les premiers jours de chaque médication, on observe une élévation en général assez légère de la *température* (1) *rectale* (celle qu'on doit constamment prendre). Nous employons toujours la *glande thyroïde fraîche du mouton* examinée avec soin, car il nous est arrivé de trouver des lésions, dernièrement un abcès volumineux (2).

Nous commençons la première fois par 0 gr. 25, puis nous montons successivement à 0 gr. 75, 1 gr., 1 gr. 25, 1 gr. 50, rarement au-delà. La seconde fois nous débutons par 0 gr. 50. — Le traitement dure trois mois (sauf s'il y a un amaigrissement rapide), et recommence après une suspension de 3 mois.

Dans tous les cas d'idiotie ou d'imbécillité mongolienne, la glande thyroïde nous a donné de bons résultats.

VI. L'*idiotie mongolienne* ou *mongolisme* se termine souvent par la mort, occasionnée par la *tuberculose* : tel est le cas de Cott... Ici, la *tuberculose* a été à peu près généralisée : poumons, foie, *glande thyroïde*, capsules surrénales, reins, intestin grêle. Notons enfin deux *tumeurs fibro-sarcomateuses* des *hémisphères cérébraux*, qui ne se sont traduites par aucun symptôme significatif durant la vie.

VII. Ce cas s'ajoute à la plupart des précédents en montrant que la mort survient souvent avant 20 ans ; — qu'elle s'accompagne de *lésions profondes de la glande thyroïde* (chez Cott..., de *tuberculose*). Ce n'est qu'exceptionnellement que la vie se prolonge au-delà. Cependant à l'asile de Bailleul nous avons vu une mongolienne, Bla... (Henriette), âgée de 38 ans.

(1) Dans les premiers essais faits dans le service, l'élévation était plus prononcée parce que la dose, dès le début, était plus élevée. — L'expérience nous a montré qu'il était plus prudent de commencer par une dose plus faible (B).

(2) Les spécialités ne nous ont pas été fournies d'ordinaire par l'administration. Nous les avons employées fréquemment dans notre clientèle (B).

SECTION DE NEUROLOGIE

Présidence de M. ANTHEAUME (de Paris)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Deux cas de tumeurs du Corps calleux avec autopsie

PAR

M. le Professeur **RAYMOND** (de Paris)

Voici les observations anatomo-cliniques de deux malades ayant succombé à des tumeurs du corps calleux.

Le premier, un homme de 58 ans, avait présenté, à la suite d'un ictus survenu trois mois avant sa mort, une hémiplégie motrice progressive, avec hémitremblement, et plus tard une hypoesthésie du même côté.

Dès l'ictus, l'intelligence s'était montrée affaiblie, et on constatait avant tout une obnubilation intellectuelle générale. Il existait quelques signes de compression cérébrale : céphalée, vomissements, stase papillaire légère, mais aucun phénomène du côté des nerfs crâniens. A l'autopsie, on trouva une vaste tumeur, un gliome très vasculaire avec foyers hémorragiques détruisant les deux tiers antérieurs du corps calleux, se prolongeant en avant dans le lobe frontal et latéralement, dans le centre ovale, du côté gauche. Il existait, en outre, un noyau secondaire au niveau des circonvolutions pariétale ascendante et deuxième

pariétale gauche. L'examen histologique des coupes de l'hémisphère gauche permit de constater une atrophie considérable des fibres tangentielles d'Exner, la destruction des faisceaux longitudinal supérieur et occipito-frontal et du cingulum. A noter des altérations très prononcées des vaisseaux de l'écorce.

Le deuxième malade, un homme âgé de 40 ans, n'a eu, pendant huit mois, comme unique symptôme, *que des troubles mentaux spéciaux*, puis deux mois et demi avant sa mort, se sont montrés de nombreux signes : avant tout une hémiparésie gauche progressive avec grosse hémiataxie et hémianesthésie du même côté, puis une hémianopsie temporale gauche homonyme.

Il n'y avait pas de signes de compression des nerfs de la base et les signes de compression générale étaient modérés. Une obnubilation intellectuelle progressive avait obscurci le syndrome mental du début, lorsque le malade vint consulter à la Salpêtrière; néanmoins, l'auteur put le reconstituer et porta le diagnostic de tumeur localisée primitivement au corps calleux ayant envahi la couche optique droite. L'autopsie confirma l'exactitude du diagnostic; on trouva un sarcome à cellules polymorphes, très vasculaire, ayant infiltré le tiers postérieur du corps calleux et s'étant développé du côté droit, où il a détruit les deux tiers postérieurs de la couche optique, le tiers postérieur de la capsule interne, les radiations thalamiques et le faisceau longitudinal inférieur. Les cellules pyramidales de l'écorce, étudiées au Nissl, présentent des altérations assez considérables (chromatolyse, déplacement, vacuolisation du noyau, etc.)

Les divers symptômes observés chez ces malades ont presque tous pour origine des lésions situées en dehors du corps calleux et en somme il n'y a *que les troubles mentaux* qu'on puisse considérer comme un symptôme à proprement parler d'origine calleuse. Et encore parmi ces

troubles mentaux, il y a un départ à faire. L'obnubilation intellectuelle, les troubles démentiels que certains auteurs ont décrits, dans les tumeurs du corps calleux, sont des symptômes tardifs dus à la propagation de la tumeur à des régions voisines ou à des altérations cérébrales diffuses (compression, intoxication, lésions vasculaires). Il reste, comme caractéristique, un syndrome mental spécial. Il consiste en des troubles du caractère; de la bizarrerie dans les manières et dans les actes, des lacunes dans la mémoire, un manque de liaison dans les idées, tout cela avec une conservation apparente de l'intelligence qui peut faire illusion à l'entourage. A part ces troubles mentaux spéciaux, pour soupçonner la localisation d'une tumeur dans le corps calleux, peut-être y a-t-il à tenir quelque compte du siège de la céphalée, mais de la céphalée précoce seulement. Les autres symptômes donnés par les auteurs sont des symptômes d'emprunt, la tumeur étant bien rarement limitée au corps calleux. C'est donc ce syndrome mental bien particulier sur lequel l'auteur a insisté, qui est le signe caractéristique d'une localisation dans le corps calleux, et c'est son existence précoce et longtemps isolée qui lui a permis, dans son deuxième cas, de porter un diagnostic de localisation calleuse primitive.

De l'étude anatomo-clinique je ne veux tirer aucune conclusion ferme au sujet de la physiologie du corps calleux. Le faisceau occipito-frontal était détruit dans ces deux cas; il n'est donc pas sûr que le syndrome psychique décrit ait été uniquement d'origine calleuse. C'est l'étude des lésions limitées au corps calleux (hémorragie, ramollissements) qui pourrait permettre de résoudre ce problème. Ces cas n'ont été jusqu'ici que des trouvailles d'autopsie; il convient désormais, dans tous les cas de lésion encéphalique dont la localisation est douteuse, de rechercher, de parti pris, ce syndrome psychique.

Un cas d'Éruption Syphilitique secondaire tardive chez un Tabétique

PAR

MM. **BRISSAUD** et **OBERTHUR** (de Paris)

Il s'agit d'un nouveau cas de coexistence d'accidents cutanés spécifiques et de tabes franc observé avec M. Émery. Contrairement aux cas publiés jusqu'ici où il s'agissait de syphilis tertiaire, on a vu survenir une *éruption syphilitique secondaire tardive* (syphilides papuleuses circinées, groupées en bouquet sur le tronc et sur le bras). L'intérêt du cas réside non seulement dans la nature secondaire des accidents, mais encore dans leur apparition anormalement tardive (sept ans après le chancre initial).

Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la Lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du Bulbe

PAR

MM. **BRISSAUD, SICARD** et **TANON** (de Paris)

Observation d'une malade âgée de 27 ans, atteinte du syndrome de Landry, et qui succomba au quinzième jour.

Le liquide céphalo-rachidien retiré au cours de quatre ponctions successives se montra toujours très riche en lymphocytes et en polynucléaires.

Il y a lieu d'insister sur l'importance pronostique de cette formule leucocytaire. Tandis que le type périphérique du syndrome de Landry, souvent curable, ne provoque, en effet, que très peu ou même pas de réaction méningée lymphocytaire, la symbiose lympho-polynucléaire rachidienne permet, au contraire, d'affirmer le type central myélitique avec une évolution brutale aiguë qui ne saurait pardonner.

On doit, en outre, penser à l'origine rabique, toujours possible, du syndrome de Landry, même en l'absence d'antécédents évidents de morsures, de plaies léchées, etc. En raison de cette possibilité, il a été pratiqué des inoculations du bulbe de la malade. Or, les premières expériences ont paru donner des résultats positifs : les lapins sont morts avec des signes de rage. Ce n'est que dans la suite, grâce aux inoculations en série, que l'étiologie rabique a pu être infirmée. Il ne s'agissait pas de virus rabique, mais d'un microbe pathogène pour le système nerveux. On comprend donc la nécessité des inoculations *en série*, qui seules permettront des conclusions fermes dans ces recherches d'origine spéciale.

Sur l'origine périphérique du Spasme facial

PAR

MM. **RAYMOND**, **F. LÉVY** et **A. BAUDOUIN** (de Paris)

Ayant eu l'occasion de traiter par la méthode de Schloesser (injection d'alcool au trou stylomastoïdien) plusieurs cas de spasme de la face, nous avons été amenés à faire quelques observations concernant la pathogénie de cette affection. Il n'y a en effet plus rien à ajouter à sa symptomatologie et à son diagnostic qui ont été tracés de main de maître par M. Brissaud et ses élèves Meige et Feindel.

Mais au point de vue des causes, ces auteurs sont restés beaucoup plus dans le vague. En dehors du terrain neuro-arthritique indéniable, sur lequel se développe le spasme de la face nervosisme, migraine), on a noté un certain nombre de facteurs, dont beaucoup paraissent être des coïncidences : telles l'helminthiase, les affections gastriques et utérines, voire même les tumeurs de la base du crâne qui ne sont point directement en contact avec le tronc du facial ou ses origines centrales. L'infection surtout rhumatismale a été incriminée

(Debrou). On a bien cité un certain nombre de lésions périphériques paraissant avoir présidé à la genèse du spasme : ainsi les corps étrangers de l'œil, l'atrésie des conduits lacrymaux, les polypes du nez, la carie dentaire — mais lorsqu'il s'est agi d'expliquer leur manière d'agir, on s'en est tenu à la facile théorie du réflexe et M Brissaud a dit que la cause des spasmes relevait de l' « irritation subite et passagère d'un des points d'un arc réflexe ». Il faudrait donc, étant donné que le spasme est souvent une affection de longue durée, que l'irritation une fois établie se reproduisît à peu près indéfiniment.

En fouillant la littérature médicale et en approfondissant l'étiologie, pour les cas soumis à notre observation, nous sommes arrivés à cette conviction : l'hémispasme est dû à l'excitation du facial, se produisant rarement au niveau de ses centres, quelquefois sur son trajet, le plus souvent partant des riches plexus sensitivomoteurs de la face, communs au trijumeau et au facial, d'où l'irritation se propage petit à petit aux rameaux, puis au tronc du nerf de la 7e paire.

Von Graefe avait dès longtemps signalé le spasme par suite d'ulcérations muqueuses buccopharyngées. Axenfeld, Jaccoud avaient indiqué la carie dentaire. D'aucuns avaient cité les plaies soit accidentelles, soit chirurgicales de la face. Mais toutes ces causes, croyait-on, agissaient par réflexe sur le nerf facial.

Il n'est pas douteux, d'après les données anatomo-histologiques (Longet, Frohse) et physiologiques (Philippeaux et Vulpian, Arloing et Tripier) qu'au niveau de la face il y a intrication des éléments moteurs et sensitifs des septième et cinquième paires, et formation de plexus mixtes. Bien plus même, des fibres récurrentes sensitives remontent assez haut le trajet du facial. Or, pourquoi une irritation qui se produit au niveau des filets de sensibilité ne gagnerait-elle point les fibres motrices contiguës ?

Au point de vue clinique, on ne croyait pas à une irritation se réfléchissant sur le facial et se localisant d'em-

blée, non pas à une branche, non pas à un groupe de muscles, à un muscle même, mais à quelques faisceaux de ce muscle. Qu'indique en effet l'étude des malades ? Elle nous montre le début de l'affection se faisant par des contractions fasciculaires (Meige), puis envahissant peu à peu, petit à petit, faisceau par faisceau, tout un muscle, et de proche en proche les muscles voisins. « La contraction dit Meige, n'est d'emblée ni massive, ni généralisée. La période de « *contracture frémissante* » qui représente son apogée, ne survient qu'après une série de contractions partielles de plus en plus rapprochées et de plus en plus étendues ». N'est-ce point là le tableau d'une affection qui envahit progressivement le facial de ses rameaux terminaux vers son tronc ?

Si elle descendait le nerf, elle serait totale, envahirait d'emblée toute la moitié de la face ou tout au moins l'un des deux faciaux, supérieur ou inférieur. Cela arrive quelquefois, nous le verrons, lorsque la cause d'irritation agit directement sur le tronc du facial. La longue durée de la localisation à un muscle, tel que l'orbiculaire, puis la progressivité des phénomènes et leur extension à tout le territoire du facial, leur transformation à la longue en spasme presque exclusivement tonique, tout cela est-il en faveur de la théorie de l'arc réflexe et n'est-ce pas là plutôt le tableau d'une affection ascendante ? Ce qui souvent entrave la perception facile de la succession des phénomènes, c'est que l'irritation originelle d'ordinaire lente et progressive a souvent disparu en tant que phénomène accessible à nos sens au moment où le malade vient à nous. Il y a par contre des cas où la succession rapide des événements rend l'enchaînement des faits très net. Telles sont deux intéressantes observations de Debrou où l'hémispasme apparut à la suite d'une plaie de la face.

La première est celle d'une jeune femme qui fit un abcès parotidien postyphique. Debrou pratiqua à l'angle de la mâchoire une incision verticale de 1 centimètre. Bientôt l'on put constater des contractions dans les rameaux du facial

qui se rendent aux muscles triangulaire de la lèvre inférieure, carré, de la houppe, à la moitié de l'orbiculaire labial et à une petite portion du peaucier. Ces contractions tiraillaient les muscles précités du côté droit par des secousses intermittentes, rapides, d'une durée plus ou moins longue, surtout sous l'influence de la moindre émotion. Cette dame alla à Paris, d'après mon conseil, 6 mois après l'ouverture de l'abcès, se faire soigner par M. Duchenne (de Boulogne), qui appliqua l'électricité inutilement.

Aujourd'hui les mêmes contractions spasmodiques existent et se montrent quelquefois dans le repos, toujours quand la malade veut parler ou fait involontairement un mouvement quelconque du visage. En outre, le champ des contractions s'est étendu et se montre dans le muscle élévateur de la lèvre supérieure, dans les deux zygomatiques et l'orbiculaire des paupières. Avec le temps presque tous les rameaux du facial de ce côté sont devenus sujets au tic : le peaucier y prend part aussi dans une étendue plus grande qu'auparavant.

Debrou fait suivre cette intéressante observation des réflexions suivantes :

« Dans ce cas, quelle a été la cause du tic ? Admettra-t-on que j'ai coupé, dans une incision, les rameaux du nerf facial, qui se rendent aux muscles de la lèvre inférieure et qui ont été le premier siège du spasme ? Cela est possible assurément ; mais, si les rameaux ont été coupés, comment leur extrémité périphérique a-t-elle pu être ensuite le siège de leurs mouvements exagérés ?

« A cause de cette difficulté, aime-t-on mieux croire que les rameaux du facial ont été évités par le bistouri, et que c'est l'inflammation de l'abcès parotidien qui a enveloppé les branches nerveuses, et a produit elle-même les contractions spasmodiques ? Dans cette supposition, on ne comprend pas pourquoi le spasme a été borné d'abord aux filets qui proviennent de la branche descendante cervicale ».

La deuxième observation du même Debrou est le cas d'une

femme de 58 ans, qui fut opérée à deux reprises « d'un fibrome qu'elle portait au-dessus de l'angle interne de l'œil droit ». Après la deuxième opération, « il s'établit des contractions convulsives dans le muscle palpébral d'abord, et, depuis cette epoque, cette dame est frappée d'un tic qui s'est étendu graduellement à toute la joue de ce côté ».

« Ici, dit l'auteur, il est impossible de croire que la cause n'est pas dans la section de quelques-uns des rameaux, que le nerf facial envoie au muscle palpébral. Et si l'on remarque que l'instrument du chirurgien n'a pas pu diviser beaucoup de ces filets, que dans tous les cas, les mouvements spasmodiques se sont étendus bien au-delà du rayon de l'action des filets divisés, *on sera obligé d'admettre, d'une manière assez claire, que la cause de la maladie a été une irritation portée d'abord sur un petit nombre de filets nerveux, et que graduellement cette irritation s'est propagée à d'autres rameaux et au tronc lui-même du nerf facial* ».

Parlant de ces cas, Axenfeld, partisan pourtant de la théorie du réflexe, dit : « La lésion traumatique des filets du trijumeau, que l'on pourrait supposer être l'origine de l'arc réflexe, ne s'est manifestée par aucun phénomène douloureux *et il est bien plus simple de supposer une irritation directe du nerf facial par suite de la section de quelques-uns de ses filets.* »

Commentant à son tour ces cas, Gintrac dit : « Pourquoi aller supposer une blessure du trijumeau ne se révélant par aucun symptôme spécial, tandis que l'anatomie de la région explique si bien une lésion du facial ».

De ces deux observations nous retiendrons ce fait que les spasmes débutèrent et se limitèrent d'abord au territoire des rameaux du facial, sinon sectionnés, du moins mis à découvert par l'opération et qui avaient très bien pu s'infecter. Nous avons retrouvé dans la littérature un cas intéressant de Berger : A la suite d'une blessure de la joue ayant intéressé l'artère sous-orbitaire apparut un spasme convulsif de l'orbiculaire, du sourcilier et du frontal.

Nous-mêmes, avons observé un malheureux atteint de névralgie faciale, qui, à la suite de la section du nerf sous-orbitaire, présenta, au niveau de la cicatrice, un mouvement convulsif de l'orbiculaire de la paupière qui a toujours persisté depuis et s'est quelque peu étendu. Dans notre cas le sous-orbitaire ayant été sectionné, le point de départ du réflexe manque. Dans le cas de Debrou et le nôtre, qu'a-t-il pu se passer ? La section des gros filets du facial eut produit une paralysie des muscles et en tout cas détruit l'arc réflexe. Pourquoi ne pas admettre une irritation d'ordre névritique atteignant les plexus de la face ? Si les filets du trijumeau sont touchés il survient des douleurs, les filets moteurs eux réagissent par de l'hyperkinésie. Par une lésion des plexus de la face, nous nous expliquons les spasmes accompagnés de petites douleurs faciales — qui ne sont point des névralgies faciales — ou même alternant avec ces phénomènes sensitifs.

Nous rapprocherons de ces cas de spasmes faciaux à apparition rapide « les spasmes traumatiques primitifs » surtout toniques. Signalés avant l'ère de l'antisepsie par les chirurgiens qui les avaient nettement différenciés du tétanos, ils apparaissaient à tous les endroits au hasard des opérations. Ils ressortissaient nettement à l'infection de proche en proche et étaient souvent accompagnés de phénomènes douloureux locaux et de fièvre. On connaît le cas de M. Terrier : un charretier tombe et se fait une plaie très légère du cuir chevelu. Au bout de quelques jours apparaît un trismus qui persiste encore un mois après : les muscles de la face du côté droit étaient contracturés, l'œil droit était fermé par la contraction de l'orbiculaire, la commissure des lèvres était déviée en haut et à droite, bref tout le côté droit de la face grimaçait. La bouche s'ouvrait difficilement par suite de la contraction tonique du masséter et du ptérygoïdien interne. La contraction du sternomastoïdien droit, tendu en permanence comme une corde, détournait la tête vers l'épaule gauche.

Presque calquée sur celle-ci est l'observation de M. Duplay, où l'homme reçut au niveau du malaire, un coup de pied de cheval qui le renversa. Dans sa chute il se fendit le sourcil : rire sardonique du côté droit, moitié droite du front ridée, sourcil contracté.

Mais l'irritation des plexus nerveux moins forte donne du spasme presque exclusivement clonique surtout au début. La majorité des spasmes périphériques succède, nous l'avons déjà dit, à une irritation lente et qui n'est patente qu'à son début ou à une période limitée de son évolution. Si nous prenons par exemple l'irritation d'origine buccale ou bucco dentaire, nous verrons l'infection partie d'une dent cariée se propager de proche en proche des tissus péridentaires aux tissus de la face et par suite à leurs nerfs. Nous avons vu une malade qui, à la suite du traitement prolongé d'une petite molaire supérieure qu'il fallut ensuite arracher pour des accidents d'ostéopériostite, commencer du spasme dans la région correspondante de la face au niveau des fibres inférieures de l'orbiculaire des paupières sus-jacentes aux parties malades.

Non seulement les lésions tout à fait périphériques, mais encore les irritations qui se produisent au niveau du tronc du facial entraîneront l'hémispasme. Dans ce cas, les convulsions envahiront d'emblée tout le domaine du facial ou le territoire complet d'une de ses deux branches terminales. Dans les cas d'hémispasme total on a vu l'os hyoïde attiré du côté de l'oreille correspondante, fait bien compréhensible, le facial innervant le digastrique et le stylohyoïdien. On a observé aussi de petites contractures du peaucier. C'est ce qui les différenciera de l'autre variété où la marche progressive est évidente. En effet, comment réagit un nerf moteur ? Une faible irritation l'excitera, provoquera son hyperkinésie, une plus forte le paralysera.

Si donc le nerf facial se trouve comprimé de son émergence à sa division, il pourra réagir par du spasme. Ainsi

s'explique le cas de Schultze (anévrisme de l'artère vertébrale, comprimant le facial gauche à son origine) signalé par M. Brissaud.

Romberg signale l'inflammation des ganglions préauriculaires et parotidiens voisins du facial.

Oppolzer a vu le spasme compliquer une carie du rocher.

Rosenthal et Remak l'ont vu au cours d'une otite.

M. Guillain nous a dit avoir observé deux cas d'hémispasme apparus dans les mêmes conditions.

Il est évidemment plus difficile d'interpréter l'hémispasme facial qu'on voit apparaître au décours de la paralysie faciale périphérique (Marshall-Hall, Duchenne), soit quand va s'établir la contracture tonique, ou bien lorsque déjà elle existe. Les expériences de Brown-Séquard (cité par Poincarré) sont peut-être susceptibles d'éclaircir ce fait. Ce physiologiste a vu chez plusieurs lapins et chiens dont le facial avait été sectionné, les muscles de la face présenter une espèce de spasme tétanique et être agités par un tremblement plus ou moins intense. Dans un cas la contracture persista même 21 mois après l'opération.

L'hémispasme d'origine centrale est indéniable. On connaît l'observation de M. Féré : un homme en état d'ébriété fait une chute sur le côté droit de la tête, d'où il résulte une plaie large et profonde du pariétal droit. En se réveillant d'un coma qui avait duré 12 heures, il remarque que son œil gauche se ferme de temps à autre. Quand M. Féré le vit il présentait des convulsions localisées à l'orbiculaire des paupières et aux deux zygomatiques, revenant toutes les 20 ou 30 minutes, souvent à l'occasion des mouvements du cou. M. Féré croit à une lésion de la partie postérieure du pli courbe.

Ainsi donc l'axe réflexe est inutile pour expliquer l'hémispasme facial. L'irritation de la septième paire, de ses terminaisons à ses centres, suffit à tout expliquer. Mais le traitement ne vient-il pas lui-même nous fournir une preuve de l'origine périphérique fréquente de l'affection.

L'injection d'alcool au trou stylo-mastoïdien faite au contact du nerf comme le conseille Schloesser amène après 6 ou 7 piqûres la disparition du spasme ; dans ces conditions le trijumeau, point de départ du soi-disant réflexe, n'a pu être intéressé. On ne peut non plus dire que la conduction dans le territoire du facial se trouve interrompue ou qu'il y a inhibition du réflexe, puisque si l'on n'a pas injecté dans le tronc nerveux (ce que Schloesser conseille d'éviter) il ne se produit qu'une paralysie faciale transitoire durant quelques instants, puis les mouvements de la face se rétablissent. Ces résultats thérapeutiques ont impressionné M. Brissaud qui tend alors à croire que l'injection d'alcool a modifié la cellule centrale du nerf. Mais, on peut d'abord lui opposer ses propres résultats ; les injections d'alcool sur le facial ont guéri les spasmes mais n'ont pas influencé les tics. On concevrait difficilement, si elle existait, la modification de la cellule bulbaire sans répercussion sur le neurone cérébral.

Comment, de plus, expliquer ce fait que, dans les spasmes limités à l'orbiculaire, l'injection encore plus périphérique non point au tronc du facial, mais à la face externe et inférieure de l'os malaire, vienne à bout du blépharospasme ? (Schloesser).

Il est évident que l'alcool a une action périphérique, et l'expérimentation ne nous paraît guère laisser de doute à ce sujet. Dès février 1906, nous avions injecté 10 cent. cubes d'alcool absolu dans le sciatique d'un chien. Cette injection fut suivie d'une paralysie complète des muscles innervés par le nerf ! l'animal marchait sur le dos du pied et des troubles trophiques légers se produisirent aux extrémités. Au bout de quelque temps on sacrifia l'animal. L'examen histologique du nerf démontra une démyélinisation totale au dessous du point piqué. Au dessus de la piqûre, ni dans le nerf, ni dans la moelle, l'examen microscopique le plus minutieux ne fut capable de déceler la moindre lésion des tubes nerveux ou des cellules cornuales.

Le traitement par les injections d'alcool à l'émergence du facial prouve également que le spasme de la face est une affection de la 7e paire et que l'épine irritative qui l'entretient siège à la périphérie.

Syndrome associé de Paralysie Faciale gauche et de Spasme Facial droit d'origine intra-crânienne

PAR

MM. **BRISSAUD, SICARD** et **TANON** (de Paris)

Photographies d'un malade atteint de paralysie faciale totale (facial supérieur et facial inférieur) du côté gauche, s'associant à un spasme facial du côté droit, au cours d'une lésion méningo-mésocéphalique. Le siège intra-crânien de la lésion s'affirme par de la céphalée, de la diplopie, une ébauche de clonus droit et de la lymphocytose rachidienne. Ce double syndrome, jusqu'ici non signalé, montre que le spasme facial est dans ce cas d'origine intra-crânienne, et surtout qu'une même lésion causale peut, suivant ses effets irritatifs ou destructifs au niveau du trajet intra-crânien de la VIIe paire, provoquer soit du spasme, soit de la paralysie.

M. Brissaud (de Paris). — A l'occasion de cette communication, je tiens à dire — pour répondre à la précédente — que je n'ai jamais soutenu que le spasme facial fût *exclusivement* d'origine nucléaire, ni *exclusivement* le fait d'une irritation de la voie centripète *ou* de la voie centrifuge. J'ai toujours admis qu'un spasme pouvait être causé par une *lésion irritative d'un point quelconque d'un arc réflexe*. Or, un arc réflexe se compose de trois parties : la voie centripète sensitive, le centre réflexe (dans l'espèce, un centre bulbaire), et enfin la voie centrifuge, motrice.

Les spasmes faciaux résultant d'une irritation de la voie

centrifuge sont plus fréquents que les autres : cela ne me paraît pas douteux ; mais nier qu'une irritation de la voie centripète puisse déterminer une réaction motrice dans le territoire innervé par la voie centrifuge, ce serait nier les lois fondamentales de Pflüger, qui, jusqu'à ce jour, n'ont pas été trouvées en défaut.

Les orateurs s'appuient sur un certain nombre de faits, ceux de Debrou en particulier, que j'ai rapportés moi-même ; il s'agit là d'observations déjà anciennes, faites dans des services chirurgicaux à une époque où les accidents infectieux étaient nombreux ; ceux-ci pouvaient très bien déterminer de petites névrites, auxquelles, à mon avis, il faut attacher une grande importance. La névrite ascendante, en effet, me paraît être une cause fréquente des névralgies faciales. Et ces petites névrites peuvent aussi provoquer d'autres accidents ; dans le nombre figurent les spasmes indolores et les paralysies de la face. Ce sont là des modes de réaction différents qui peuvent, suivant les cas, se manifester à l'occasion d'une même cause irritative.

Enfin, je persiste à croire qu'on ne peut pas séparer la cellule de son cylindraxe et que l'action sédative des injections d'alcool se produit grâce à un retentissement sur la cellule centrale. Le fait que les tics de la face ne sont pas influencés par les injections d'alcool ne vient pas à l'encontre de cette manière de voir. Dans le tic, en effet, il existe une participation corticale sur laquelle une intervention périphérique demeure à peu près sans action.

M. Henry Meige (de Paris). — Ainsi que le dit M. Brissaud, et ainsi que nous l'avons spécifié avec M. Feindel, on doit considérer plusieurs causes possibles du spasme facial, suivant que l'irritation porte sur la *voie centripète*, sur le *centre* ou sur la *voie centrifuge* d'un arc réflexe. M. Babinski croit que l'hémispasme facial est toujours d'origine périphérique. C'est l'opinion qu'après lui vient défendre M. Levy. Je suis convaincu également que telle est la pathogénie du plus grand

nombre des spasmes de la face ; mais je crois aussi que des irritations d'origine sensitive, ou portant sur un centre bulbaire, peuvent déterminer des accidents spasmodiques faciaux; tels sont ceux qu'on observe dans la névralgie du trijumeau, et qui peuvent persister, avec les caractères objectifs du spasme facial indolore, alors que les phénomènes douloureux ont disparu.

Pour ce qui est de l'extension des contractions musculaires d'un muscle de la face aux muscles voisins, je crois, comme je l'ai déjà dit, qu'il ne faut y voir qu'une confirmation d'une autre loi de Pflüger, celle de la propagation des réflexes ; on peut même observer des contractions du côté opposé de la face, comme dans un cas rapporté par M. Joffroy à la Société de Neurologie de Paris.

En ce qui regarde les excitations portant sur l'écorce cérébrale, il me paraît très exceptionnel qu'elles se manifestent par des phénomènes objectifs semblables à ceux du spasme facial. Les excitations corticales ont des modes de réaction qui leur sont propres et qui rappellent les accidents Jacksoniens.

Pour en revenir à la pathogénie des spasmes de la face, voici comment on peut conclure en l'état actuel de la question. Tout spasme, — la chose est bien admise aujourd'hui, — est l'indice d'une irritation nerveuse localisée ; cette localisation irritative n'est pas nécessairement et toujours sur la voie périphérique ; elle l'est, sans doute, dans la majorité des cas ; mais une irritation portant sur la voie sensitive de l'arc réflexe facial peut aussi se traduire par des réactions spasmodiques ; enfin, certains spasmes de la face peuvent être provoqués par une irritation centrale bulbo-protubérantielle.

Cette pathogénie, qu'après M. Brissaud nous avons défendue avec M. Feindel, est aussi celle que MM. Brissaud, Sicard et Tanon ont adoptée, avec observations à l'appui, dans une récente communication à la Société médicale des Hôpitaux. (Séance du 20 juillet 1906).

La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés

PAR

MM. **H. CLAUDE** et **SCHŒFFER** (de Paris)

La très grande fréquence de la tuberculose dans les asiles d'aliénés est un fait bien démontré aujourd'hui et cette constatation a incité les médecins d'asiles à réclamer assez fréquemment des mesures sérieuses d'hygiène et de prophylaxie — En effet, il résulte des statistiques rapportées par le Dr Marie dans un article très documenté de la *Revue de Psychiàtrie* (1905), que la tuberculose sévit surtout dans les asiles encombrés, dans lesquels la désinfection est difficilement réalisée, et où l'isolement des aliénés tuberculeux ne peut être pratiqué. Mais si l'on ne saurait trop insister sur la nécessité, pour enrayer l'extension de la tuberculose dans les asiles d'aliénés, de marquer les conditions actuelles en ce qui concerne notamment la propreté, l'aération, la désinfection des locaux et l'isolement des cas contagieux, il faut aussi tenir compte, pour expliquer la grande fréquence de la tuberculose dans les maisons d'aliénés, de la disposition particulière que paraissent avoir, certaines catégories tout au moins d'aliénés, à contracter la tuberculose et à présenter même des formes à évolution rapide.

Nous ne rappellerons pas ici les statistiques qui ont été dressées relativement à la mortalité par tuberculose dans les divers asiles, ou celles où l'on a cherché à déterminer les formes d'aliénation mentale qui présentaient le pourcentage le plus considérable à l'égard de la tuberculose. Nous voulons seulement établir que, dans un milieu à peu près identique, la tuberculose exerce des ravages beaucoup moins considérables sur une catégorie de malades que nous avons eu l'occasion d'observer, les épileptiques, que chez les aliénés.

Nous avons été frappés en effet du petit nombre de sujets atteints de tuberculose parmi les malades épileptiques des services de la Salpêtrière, alors que chez les aliénés des services voisins, logés dans les mêmes conditions, la tuberculose sévissait avec une intensité qui nous a paru aussi grande que dans les divers asiles d'aliénés. Nous n'avons malheureusement pas été en état de dresser une statistique des cas de tuberculose chez les aliénés des divers services de la Salpêtrière, lesquels encore une fois sont fort nombreux, fait qui concorde avec les statistiques déjà produites de morbidité tuberculeuse, quoiqu'il soit assez difficile de se rendre compte de la proportion des cas de tuberculose dans les asiles, car les statistiques les plus sérieuses sont relatives exclusivement à la mortalité.

C'est par les constatations nécropsiques que l'on peut le plus scientifiquement, il est vrai, apprécier la tuberculose, mais cette maladie est évidemment plus répandue que ne l'indique la statistique de mortalité. Pour apprécier l'existence de la tuberculose pendant la vie, la plupart des auteurs n'ont recours qu'à l'examen clinique au moyen des signes stéthoscopiques; on peut y joindre l'examen radioscopique et l'injection de tuberculine. Mais cette dernière épreuve donne peut-être un pourcentage trop considérable en ce sens qu'elle révèle des lésions profondes, sans intérêt au point de vue pratique. Les recherches faites à cet égard dans les services ont montré que cette épreuve était presque trop expressive. Nous citerons néanmoins quelques chiffres exprimant la proportion moyenne des cas de tuberculose dans les asiles d'aliénés.

Pour Clouston, cité par Marie, l'examen clinique a révélé l'existence de 27 % de tuberculose dans les services d'aliénés en Ecosse. — D'après Harrington, il y a en Amérique des asiles où l'on trouve 60 % des aliénés atteints de tuberculose. — Ces chiffres sont beaucoup plus élevés que ceux qui con-

cernent la mortalité, puisque les statistiques donnent pour les villes de la Grande-Bretagne 14,7 °/₀ de décès par tuberculose sur 1,000 malades, 23,9 dans les asiles irlandais et 11,7 en France. — A la Salpêtrière, le relevé des décès survenus dans ces 15 dernières années dans les 3 services d'aliénés de l'administration, nous a donné, en ce qui concerne les décès par tuberculose, les chiffres suivants :

Années	Morts par affections non tuberculeuses	Morts par tuberculose
1891.....	53	1
1892.....	35	7
1893.....	27	8
1894	29	2
1895.....	34	6
1896.....	42	5
1897.....	20	2
1898.....	34	4
1899.....	31	3
1900.....	44	4
1901.....	41	1
1902.....	32	7
1903.....	58	1
1904.....	55	7
1905.....	46	5
	581	63

Soit une proportion, pour 644 décès de sujets aliénés, de 9,78 °/₀ de mort par tuberculose.

Ces diverses statistiques ne tiennent évidemment pas compte des cas où la mort est survenue sous l'influence d'autres causes que la tuberculose, mais dans lesquels il existait néanmoins des lésions tuberculeuses.

Or, voici ce que nous avons constaté en étudiant la morbidité de la population d'épileptiques des services de la clini-

que du professeur Raymond et du Docteur Voisin, que nous remercions ici de nous avoir fourni les moyens de poursuivre nos recherches.

Les sujets que nous avons examinés sont des femmes logées dans des bâtiments pour la plupart fort anciens, couchant dans des dortoirs encombrés, pourvus de petites fenêtres, et dont le cubage d'air est manifestement insuffisant pour la densité de la population. L'alimentation est peu copieuse et souvent grossière. Ces malades sont pour la plupart de grandes épileptiques ayant des accès très fréquents, ou des états de mal de formes diverses longtemps prolongés. Celles qui sont assez intelligentes sont occupées à la buanderie de l'hospice, occupation, comme il a été démontré, très nocive au point de vue de la contagion tuberculeuse surtout. D'autres passent la journée dans la lingerie et absorbent en grande quantité des poussières, dont leurs vêtements et leurs cheveux sont couverts. Enfin, certaines de ces épileptiques sont idiotes ou sont tombées dans un état démentiel, à demi-gâteuses et restent inoccupées toute la journée, sans rendre aucun service. Au point de vue de l'absence de soins personnels, ces dernières sont dans les mêmes conditions que les aliénés ; de plus, nous savons que chez les idiots internés ceux-ci paient un large tribut à la tuberculose.

Eh bien, malgré les conditions défavorables dans lesquelles se trouvent nos malades, quoique le terrain constitutionnel puisse être chez elles considéré comme mauvais, un certain nombre présentant des antécédents héréditaires de tuberculose, les cas de phtisie sont extrêmement rares et aux autopsies, nous avons été frappés de l'absence de lésions tuberculeuses en évolution.

Nous avons examiné 319 malades. D'après l'examen clinique des poumons, les antécédents morbides, l'habitus général, 51 malades avaient été retenues comme dignes d'une observation spéciale en ce qui concerne la tuberculose. Or,

après une étude minutieuse des poumons par les moyens d'exploration physique ordinaires et l'examen aux rayons X, nous n'avons pu regarder comme suspectes et atteintes réellement de tuberculose, que 20 sujets.

Les 319 individus qui avaient été étudiés au point de vue qui nous occupe, sont d'âges très divers. Nous avons 74 enfants de 3 à 18 ans : les adultes sont, pour la plupart, des femmes âgées de 20 à 40 ans, certaines, toutefois, ont atteint un âge avancé. Il en est même qui sont hospitalisées depuis plus de 40 ans !

Parmi les 74 enfants, nous avons relevé deux cas de tuberculose en stade initial, caractérisés par les modifications du rythme respiratoire signalées par le professeur Grancher, soit 2,7 °/₀. Chez les adultes nous trouvons sur 129 sujets du service du docteur Voisin, 10 sujets atteints de lésions pulmonaires ou 7,75 °/₀. Ces lésions sont, chez 9 sujets, du stade initial, modifications du timbre respiratoire, diminution de la sonorité, etc., mais ne s'accompagnant d'aucun trouble de la santé générale, et si l'exploration clinique n'avait été extrêmement attentive et confirmée par l'examen aux rayons X, dénotant une légère diminution de la transparence pulmonaire, ces malades n'auraient été certainement pas regardées comme tuberculeuses. Une seule avait des signes de ramollissement pulmonaire. Depuis plus de deux ans elle est en traitement dans le service et son état général, relativement satisfaisant, ne paraît nullement s'aggraver.

A la Clinique Charcot nous avons constaté l'existence de lésions du stade initial chez huit malades, et des lésions de ramollissement avec excavation chez une. Cette constatation faite sur 116 malades donne une proportion de **6,89** °/₀. Encore devons-nous affirmer que la malade, dont l'un des poumons présente une caverne, est seule une phtisique, au sens propre du mot. Chez elle seulement nous notons de la fièvre, de l'expectoration, un amaigrissement notable, et un

état cachectique. Les huit autres n'ont pas de tuberculose ouverte, leur état général est parfait et les modifications stéthoscopiques notées, peuvent parfaitement n'être l'expression que de lésions fibreuses, anémies, cicatrices.

Pour résumer cette statistique nous pouvons dire que, sur **319** femmes épileptiques admises à la Salpêtrière, nous avons trouvé 20 malades ou **6,26** °/₀ (1), chez qui un examen approfondi permet de mettre en cause la tuberculose et sur les 20 sujets, deux seulement sont des phtisiques atteintes de lésions tuberculeuses ouvertes. En définitive, nous n'avons dans nos salles d'épileptiques que deux malades ou 0,6 °/₀ qui soient justifiables des mesures d'isolement, qui peuvent être considérées comme une source de contamination pour les autres pensionnaires.

Nous sommes amenés à conclure que la tuberculose est rare chez les épileptiques des services dans lesquels nous avons fait nos observations et que la proportion des tuberculeux est, parmi ces malades, très inférieure à celle qui a été notée dans les asiles d'aliénés et à ce que nous avons constaté dans les services d'aliénés de la Salpêtrière, où, dans un seul service, nous avons eu connaissance de 18 cas de tuberculose dont 11 du premier degré et 7 du second et troisième degré, et sans avoir même examiné systématiquement tous les malades du service.

D'ailleurs la statistique de mortalité par tuberculose des épileptiques de la Salpêtrière, faite dans les mêmes conditions que la statistique concernant les aliénés citée plus haut, nous donne les chiffres suivants :

(1) Ce chiffre est même très inférieur à ceux qui ont été donnés par le professeur Grancher, dans son enquête sur la tuberculose chez les enfants des Ecoles primaires. Sur 896 enfants examinés, 16 °/₀ ont paru, à l'examen clinique, atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire à des degrés divers.

Années	Morts par affections non tuberculeuses	Morts par tuberculos
1891.....	10	1
1892.....	5	1
1893.....	16	0
1894.....	10	0
1895.....	12	1
1896.....	7	0
1897.....	2	1
1898.....	5	0
1899.....	6	0
1900.....	7	1
1901.....	15	0
1902.....	7	0
1903.....	1	0
1904.....	5	1
1905.....	8	0
	116	6

Total. . . . 122

Sur 122 décès de sujets épileptiques, 6 sont morts de tuberculose, soit 4,8 °/₀.

Nous ne prétendons nullement affirmer, en produisant cette statistique des constatations que nous avons faites dans un milieu déterminé, que l'épilepsie crée chez l'individu qui en est atteint une sorte d'état d'immunisation à l'égard de la tuberculose. Nous pensons seulement que ces faits montrent que dans l'étude des conditions de propagation ou de germination de la tuberculose dans certain milieu, il faut tenir grand compte du terrain individuel.

Toutefois, nous avons voulu rechercher si l'état des humeurs et particulièrement du sang chez les sujets atteints de mal comitial, ne pouvait expliquer la faible disposition que forcément présentent ces malades à l'infection par le bacille de Koch. Dans ce but, nous avons fait une série en culture

d'une même race de bacilles de Koch, sur de la gélose du sang, suivant le procédé de Bezançon et Griffon. Ce milieu se prête particulièrement à la germination du bacille tuberculeux. Nous avons donc mélangé à de la gélose quelques centimètres cubes de sang prélevé chez un certain nombre de nos épileptiques et nous avons suivi le développement des cultures par comparaison avec d'autres cultures ensemencées sur la gélose du sang de lapin. Certains de nos tubes n'ont pas présenté de cultures, mais nous n'avons jamais trouvé un sang qui parût contenir des principes bactéricides s'opposant constamment au développement de la culture. C'est ainsi que le sang, recueilli dans la veine de chaque malade, étant mélangé à trois ou quatre tubes de gélose, il est arrivé que sur un des tubes ensemencés le bacille ne poussait pas, mais les deux ou trois autres géloses, contenant le même sang, présentaient des cultures en pleine activité.

Il est assez difficile d'apprécier par ce procédé la puissance de germination de la culture tuberculeuse. Il nous a semblé que le bacille se développait moins vite et moins abondamment sur le sang de nos épileptiques que sur le sang de lapin, milieu de choix encore une fois — mais les différences ne sont vraiment pas assez caractérisées pour laisser penser que le sang des malades en question contient des principes s'opposant à la végétation du bacille de Koch.

Il résulte de ces recherches que la tuberculose paraît beaucoup moins fréquente dans un même milieu hospitalier, chez les épileptiques que chez les aliénés. La morbidité de même que la mortalité par tuberculose, atteint un chiffre très élevé chez ces derniers qui semblent avoir une disposition particulière à contracter l'infection bacillaire. Les épileptiques, au contraire, fournissent un contingent de tuberculeux qui est relativement très peu élevé. Le sang de ces malades, mêlé à la gélose, ne s'oppose pas à la germination du bacille de Koch.

Sur la présence de la choline dans le sang dans les maladies du système nerveux

PAR

MM. **Henri CLAUDE** et **F. BLANCHETIÈRE** (de Paris)

Les travaux de Mott et Halliburton, de Gumprecht, de Donath ont cherché à mettre en évidence l'intérêt que présenterait pour le médecin la recherche de la choline dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de maladies du système nerveux. La choline, produit de désintégration de la lécithine qui constitue probablement la plus grande partie de la myéline des gaines myéliniques, se répandrait dans la circulation dans tous les cas où le système nerveux serait altéré dans sa constitution. La valeur séméiologique de la *cholinémie* serait, on le conçoit aisément, considérable. La choline est décelée dans les liquides organiques par les auteurs que nous avons cités, au moyen d'une méthode qui, à quelques variantes près, consiste à traiter par le chlorure de platine un extrait alcoolique de sang et de liquide céphalo-rachidien. On précipite ainsi un chlorure double soluble dans l'alcool faible. Cette dernière solution laissée évaporée sur une lame donne des cristaux monocliniques de chloroplatinate de choline, agissant sur la lumière polarisée.

Mansfeld, qui a fait une critique sévère de cette méthode, estime que ces cristaux ne sont que des cristaux de sels ammoniacaux formés au cours des manipulations chimiques.

La question de la présence de la choline dans le sang reste donc controversée. Les cristaux obtenus par la méthode de Donath sont-ils des cristaux de choline? Cette choline préexiste-t-elle dans le sang ou son apparition est-elle provoquée

artificiellement dans les opérations chimiques? L'importance de la question nous a incité à instituer quelques recherches sur ce sujet.

La choline est un produit facilement obtenu aux dépens des lécithines sous l'action des hydratants, elle est cristallisable, mais difficilement, et ses cristaux sont extrêmement hygroscopiques. Elle est très soluble dans l'eau et dans l'alcool. Son chloroplatinate se présente en tables rhomboïdales, obliques, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool, se séparant d'une liqueur aqueuse, chaude et faiblement alcoolique en octaèdres à une molécule d'eau. Telles sont ses principales propriétés chimiques. Ses propriétés physiologiques sont très discutées. L'existence des cristaux obtenus par la méthode ordinaire employée par les auteurs précités n'est pas douteuse. Mais ces cristaux peuvent apparaître au cours des manipulations car les acides étendus employés dans cette technique ont une action hydratante bien connue et certaines humeurs peuvent contenir un ferment soluble qui en milieu acide prend une activité particulière et hydratant la lécithine, produit de la choline (Coriol).

Pour élucider cette question de savoir si la choline préexiste dans les liquides organiques ou si on la fait apparaître par l'action des réactifs, il était donc de toute nécessité de chercher à l'extraire en faisant varier les conditions de l'expérience.

Les deux faits fondamentaux à retenir pour procéder à l'extraction de la choline sont : 1° sa solubilité et celle de ses sels dans l'eau et l'alcool ; 2° sa précipitation dans l'alcool fort par le chlorure de platine. Nous pouvons faire varier la température d'évaporation, l'état d'acidité ou d'alcalinité du milieu, provoquer de diverses façons la coagulation du sérum ; le liquide séparé, qu'il soit aqueux, alcoolique ou hydro-alcoolique, doit contenir la choline ou ses sels en solution.

Nous avons ainsi employé six méthodes d'extraction qui, après des temps préliminaires différents, qu'il serait trop long de rapporter ici, aboutissent toutes à traiter le produit obtenu en solution dans l'alcool absolu, à terminer comme dans la méthode des auteurs précités, en additionnant cette solution alcoolique de chlorure de platine. Le précipité se dépose ; on décante et lave dans l'alcool jusqu'à ce que le liquide ne contienne plus de chlorure de platine. On reprend alors le précipité par l'alcool faible à 15 ou 25 °/₀, qui dissout le soi-disant chloroplatinate de choline et laisse les chloroplatinates métalliques insolubles. On filtre ; la solution ainsi obtenue, mise à cristalliser, abandonne les cristaux décrits par les auteurs comme des cristaux de choline.

En opérant ainsi sur le sang de six épileptiques, de deux chevaux, sur un échantillon de sérum de bœuf, et un échantillon de sérum de mouton, nous avons obtenu les cristaux en question, agissant d'une façon variable sur la lumière polarisée. Cinq des méthodes employées ont donné des résultats, mais discordants suivant la provenance des sérums utilisés. La sixième ne nous a permis de provoquer aucun précipité de sels de choline. Or, cette dernière méthode est la seule qui ne comporte pas de manipulations susceptibles de transformer une substance préexistante en choline. En effet, elle consiste à précipiter directement le sérum par un excès d'alcool à 95°. Le coagulum est décanté et lavé. Les liquides alcooliques évaporés à sec, après avoir été légèrement acidulés par Hcl, l'extrait obtenu est repris par l'alcool absolu. La choline étant soluble dans l'alcool, doit être extraite du sérum par ce procédé sans altération d'aucune sorte. Puis on traite par le chlorure de platine pour obtenir le précipité. Or, par cette méthode nous n'avons obtenu aucun précipité de sels de choline.

Pour contrôler cette méthode, nous avons additionné 20 cent. c. du sérum, qui n'avait pas donné de précipité, de 0 gr. 05 centig. de chlorhydrate de choline en solution dans l'eau. Le sérum a été traité exactement de la même façon

que les autres, et l'addition de chlorure de platine à l'extrait alcoolique a déterminé la production d'un précipité abondant. Si donc, dans ce sérum, la choline avait préexisté, la dernière méthode en question eût mis en évidence sa présence.

Quelle est la nature du précipité obtenu par les autres méthodes ? Nous ne pensons pas qu'on puisse admettre qu'il est réellement constitué par de la choline, et nous reconnaissons que, pour l'identifier, il eut été nécessaire de faire l'analyse élémentaire de ce produit. N'ayant pu recueillir que 0,20 centig. de ce dernier, après avoir traité cinq litres de sérum de cheval, nous n'avons pu procéder à cette analyse complète, qui exigeait au moins 1 gr. de précipité pour effectuer avec certitude le dosage de l'azote, du chlore et du platine, mais nous sommes assurés qu'il contenait de l'azote et du carbone.

Nous croyons donc pouvoir conclure en terminant que le corps, signalé par Mott et Halliburton, puis par Donath et d'autres auteurs, comme étant de la choline, ne préexiste pas dans le sérum sanguin. Il existe dans le sérum des animaux comme dans celui des épileptiques. Ce corps paraît naître sous l'action des réactifs, par un processus d'hydratation. Le précipité obtenu par l'action du chlorure de platine en solution alcoolique contenant du carbone et de l'azote, ce corps doit être un chloroplatinate d'une ammoniaque composée. Nous ne croyons pas pouvoir aller plus loin actuellement dans la détermination de ce produit, dont nous nous proposons de continuer l'étude. L'action des cristaux en question sur la lumière polarisée ou même la réaction de Florence, nous paraissent tout à fait insuffisants pour identifier le corps ainsi précipité.

Hémorrhagie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale

PAR

le Dr **GAUSSEL**

Chef de clinique médicale à l'Université de Montpellier (Service de M. le Professeur Grasset).

Le diagnostic de l'hémorrhagie méningée, qui était toujours très délicat, avant l'introduction de la ponction lombaire dans la pratique courante hospitalière, a été singulièrement facilité depuis qu'il est possible de se procurer du liquide céphalo-rachidien du malade et d'en faire l'étude (chromodiagnostic, cytodiagnostic). On a pu se rendre ainsi compte de la fréquence d'hémorrhagies des méninges, insoupçonnées tant que le diagnostic reposait sur les seules données cliniques ; d'autre part, la curabilité des processus méningés hémorrhagiques a été mise en lumière par de nombreuses observations.

En même temps qu'elle servait au diagnostic différentiel entres les méningites et les hémorrhagies des méninges, la ponction lombaire a démontré ce fait intéressant, que les deux processus, inflammation et hémorrhagie, peuvent coexister au même instant chez le même sujet.

Dans son étude intéressante du mécanisme de l'hématolyse, M. Froin a montré qu'il existe à la suite de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, une réaction de la séreuse méningée, se traduisant par de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et par des symptômes cliniques locaux et généraux, rappelant ceux de la méningite.

D'autre part, il a été publié des observations d'hémorrhagie méningée au cours des inflammations méningées aiguës.

On conçoit par suite l'intérêt qu'il y a à connaître ces faits de coexistence d'hémorrhagie avec la méningite, quand on

veut entreprendre l'étude du diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie méningée et la méningite.

L'observation que l'on va lire est un exemple de l'association de ces deux processus.

Observation. — Marie Mont..., âgée de 25 ans, laitière, entre à l'hôpital de Montpellier dans le service de M. le Professeur Grasset, le 1er février 1906. Elle est malade depuis le 27 janvier, c'est-à-dire depuis cinq jours.

Au cours d'une santé en apparence parfaite, au milieu même de ses occupations journalières, cette femme a été prise d'accidents dont voici le récit détaillé :

Le 27 janvier, après s'être levée comme d'ordinaire à cinq heures du matin, elle est allée traire ses vaches et est partie ensuite distribuer le lait en ville à ses clients. Vers huit heures, se trouvant dans une maison où elle apportait le lait, elle éprouve une grande faiblesse dans les jambes et doit s'asseoir un moment. Ce malaise passé, elle continue sa distribution et peut servir encore quelques clients. Quelques moments après, elle est prise d'un violent serrement douloureux de la tête et de la nuque, en même temps il lui semble qu'on lui comprime la poitrine et l'estomac, elle est angoissée. Elle fait encore effort pour continuer son travail, mais elle y voyait mal et les personnes chez qui elle se présente remarquent son air malade. Elle rentre chez elle, sent qu'elle se refroidit et se met au lit.

Ce même jour elle est prise de contractures très douloureuses de la nuque, dès le matin, elle souffre de la tête en même temps : ces phénomènes douloureux durent toute la journée.

Le médecin qui la soigne les premiers jours constate une raideur exagérée de la nuque qui amène une déflexion très marquée de la tête, il pense à de la contracture hystérique avec peut-être une luxation des vertèbres et dirige la malade sur l'hôpital de Montpellier, où elle est admise dans un service de chirurgie.

Là, après examen, on élimine l'hypothèse d'une lésion vertébrale et on fait passer la malade dans le service de M. le professeur Grasset.

C'est une femme très robuste, très forte, vigoureuse.

Nous la voyons pour la première fois avec M. Grasset le 1er février à la visite du matin.

Son attitude frappe au premier examen. Elle est couchée sur le côté droit, et sa tête, fortement rejetée en arrière, est en opistothonos à la suite d'une contracture intense et douloureuse des muscles de la nuque. La malade déclare souffrir beaucoup de la tête, sans photophobie ; elle a eu les jours précédents quelques vomissements qui ont d'ailleurs vite cessé. La contracture présente par moments de l'augmentation et ne cède jamais. Avant la maladie actuelle, cette femme n'a eu aucun accident de cet ordre.

A l'examen direct nous constatons qu'il est impossible de vaincre la contracture de la nuque, ces tentatives sont d'ailleurs douloureuses.

Aux membres inférieurs, qui au dire de la malade sont faibles, nous ne remarquons pas de contractures, à peine un peu de parésie. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, de même qu'aux membres supérieurs.

Quand on fait asseoir la malade, elle ne peut tenir ses jambes appliquées sur le plan du lit, le signe de Kernig est net. On provoque facilement sur les téguments l'apparition de la raie méningitique.

Il n'existe aucun trouble oculopupillaire ; pas de stigmates d'hystérie.

Dès le jour de son entrée dans le service, cette malade a de la fièvre, le thermomètre accuse 38°4 le matin et 38°8 le soir, le pouls bat 84 pulsations par minute.

En présence de ces accidents, on décide une ponction lombaire qui est faite le jour même après la visite.

L'aiguille pénètre facilement malgré l'attitude en extension de la malade, et laisse couler un liquide rouge cerise, qui sort très vite sans jaillir en jet cependant. On recueille le liquide dans trois tubes et dans les trois il conserve la même coloration rouge.

Centrifugé immédiatement, le liquide donne un culot assez abondant qui semble constitué de sang pur ; la partie de liquide céphalo-rachidien qui surnage reste colorée en rouge jaunâtre dans les trois tubes.

Après avoir étalé sur lame le culot de centrifugation, après coloration à l'hématéine éosine, on constate, comme il fallait s'y attendre, un nombre considérable de globules rouges mais, fait intéressant, de nombreux globules blancs qui sont aux hématies dans la proportion de 3 pour 100 environ. Les leucocytes sont à peu près tous des polynucléaires, il y a de très rares mononucléaires.

La culture du liquide céphalo-rachidien faite au laboratoire de bactériologie par M. Lagriffoul, chef du laboratoire, démontre la présence d'un coli bacille.

Le liquide céphalo-rachidien qui est resté rouge-jaunâtre après la centrifugation, abandonné dans son tube, a pris dès le lendemain une coloration jaune limpide très marquée.

La malade, qui a pris trois grands bains chauds, se trouve améliorée dès le lendemain par cette thérapeutique aidée sans doute de la ponction lombaire.

Le 2 Février la céphalée est moindre, la contracture de la nuque est encore très marquée, la fièvre et le pouls sont comme la veille.

Le 3 Février, l'état est stationnaire, cependant la malade a pu reposer la nuit et la contracture de la nuque paraît céder un peu.

Cette jeune femme, malgré nos conseils, veut absolument retourner chez elle. Sa famille l'emporte le lendemain, encore fébricitante, les phénomènes locaux s'étant légèrement amendés.

Nous avons pu avoir quelques renseignements sur les événements qui se sont déroulés après que cette malade eut quitté l'hôpital.

Traitée par les grands bains tièdes et le bromure de potassium, à la dose de 3 grammes par jour, elle a paru guérie et a repris ses occupations au bout d'un mois environ. Il persistait un peu de raideur du cou et par moments éclataient de ce côté quelques paroxysmes plus douloureux. Après une trentaine de jours elle a dû s'aliter de nouveau à cause de l'intensité des douleurs de tête. Pour la calmer il a été nécessaire de faire des injections quotidiennes de morphine : or, le cinquième jour, au moment où le confrère appelé auprès d'elle venait de pratiquer comme les jours précédents une injection d'un centigramme de morphine, la malade a poussé un cri perçant et est morte subitement. La température était normale à ce moment.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Plusieurs points sont à reprendre dans cette observation.

Selon toute probabilité il s'agissait chez notre malade d'une méningite cérébro-spinale latente, ambulatoire, qui s'est révélée brusquement par l'incident du 27 janvier, jour auquel elle fait remonter sa maladie : d'emblée la malade a présenté de la céphalalgie, des contractures très marquées de

la nuque, le signe de Kernig, tous symptômes communs à l'hémorrhagie et à la méningite.

L'hémorrhagie, si elle s'est produite à ce moment, ne s'est pas accompagnée d'ictus, ni de perte de connaissance, mais seulement d'un peu de malaise, de faiblesse dans les jambes qui ont obligé cette femme à interrompre son travail et à se coucher. Ce n'est pas le début ordinaire, classique, de l'hémorrhagie méningée qui s'annonce souvent par des accidents apoplectiformes d'un diagnostic délicat. D'autre part, il y a lieu de s'étonner de voir une hémorrhagie méningée spontanée chez une femme de vingt ans, sans aucun passé pathologique : c'est bien à la seule méningite qu'il faut rapporter la cause des ruptures vasculaires. Peut-être les efforts, que faisait la malade en portant de maison en maison sa cruche à lait, ont-ils déterminé la rupture d'un petit vaisseau altéré par l'inflammation.

Au moment où nous avons vu la malade pour la première fois, rien ne permettait de prévoir l'hémorrhagie méningée que révéla la ponction lombaire. Les symptômes cliniques étaient ceux d'une méningite à prédominance spinale.

Les résultats fournis par la ponction lombaire ne permettent pas de mettre en doute l'existence à la fois d'une hémorrhagie et d'une méningite.

L'hémorrhagie est prouvée par l'écoulement de liquide également coloré, dans trois tubes malgré des déplacements imprimés à l'aiguille, par l'hématolyse au niveau de la portion du liquide céphalo-rachidien qui surnageait après centrifugation et présentait une coloration rouge-jaunâtre, par l'absence de coagulation du liquide sanguinolent retiré par ponction.

La présence d'un coagulum n'aurait pas été un argument contre l'hémorrhagie, car il peut se produire si l'épanchement s'est fait dans une séreuse enflammée (Froin).

La méningite était prouvée non seulement par l'évolution clinique, mais par la polynucléose très marquée du liquide céphalo-rachidien (1 globule blanc pour 33 globules rouges)

et surtout par la culture de ce liquide, qui y démontra la présence de coli-bacilles.

L'évolution, autant qu'il est possible de s'en rendre compte d'après les quelques renseignements fournis par le confrère traitant, après que la malade eut quitté l'hôpital, a été également fort intéressante. La malade avait pu reprendre son travail au bout d'un mois, mais, point important, la guérison était incomplète, puisque, à certains jours, éclataient des crises de contracture douloureuse de la nuque. Il est regrettable qu'à cette période on n'ait pu avoir de renseignements sur l'état de son liquide céphalo-rachidien : aucune ponction lombaire n'a été faite en dehors de l'hôpital.

Une reprise de la maladie a obligé la femme à s'aliter après un mois de guérison relative et, quelques jours après, elle mourait subitement, au moment où son médecin venait de lui faire une injection de morphine.

L'absence d'autopsie nous empêche de porter un jugement sur la cause de cette mort subite.

Cette observation d'hémorrhagie méningée au cours d'une méningite aiguë est à ajouter à celles déjà publiées et que l'on trouvera réunies dans les thèses d'Hérault (Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les hémorrhagies du neuraxe. — Thèse de Paris, 1905, n° 508) et de Froin (Les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. — Th. de Paris, 1904).

Hystérie à forme de maladie de Parkinson avec astasie-abasie

PAR

le Dr **GAUSSEL**

Chef de clinique médicale à l'Université de Montpellier

Pauline O..., âgée de 28 ans, repasseuse, entre le 14 mai 1906 à l'hôpital suburbain avec le diagnostic, fait par son médecin, de paralysie agitante.

Voici le récit fait par cette femme à M. le Professeur Grasset dès notre première visite. Elle est malade depuis sept ans ; à cette époque, elle a fait un premier séjour dans le service et pour une paralysie faciale droite à frigore. Dès ce moment elle déclare avoir eu de la rétropulsion et un peu de tremblement. Elle a quitté l'hôpital, complètement guérie de sa paralysie faciale. Mais la maladie qu'elle présente actuellement n'a fait que se développer depuis son premier séjour.

Le tremblement est devenu plus net, plus généralisé et plus constant depuis 5 ans environ : il a débuté par la jambe gauche, a atteint la jambe droite, puis les bras et même la tête. La raideur musculaire ne s'est installée qu'après le tremblement.

Les troubles de la marche se sont de plus en plus caractérisés ; la malade déclare qu'elle se sent entraînée en arrière, qu'elle ne peut marcher sans que son allure se précipite, qu'elle doit courir et qu'elle tombe quelquefois.

Enfin, symptômes qui sont bien caractéristiques de la maladie de Parkinson, cette femme éprouve des sensations de chaleur par tout le corps, fort gênantes, qui l'obligent à se découvrir dans son lit même en hiver ; de plus, elle a le besoin de se déplacer, de s'étirer et appelle de temps en temps quelqu'un de son entourage pour lui étirer les bras et la faire lever droite, ces mouvements lui procurant du soulagement.

L'énumération des symptômes accusés par la malade (tremblement et raideur musculaire — propulsion et rétropulsion — sensation de chaleur — besoin de déplacement) impose le diagnostic de paralysie agitante avec tout son tableau clinique et nous reconnaissons que ce fut le premier diagnostic porté au lit de la malade.

L'étude détaillée de chaque symptôme, l'examen de la malade en particulier pendant la marche, permettent de prouver qu'il ne s'agit pas de la maladie de Parkinson classique.

La malade étant assise, on peut se rendre compte de la nature du tremblement ; il intéresse surtout les mains qui tremblent en masse, le mouvement se transmettant aux coudes et aux bras ; il est à oscillation lente mais ne porte pas sur les doigts et ne rappelle en rien les mouvements ordinaires du parkinsonien, le mouvement de filer de la laine, d'émietter du pain, etc. Si l'on prie cette femme de porter un verre à la bouche trois fois de suite, le tremblement ne s'accentue pas et ne disparaît pas; enfin, caractère important, ce tremblement cesse au repos complet, lorsque la main et l'avant-bras sont bien calés sur le genou, par exemple. Il faut

soulever légèrement la main de la malade pour que le tremblement apparaisse et d'autant plus nettement, que l'attention est attirée sur lui.

La tête, les lèvres ne tremblent pas ; les membres inférieurs sont animés d'un mouvement de pédale dès que le talon de la malade quitte le sol, le pied appuyant seulement par la pointe.

Sur sa chaise, la malade a une attitude qui rappelle bien celle de la paralysie agitante, le buste légèrement incliné en avant, la tête dans la rectitude parfaite, le visage immobile, les yeux grands ouverts, elle semble soudée.

Cependant, si pour lui parler on se place derrière elle et si on la fait se retourner pour répondre à une question, le mouvement se fait avec une certaine aisance, les épaules et surtout la tête peuvent être facilement tournées ; la malade ne se déplace pas d'une seule pièce comme ferait un vrai parkinsonien et comme semblerait faire croire l'attitude soudée au repos.

Les symptômes les plus caractéristiques résident certainement dans les troubles de la marche et même de la station debout.

Dès qu'on prie la malade de se lever et de marcher, elle déclare : « Je ne puis pas, il faut me tenir pour marcher et m'arrêter pour m'empêcher de courir ».

Elle ne quitte sa chaise qu'avec l'aide de deux infirmières, à peine debout elle recule sans même que les infirmières l'aient lâchée.

Si l'on veut la faire marcher, en la tenant, elle fait de petits pas, détache avec peine le pied du sol, se penche de plus en plus, et finalement tombe sur les genoux. On la relève alors et on lui dit de courir comme elle fait d'ordinaire : elle part en avant, les bras collés au corps, les avant-bras fléchis, le buste incliné en avant et prend une allure de pas gymnastique qui ne s'exagère guère à mesure qu'elle progresse, puis, pour modérer son allure, elle se met à sauter sur un pied puis sur l'autre et s'avance ainsi très facilement en sautillant successivement sur chaque pied. Elle recommence à courir sans sauter et parvient au bout de la salle; au commandement, elle ralentit son allure, s'arrête, se retourne avec l'aide des infirmières qui, instinctivement, se sont portées à son secours. Elle est alors tournée vers le groupe formé par M. Grasset et les élèves ; elle vient vers nous au pas de course, il semble qu'elle va tomber en renversant celui qu'elle rencontrera devant elle, mais M. Grasset s'avançant, lui commande de se retenir, de s'arrêter, et elle vient en effet s'arrêter sans force contre

le doigt que M. Grasset lui pose sur le front. Elle arrive donc facilement à vaincre la propulsion, mais à peine arrêtée elle s'écrie : « Tenez-moi, je vais tomber », et progressivement elle s'affaise sur ses jambes, elle tomberait si on ne la soutenait pour regagner sa chaise.

Après quelques moments de repos on fait de nouveau marcher la malade avec l'aide des infirmières et on s'assure ainsi que la marche est plus facile quand elle se fait à grands pas ou en croisant les jambes à chaque pas : cependant on ne peut laisser aller la malade toute seule, elle tomberait. Elle peut facilement marcher sur les genoux, à quatre pattes, elle monte et elle descend parfaitement et sans aide les escaliers qui conduisent de la salle au jardin.

Tous ces caractères de la station et de la marche diffèrent totalement de ce que l'on observe dans la paralysie agitante et réalisent au contraire le tableau parfait de l'astasie-abasie.

Continuons l'examen de la malade : il n'existe chez elle aucun signe de paralysie, la sensibilité cutanée semble un peu diminuée dans tout le côté droit ; il y a une anesthésie cornéenne et pharyngée très marquée. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, on provoque facilement la trépidation épileptoïde du pied, le signe des orteils (signe de Babinski) n'existe pas. Notons également l'absence de zones hystérogènes, de rétrécissement du champ visuel.

Cependant M. Grasset croit devoir rapporter à l'hystérie le syndrome présenté par la malade d'où la nécessité de creuser encore le passé de cette jeune femme, pour voir s'il est possible de trouver une cause à cette manifestation si curieuse de la grande névrose.

Jusqu'à l'âge de 20 ans sa santé a été parfaite ; à ce moment elle a eu quelques émotions et à la suite d'un refroidissement (travail auprès d'une fenêtre ouverte) elle a présenté les signes d'une paralysie faciale droite, qui a complètement guéri avec un seul séjour à l'hôpital. Elle était nerveuse dès son enfance, mais n'a jamais eu de crises de nerfs.

Sa mère et sa grand'mère maternelle étaient également très nerveuses. Son père, ancien rhumatisant, a eu une névralgie sciatique et, fait important pour l'étiologie du syndrome que présente sa fille, il est atteint depuis 13 ans environ d'un tremblement des membres supérieurs.

La malade a une cousine qui, d'après le récit qu'on lui a fait,

est atteinte de paralysie agitante; enfin, et ceci est le point le plus important de ces investigations étiologiques, notre malade, pendant son premier séjour à l'hôpital, il y a 7 ans, a eu comme voisine, dans la salle, une femme atteinte de maladie de Parkinson typique. Elle a vécu avec cette malade, a entendu le récit souvent repété de sa maladie, l'a aidée à s'étirer, à se déplacer, bref a connu toute la symptomatologie classique de la paralysie agitante.

Ajoutons qu'à cette époque, M. Grasset ayant constaté un peu de tremblement chez la jeune fille (elle avait alors 20 ans) et peut-être de la rétropulsion (la malade est moins affirmative sur ce point), le diagnostic d'hystérie avait déjà été porté.

En résumé, nous trouvons chez cette malade la plupart des signes de la maladie de Parkinson, le tremblement et l'attitude soudée, la sensation de chaleur, le besoin de déplacement, tous symptômes que l'hystérie est capable de reproduire. La démarche n'est pas du tout celle de la paralysie agitante, mais présente au contraire les allures de l'astasie-abasie : cette malade ne peut rester un moment debout sans soutien, surtout lorsqu'on fait attention à elle, elle ne peut marcher normalement mais arrive très bien à courir, à sauter, sans tomber, elle monte et descend très bien les escaliers sans propulsion ni rétropulsion.

On constate chez elle quelques stigmates d'hystérie tels que l'anesthésie cornéenne et pharyngée, la diminution de la sensibilité du côté droit, etc. De plus les divers symptômes présentés par la malade sont un peu variables d'un jour à l'autre, le tremblement n'existe presque pas certains jours, la marche est quelquefois plus facile et se fait sans le secours d'aucun aide, si on parle à la malade pendant qu'elle essaie de faire quelques pas et qu'on lui montre les progrès dans l'amélioration de son état. Si elle est suggestionnable, cette femme n'a jamais pu être hypnotisée; son médecin a essayé plusieurs fois de l'endormir et nous-même avons tenté sans succès cette épreuve.

Il s'agit cependant d'une hystérique chez qui le diagnostic d'hystérie a été déjà porté il y a 7 ans. Doit-on mettre sur le

compte de l'hystérie l'ensemble du syndrome parkinsonien ou bien faut-il voir dans notre cas un exemple d'association de la paralysie agitante avec l'hystérie ? Nous admettons plutôt que tout le tableau clinique est dû à l'hystérie.

La malade a inconsciemment reproduit toute la symptomatologie présentée par sa voisine de lit à son premier séjour à l'hôpital, le trouble de la marche a pris le type de l'astasie-abasie qui est mieux dans les allures de l'hystérie.

D'ailleurs la plupart des symptômes présentés par notre malade et que l'on observe dans la maladie de Parkinson ont pu être signalés dans l'hystérie.

Voici les observations que nous avons pu réunir et qui montrent la nécessité d'un diagnostic différentiel dans quelques cas entre l'hystérie, la maladie de Parkinson, ou l'association de ces deux états pathologiques.

Greindenberg (1), sous le titre de « Paralysie agitante hystérique », publie l'observation d'un militaire âgé de 21 ans, qui présente les symptômes suivants : tremblement des extrémités supérieures, au repos, ayant les caractères de celui de la paralysie agitante — attitude raide et soudée de la partie supérieure du corps — démarche lourde, lente, mais assez assurée — difficulté pour se lever quand il est assis — sensation de chaleur — anesthésie généralisée de la peau et des muqueuses — dermographisme — abolition de l'odorat du côté gauche, diminution de l'ouïe et de la vue du même côté. La maladie est survenue sous l'influence d'une grande frayeur et comprend des symptômes nettement hystériques, d'autres qui reproduisent le tableau de la maladie de Parkinson. L'auteur, sans nier à priori l'association des deux maladies, reconnaît plus prudent d'admettre que tous les symptômes relèvent de la même cause, c'est-à-dire l'hystérie.

Cette observation est très intéressante et doit être rapprochée de la nôtre. Cependant le malade de Greindenberg avait une démarche moins caractéristique que celle de notre femme.

(1) Greindenberg. — Wratch, nº 40. St-Pétersbourg, 1888.

Rendu (1) a communiqué à la Société médicale des hôpitaux un cas de tremblement hystérique simulant la paralysie agitante. L'attitude générale du malade était un peu celle d'un sujet atteint de maladie de Parkinson, il n'y avait pas de troubles de la marche bien caractérisés. L'existence d'une anesthésie cutanée, muqueuse et sensorielle, le rétrécissement du champ visuel, la plyopie monoculaire, la micropsie, les crises convulsives, le passé névropathique du malade confirmaient le diagnostic d'hystérie.

La simulation de la paralysie agitante par l'hystérie était moins complète ici que dans l'observation de Greindenberg et se réduisait presque exclusivement au tremblement.

Oppenheim (2) a observé deux malades qui, à la suite d'un traumatisme, présentèrent un tremblement à type de paralysie agitante, localisé aux membres supérieurs dans un cas et généralisé chez le second malade : ces accidents coïncidaient avec des troubles sensitivo-sensoriels d'ordre névrosique. Aussi l'auteur se croit-il autorisé à les rattacher à une névrose traumatique et à les dénommer : pseudo-paralysie agitante.

Ewart, cité par Béchot (3), a communiqué à la Société Harveienne de Londres, en 1891, l'histoire d'une femme de 42 ans, affaiblie par des névralgies dentaires et par une pleurésie diaphragmatique, qui commença à présenter les signes de la paralysie agitante. En 1889, elle eut l'influenza et en 1891 elle éprouva quelques douleurs dans les articulations, bientôt suivies de faiblesse, puis de tremblement de la main droite et du pied du même côté. On avait d'abord songé à la paralysie agitante, mais sous l'influence du traitement, ces symptômes furent vite améliorés et le diagnostic porté en dernier lieu fut : hystérie causée par la faiblesse et amenant un tremblement de la main et du pied droits.

(1) Rendu. — Société médicale des hôpitaux. 1889.

(2) Oppenheim. — Paralysie agitante, forme originale de la névrose traumatique. *Charité Annalen*, 1889. T. XIV, p. 415.

(3) Béchot. — Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1892, N° 351.

Chabert (1) a publié l'observation d'un malade, âgé de 56 ans, qui, à la suite de chagrins et d'une émotion violente, présenta le syndrôme de Parkinson : tremblement, rigidité musculaire, facies caractéristique, attitude soudée, sensation de froid, besoin de déplacement. La démarche était lente, lourde, mais sans propulsion ni rétropulsion. Il avait eu des crises d'hystérie à l'âge de 20 ans et conservait encore des stigmates indéniables de cette névrose : abolition du réflexe pharyngien, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel.

L'auteur conclut à la coexistence, chez le même malade, de deux névroses, l'hystérie et la maladie de Parkinson.

Nous devons encore signaler l'observation de Boinet, que l'on trouve tout au long dans la thèse de Béchot : elle a trait à un malade de 32 ans, chez qui une frayeur, produite par la vue d'un tigre, a provoqué une hystérie émotionnelle. Les attaques hystériques ont été suivies d'une série de troubles moteurs caractérisés par un tremblement à oscillations lentes, par une chorée rythmée et par le syndrome de Parkinson.

Il y avait dans le cas de Boinet la démarche classique de la paralysie agitante : le malade courait après son centre de gravité, la propulsion était nette ; il y avait également de la rétropulsion. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, le rétrécissement du champ visuel complétaient le tableau. L'amélioration survenue sous l'influence du traitement, a permis à Boinet de considérer cette maladie de Parkinson comme de nature hystérique. C'est le cas le plus complet que nous ayons trouvé de simulation de la paralysie agitante par l'hystérie.

Il faut en rapprocher l'observation de Klatchkine (2) : un homme de 32 ans, sans aucun antécédent pathologique, éprouve une violente émotion. Il est pris d'un tremblement du côté droit, qui gagne ensuite le côté gauche. La face est immobile, le regard fixe, l'attitude est celle du parkinsonien

(1) Chabert. — Paralysie agitante et hystérie. *Arch. de Neurologie*, 1893, p. 438.

(2) Klatchkine. — *Revue de médecine russe*, n° 3. Moscou, 1894.

dont la tête et le tronc sont penchés en avant, la démarche est caractéristique. L'association à ces symptômes d'une hypoesthésie du côté droit et d'un rétrécissement du champ visuel de l'œil droit, permettent à KLATCHKINE de conclure à la simulation hystérique du syndrome de Parkinson.

Ajoutons l'observation de DE RENZI (1), semblable à la précédente, et nous avons achevé l'exposé des observations où la maladie de Parkinson est simulée par l'hystérie.

Notre malade présente un symptôme beaucoup plus intéressant et en même temps beaucoup plus rare, nous voulons parler de l'astasie-abasie. Elle n'a nullement la démarche d'une femme atteinte de maladie de Parkinson : chez elle on ne retrouve pas la festination avec allure progressivement accélérée mais la possibilité de courir, de modérer son allure en sautillant, de s'arrêter facilement au commandement. La seule chose que ne puisse faire notre malade c'est de marcher lentement sans un appui et surtout de se tenir debout, immobile ; si on la lâche au milieu de la salle, elle plie sur ses genoux et s'effondre progressivement : l'astasie est donc très marquée.

Nous n'avons trouvé qu'une observation d'astasie-abasie associée à la maladie de Parkinson, c'est celle de KNAPP (2).

Les symptômes de paralysie agitante consistaient surtout dans la rétropulsion qui était très marquée, dans la propulsion, l'attitude du malade et le faciès caractéristique. Il n'y avait pas de tremblement, aussi KNAPP définit-il ce cas comme une paralysie agitante sans agitation ; les troubles de sensibilité étaient absents. L'auteur décrit ainsi les troubles de la marche : quand le malade marche et en particulier quand il tourne, il est pris d'un spasme dans les jambes, les pas deviennent de plus en plus courts et leur cadence est

(1) DE RENZI. — Uno case de tremore isterica simulante il tremore del morbo del Parkinson. *Clin. Méd. Flor.* 1895. T. I.

(2) KNAPP. *Journal of nervous and mental diseases*. New-York. Septembre 1891. Un cas d'abasie trépidante paroxystique associée à la paralysie agitante.

plus rapide ; alors deviennent aussi plus rapides et tout-à-fait rythmiques les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin ; les pieds semblent fixés au sol.

Il penche la tête un peu en avant ; le pas très court et sa cadence rapide donnent l'idée d'une locomotive glissant sur les rails ; finalement le spasme devient tonique, et les pieds cessent un instant de se mouvoir ; à ce moment, il a une tendance à tomber en arrière, mais il recouvre l'équilibre et peut reprendre son allure naturelle. Ces troubles augmentent par l'émotion, ils sont très marqués quand il entre dans un appartement.

Telle est la démarche du malade que Knapp considère avec raison comme atteint d'abasie trépidante paroxystique associée à la paralysie agitante.

La femme dont on a lu plus haut l'observation présente un tableau beaucoup plus complet de la maladie de Parkinson : les troubles de la marche et de la station sont si nets que nous n'hésitons pas à la regarder comme atteinte d'astasie-abasie. Ce syndrome relève ordinairement de l'hystérie et nous avons vu cette névrose pouvoir simuler tous les symptômes de la maladie de Parkinson par exemple dans le cas de Boinet.

Il nous semble logique de conclure que chez elle l'hystérie réalise à la fois le syndrome de la paralysie agitante et l'astasie-abasie.

Faisons remarquer en passant que le début s'est fait à 20 ans, par conséquent à un âge où la maladie de Parkinson est plutôt rare bien qu'on en ait décrit des cas avant cet âge, que l'on retrouvera dans la thèse de Rouvillois (1). Il y aura lieu, en présence d'un sujet jeune atteint de maladie de Parkinson, de songer à l'hystérie et de rechercher les stigmates de cette névrose. Le diagnostic différentiel est d'autant plus important qu'un pronostic tout différent découle de

(1) Rouvillois. Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. Thèse de Lyon, 1899, n° 45.

chacun des diagnostics posés. La paralysie agitante a une évolution fatalement chronique et sans espoir de guérison : tout en étant fort tenace, l'hystérie à forme de maladie de Parkinson garde le pronostic de toutes les manifestations de la grande névrose.

Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans le tabès

PAR

MM. **C. PARHON** et **J. MINEA** (de Bucarest)

Personne n'ignore aujourd'hui l'association assez fréquente du tabès et de la paralysie générale. La raison de cette association doit être cherchée dans la cause spécifique commune — l'infection syphilitique — qui prépare le terrain favorable au développement de ces deux maladies, ainsi qu'il résulte encore d'un travail récent, que notre maître MARINESCO, en collaboration avec GOLDSTEIN, a consacré à ce sujet.

En dehors de cette association, l'apparition des troubles psychiques dans le tabès semble plutôt rare et c'est avec raison que PIERRE MARIE a signalé le fait, que beaucoup de tabétiques peuvent continuer à s'occuper de leurs affaires et exercer leurs fonctions publiques.

Quoi qu'il en soit, cette rareté n'empêche pas la présence des troubles mentaux, qui n'ont rien de commun avec la paralysie générale, dans un certain nombre de cas de tabès dorsalis.

Il est vrai que LEYDEN a soutenu jadis, dans l'Encyclopédie de EULENBERG, que tous les troubles mentaux dans le tabès appartiennent à la psychose paralytique, mais, ainsi que

(1) MARINESCO et GOLDSTEIN. — Etude anatomique et clinique sur l'association du tabès avec la paralysie générale progressive (en roumain). *Bull. de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest.*

l'observe Schultze (1), cette affirmation ne peut être admise et d'ailleurs Leyden (2), lui-même, dans son *Traité des maladies de la moelle*, fait avec la collaboration de Golscheider, dit que l'on ne doit pas admettre, comme le font certains auteurs, que tous les troubles mentaux rencontrés dans le tabès appartiennent à la paralysie générale.

Pierret (3) a attiré depuis longtemps l'attention sur certains symptômes psychiques qu'on peut rencontrer dans la Maladie de Duchenne et qui ne doivent pas être mis sur le compte de la méningo encéphalite chronique diffuse, et Cassirer (4) dans sa récente monographie, apporte des exemples d'association de la première maladie avec les psychoses les plus variées.

Meyer (5) a trouvé dans la littérature 56 cas de tabès avec des troubles mentaux non paralytiques. Parmi ces cas 26 appartiennent au délire de persécution hallucinatoire chronique. 14 étaient des psychoses dépressives, hypocondrie et mélancolie. Les autres formes n'étaient représentées que par 1 à 4 cas.

Kraepelin (6) dans son Traité de Psychiatrie, signale au cours du tabès des troubles mentaux durant de une semaine à plusieurs mois et analogues au délire hallucinatoire chronique des alcooliques.

Dupré (7) dit que les troubles mentaux non paralytiques sont rares dans le tabès. Quand on les rencontre, ils peuvent relever de la syphilis ou de la dégénérescence mentale. Il cite le cas d'un alcoolique avec des accidents délirants sous la forme du délire de persécution. Il s'agissait d'un prédisposé aux psychopathies.

Il rappelle également que certains neurasthéniques tabé-

(1) Schultze. — *Munchner Medizinische Wochenschrift*. Déc. 1903.
(2) Leyden und Goldscheider. — Erkrankungen de Ruckenmark.
(3) Pierret. — Congrès de Blois. *In Semaine Médicale*, 1892.
(4) Cassirer. — Tabès und Psychose, 1903.
(5) Meyer, cité in Schultze.
(6) Kraepelin. — *Psychiatrie*. Tome II.
(7) Dupré. — *In Traité des Maladies mentales* de Gilbert Ballet, 1903.

tiques deviennent nosophobes et hypochondriaques et qu'on observe parfois chez eux un état mélancolique dans lequel ils peuvent se suicider.

L'auteur est disposé à penser que l'amaurose semble exercer une action préventive à l'égard de la paralysie générale. Par contre Léri (1) pense que les tabétiques amaurotiques présentent souvent des troubles mentaux qui rappellent la paralysie générale.

Régis (2) estime qu'outre la paralysie générale on rencontre dans le tabès des psychoses vraiment tabétiques, décrites par Pierret et Rougier et consistant en de la mélancolie avec de l'obtusion, de la torpeur, de l'anxiété, des idées vagues de persécution, des hallucinations confuses, sensorielles et anesthésiques. Le malade accuse son entourage qu'il veut l'empoisonner, le brûler, il se plaint d'entendre des injures, qu'il sent un mauvais goût dans les aliments ou dans la bouche, des picotements dans tout le corps, des sensations désagréables, etc. On remarquera, dit Régis, les analogies très grandes de cette psychose avec celles observées dans la syphilis, notamment par Jacquin.

Si l'on étudie la question on est conduit à penser qu'il existe vraiment un nombre assez grand de cas de tabès avec des troubles mentaux, avec le caractère particulier signalé par Pierret et Rougier, Meyer, Kraepelin, Régis.

Une constatation intéressante à faire est la présence de l'amaurose dans un grand nombre de ces cas.

Nous observons depuis plus d'un an une femme tabétique qui présente depuis quelques mois des troubles mentaux et somatiques rappelant ceux signalés par ces auteurs. Comme le nombre des cas publiés n'est pas encore très grand et comme la question des troubles mentaux dans le tabès est toujours ouverte il nous a semblé utile de rapporter l'observation de cette malade à titre de contribution casuistique.

(1) Léri. — *Journal de Neurologie.*
(2) Régis. — *Précis de Psychiatrie*, 1905.

Il s'agit d'une femme de 70 ans, mariée, ayant exercé le métier de blanchisseuse et entrée dans le service de M. Ferbere, à l'hôpital Pantélimon, le 1er Février 1905.

Dans ses antécédents héréditaires on trouve à signaler un tremblement intense chez son père, tremblement qui l'empêchait de manger. Il vécut d'ailleurs longtemps (Paralysie agitante? tremblement sénile ?).

La malade elle-même a souffert de paludisme pendant l'enfance, ainsi que de rougeole et de variole et, plus tard, de fièvre typhoïde. Mariée à 17 ans, elle eut deux enfants dont un succomba à la suite d'une diphtérie, l'autre victime d'un accident. Pas de fausses couches. Pas d'alcoolisme. La malade ne fume pas.

Elle dit avoir perdu quatre fois la vue, qu'elle a récupérée après de nouveau. Maintenant elle est complètement amaurotique.

Il est difficile de préciser le début de sa maladie. Son attention ne fut attirée qu'il y a quatre ans et quatre mois (l'observation sur ce point date de Février 1905). Un jour, comme elle sortait de l'église, elle perdit subitement la connaissance et tomba. Mais elle reprit bientôt ses sens et marcha « comme une femme ivre » vers son logis. Mais en chemin elle tomba de nouveau et on dut la transporter chez elle. Depuis lors elle ne peut plus marcher et est obligée de garder le lit. Elle a présenté des douleurs à type fulgurant dans ses membres inférieurs. Depuis deux ans la vue a commencé a baisser, en arrivant jusqu'à l'amaurose complète qu'elle présente aujourd'hui. Nous n'avons pas trouvé la syphilis dans ses antécédents, mais assurément on ne peut pas l'exclure.

Etat présent. — Du côté de la face on remarque une légère asymétrie, la fente palpébrale gauche est plus grande que la droite et les plis nasogéniens de ce dernier côté moins développés que ceux du côté opposé.

Les dents manquent presque complètement, car il n'en persiste que la deuxième prémolaire gauche. Elle dit les avoir perdues beaucoup avant le commencement de sa maladie actuelle. La colonne vertébrale présente une légère cyphose cervico-dorsale. Rien à remarquer, comme attitude, du côté de ses membres supérieurs. Etant dans le décubitus dorsal elle garde ses membres inférieurs en légère flexion, la jambe sur la cuisse et cette dernière sur le bassin, les genoux un peu écartés et les talons rapprochés. Cette attitude est plus prononcée du côté gauche où la jambe fait toujours avec la cuisse un angle de 145°. Les mouvements provo-

qués ne font pas percevoir des craquements dans les articulations des genoux. Les deux pieds, surtout le gauche, sont en léger équinisme. Les orteils, surtout les gauches, ont une tendance à la rétraction plantaire. Les téguments de ses membres inférieurs présentent des cicatrices blanches, superficielles, n'adhérant pas avec les tissus profonds, dues d'après le dire de la malade, à une éruption qui a duré deux mois et qui guérit par un traitement empirique. Les muscles de ses membres inférieurs présentent une réduction en masse.

En ce qui concerne la motilité nous constatons que la malade oppose une résistance suffisante aux mouvements passifs, mais elle présente une ataxie évidente. C'est ainsi qu'elle ne peut mener son index à la pointe du nez qu'avec certaines oscillations et hésitations et elle ne peut pas se boutonner « à cause de ses doigts qui sont engourdis ».

Aux membres inférieurs on constate que les mouvements d'extension des orteils sont limités et il en est de même pour l'extension de l'articulation tibio-tarsienne Les mouvements de flexion et d'extension dans l'articulation du genou et coxofémorales (outre le léger degré de rétraction tendineuse déjà signalé) sont assez bons. La flexion de la cuisse sur le bassin est même plus grande qu'à l'état normal, car la malade présente une hypotonie assez accentuée des extenseurs. La résistance musculaire tant des extenseurs que des fléchisseurs de ses membres inférieurs est très affaiblie. Les membres inférieurs présentent une ataxie manifeste mise en évidence par les mouvements que la malade exécute dans son lit. La station verticale, même si on soutient la malade, est impossible, car il survient immédiatement un dérobement des jambes. La force dynamométrique des membres supérieurs = 30. Notons encore que la malade ne peut pas accomplir assez bien l'abduction et l'élévation de son globe occulaire droit.

Le réflexe pupillaire manque des deux côtés, les abdominaux sont vifs du côté droit, plus faibles à gauche. Les réflexes rotuliens abolis, les achiléens diminués. Le réflexe plantaire en flexion.

La malade est complètement amaurotique. Les autres organes sensoriels ne montrent pas de troubles objectifs. La malade accuse subjectivement de l'engourdissement et des fourmillements dans ses membres inférieurs et moins dans ceux supérieurs où ils prédominent aux extrémités. Elle présente la sensation de constriction thoracique, il lui semble qu'elle est pressée entre des fers. Elle accuse des douleurs dans ses membres inférieurs qu'elle compare à des couteaux qui s'implantent dans ses tissus.

L'attention de la malade étant un peu affaiblie, il est difficile de préciser suffisamment bien la topographie des troubles objectifs de la sensibilité. Mais il n'y a aucun doute sur l'existence de troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse qui existent surtout à la face antéro-externe des jambes au thorax, et à la région interne des membres supérieurs. La sensibilité vibratoire et à la pression semble diminuée au niveau du pied et de la jambe. Aux membres inférieurs le sens des attitudes segmentaires a disparu.

Le sens stéréognostique est conservé.

La malade perd l'urine sans s'en apercevoir, car elle ne sent ni le besoin d'uriner ni le passage du liquide par l'urètre.

Au cœur on perçoit un souffle intense, méso-systolique, qui se propage dans l'aisselle et vers la base. Le pouls est petit, dépressible, régulier. Rien de notable du côté de la rate et du foie. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Au point de vue psychique, on constate une diminution de l'attention qui empêche l'exploralion plus précise de la sensibilité. De même la mémoire est affaiblie. Elle ne se rappelle qu'avec des notables omissions la prière « Pater noster ». Le calcul arithmétique est quasi impossible. Elle ne peut par exemple additionner 9 + 4 ou 5 + 9, etc. La malade est d'ailleurs une analphabète.

L'orientation dans l'espace et le temps assez bonne.

L'affectivité ne semble pas atteinte.

La malade présente en outre des troubles délirants consistant en des idées de persécution mal systématisées, ainsi qu'en des idées hypocondriaques. Les premiers comme les seconds de ces troubles ont comme base, ou mieux comme point de départ, des sensations anormales ou peut-être des hallucinations. C'est ainsi que la malade se lamente continuellement qu'on lui met de la vaseline dans les aliments et dans l'eau, ce qui les rend gras et leur donne une odeur insupportable. Elle prétend de même qu'on lui met dans l'eau des poudres qui la rendent amère et qui lui produisent des douleurs à l'estomac. Elle se croit toujours constipée et prétend que son abdomen va crever à cause de cela.

Elle soutient que les infirmières ont mis sous elle un vase, avec des charbons ardents qui l'ont brûlée.

Nous avons donc affaire à une malade âgée de 70 ans, atteinte d'un tabès assez avancé, avec amaurose complète et avec des troubles mentaux caractérisés, outre la diminution

de la mémoire, de l'attention et du raisonnement, par des idées délirantes de persécution ou hypocondriaques dont l'origine doit être cherchée dans des sensations subjectives réelles perçues par la malade. Une partie de ces sensations doit être mise avec beaucoup de probabilité sur le compte des excitations anormales des conducteurs nerveux produites par le tabès. C'est là qu'il faut chercher l'origine de cette sensation de brûlure, de douleurs stomacales, etc. Pour d'autres, comme par exemple pour la sensation que les aliments ou l'eau sont amers ou trop gras et qu'ils ont une odeur insupportable, etc., nous ne pouvons pas affirmer avec précision, s'il s'agit toujours de *sensations anormales* dues à l'excitation des conducteurs nerveux ou de véritables hallucinations, produites par l'irritation des centres sensoriels corticaux.

Quoi qu'il en soit, ces troubles représentent toujours des sensations réelles d'origine endogène et pathologique assurément.

Ces troubles sensitifs donnent naissance, par une interprétation fausse, favorisée par la faiblesse du jugement, aux idées délirantes que nous avons décrites.

Cette faiblesse du jugement elle-même peut être due à l'involution sénile du cerveau et c'est peut-être encore celle-ci qui est responsable de l'ictus apoplectique, qu'a présenté la malade il y a quelques ans.

Mais rien n'exclut une autre intervention, celle d'une intoxication ou de la cause directe, quelle qu'elle soit, qui produit le tabès lui-même.

Dans ce dernier cas, les troubles mentaux feraient partie du processus tabétique.

Le fait que la malade est amorautique montre que ce processus n'a pas laissé indemne le contenu de la cavité crânienne et nous n'avons aucun droit d'affirmer que l'écorce cérébrale elle-même n'a pas été intéressée par la même cause.

Ce qui montre surtout que cette possibilité ne doit être exclue sans des preuves certaines, c'est que notre cas n'est

pas isolé. Il existe plusieurs autres cas de tabès avec des troubles mentaux caractérisés précisément par des hallucinations avec idées de persécution ou hypocondriaques et dans lesquels on trouve souvent signalée, comme dans le nôtre, l'existence de l'atrophie des nerfs optiques. C'est ici qu'il faut citer les cas de KIRN (1), CASSIRER, ROUGIER (2), MOELLI (3), GRUET (4), BRIAND et COLLOLIAN (5), BOUCHARD (6), MOEBUIS (7).

MOELLI a soutenu que les troubles mentaux se rencontrent dans le tabès, surtout quand ce dernier présente la participation des nerfs crâniens et surtout l'atrophie optique. Plus tard il ne put plus trouver cette relation. Mais CASSIRER observe avec raison qu'on ne doit pas prendre en considération tous les cas de tabès avec des troubles mentaux, mais seulement ceux où ces troubles présentent le caractère hallucinatoire.

BOUCHARD a noté également que l'atrophie optique dans le tabès prédispose aux troubles hallucinatoires et KLIPPEL (8), de son côté a fait la même remarque pour les troubles du gôut et de l'odorat qui mènent facilement à des hallucinations spécifiques avec délire d'empoisonnement consécutif.

CASSIRER estime également que les troubles hallucinatoires sont en étroit rapport avec le tabès, ce qui nous semble l'opinion la plus probable.

(1) KIRN. — *Algem. zeitsch. fur Psychiatrie*, XXV, p. 114 (In. CASSIRER).

(2) ROUGIER. — Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques. *Thèse de Lyon*, 1882.

(3) MOELLI. — Ueber psychische Storungen in Verlauf der tabes dorsalis. Charité Annalen, p. 367, VI.

(4) GRUET. — Étude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1882.

(5) BRIAND et COLLOLIAN. — Société médico-psychologique, 28 Déc. 1896. In *Revue neurologique*, 1898. — BRIAND. Hallucination à caractère pénible dans le tabès dorsalis. *Annales médico-psychol.*, 1897.

(6) BOUCHARD. — *Gaz. hebdomadaire*, Vol. XXIX, p. 558.

(7) MOEBUIS. — Charité Annalen, VI, p. 367, s; *Allg zeitsch. fur Psychiatrie*. XXXVII, p. 530.

(8) KLIPPEL. — Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabès. *Archives de Neurologie*, 1897, p. 257.

Il serait intéressant d'étudier histologiquement le cerveau de pareils malades et surtout les zones corticales en rapport avec les sens qui donnent les hallucinations. Cette étude pourrait nous donner des connaissances plus précises en ce qui concerne la relation des troubles déjà signalés avec le tabès.

Nous rappelons ici que ALZHEIMER (1) a étudié deux cas de tabès avec des troubles mentaux, mais qui diffèrent plus ou moins de ceux du groupe dont nous venons de nous occuper. Les altérations trouvées n'avaient rien de spécial, mais elles permettaient d'exclure la paralysie générale, ce qui prouve en tout cas, ainsi que le remarque l'auteur, qu'il existe des psychoses non paralytiques chez les tabétiques.

Dans notre cas nous croyons pouvoir également exclure la paralysie générale. La diminution de l'attention et de la mémoire dans notre cas peuvent plutôt être mis en rapport avec la sensibilité ou peut-être avec le processus tabétique ayant intéressé le cerveau. En tout cas le délire de la malade ne rappelle pas celui de la paralysie générale et en plus la malade est bien orientée et ne présente pas non plus les signes somatiques de la maladie de BAYLE.

Le nombre des cas semblables qu'on trouve dans la littérature étant encore assez restreint, il nous a semblé utile d'apporter le nôtre comme simple contribution casuistique, en attendant que de nouvelles recherches éclairent mieux les faits dont il fait partie.

Outre les cas dont nous nous sommes occupés, on peut rencontrer dans le tabès les troubles mentaux les plus variés.

Le Professeur MARINESCO cite dans ses leçons le cas d'un tabétique ayant eu une certaine culture et qui, à la suite d'une dispute avec le pharmacien de l'hôpital, manifesta des idées de persécution, prétendant que ce dernier voulait l'empoisonner avec de la strychnine. Il recourut même, pour avoir la preuve

(1) ALZHEIMER. — In Histologische und Histopatologische Arbeiten uber die Grosshérurinde.

certaine pour lui, à des procédés utilisés dans les recherches biologiques, en injectant son urine à des lapins et voyant dans les convulsions de ces animaux la preuve que son urine contenait de la strychnine.

Dans ce cas, que nous avons vu également à l'hôpital Pantelimon, le point de départ du délire n'était pas un trouble sensoriel, mais un fait d'ordre psychique plus compliqué. Pour M. Marinesco c'était un paralytique général.

Il est très difficile d'établir dans quelle mesure les troubles mentaux dans des pareils cas sont en rapport avec le tabès.

Nous avons également observé à Pantelimon le cas d'un tabétique morphinomane, fait noté également par d'autres auteurs et qui d'ailleurs n'a rien d'extraordinaire.

Enfin, il faut rappeler que dans un certain nombre des cas le tabès s'associe à la mélancolie involutive, à la démence précoce, enfin aux psychoses les plus variées. Il s'agit dans ces cas de simples coïncidences de deux maladies différentes chez un même individu.

Il ne nous semble pas nécessaire de nous arrêter sur ces faits.

***

Cette note était prête quand la malade, qui en fait l'objet, vient de mourir. Des coupes du cerveau nous montrèrent des lésions indiscutables de paralysie générale. Il s'agissait évidemment d'une forme atypique, au moins au point de vue clinique. Nous ferons une étude plus détaillée du cerveau et nous reviendrons peut être sur cette étude qui nous permettra de comprendre, au moins en partie, l'aspect clinique particulier du cas.

En attendant, ce fait nous montre que, même parmi les cas dans lesquels les troubles mentaux, par leur allure spéciale à base sensitive et hallucinatoire, semblent former un groupe à part en rapport avec le tabès, un certain nombre appartient,

d'une façon certaine, à la paralysie générale. La présence du tabès semble orienter le délire dans une direction particulière.

Traitement de quelques états neurasthéniques par le fer

PAR

M. G. LEMOINE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille

L'administration du fer dans certaines maladies du système nerveux, et particulièrement dans la neurasthénie, est loin d'être récente ; mais, sur ce sujet, les auteurs ne sont pas d'accord.

Germain Sée, dans l'*Union médicale*, 1888, n'est guère partisan de la médication martiale dans les différents genres d'épuisement nerveux : « On voit, dit-il, combien cette question du fer dans l'organisme est encore controversée ; aussi, aucune règle pharmaceutique pour les divers modes de préparations martiales ne peut être formulée scientifiquement. Il n'y a de règle absolue que pour les indications thérapeutiques qui excluent formellement de la médication ferrugineuse toutes les pseudo-anémies, à savoir : 1° les inanitions atmosphériques ou alimentaires ; 2° tous genres d'épuisement musculaire, *nerveux*, sécrétoire ».

Axenfeld et Huchard, dans le *Traité des névroses* (p. 306), recommandent, au contraire, les ferrugineux chez les neurasthéniques anémiques. « Mais il importe, disent-ils, de ne pas oublier que dans les cas où l'irritation spinale est sous la dépendance d'un état anémique, le traitement hydrothérapique devra être dirigé principalement contre l'anémie, cause principale de la maladie ; *on trouve en outre souvent l'indication d'associer, à ces différents moyens, les ferrugineux et les toniques.* »

Nous lisons dans le *Traité des maladies nerveuses* de Kraft-

Ebing : « Vu que nous ne connaissons que très peu les changements chimiques les plus subtils qui se passent dans notre système nerveux et qui sont peut-être la cause de la neurasthénie, ou que nous ne savons seulement que d'une façon imparfaite quel est l'effet de nos médicaments journellement prescrits, nous devons nous contenter de l'empirisme. Les toniques les plus usuels sont : *le fer*, l'arsenic, le quinquina, le phosphore, le zinc. Il serait très difficile de donner leurs indications spéciales.

La combinaison de ces remèdes et une certaine variation dans leur administration sont souvent utiles.

Ce sont les *préparations de fer* que l'on donne le plus souvent aux neurasthéniques.

Mais, dit-il, je n'en ai vu l'effet utile que dans les cas de neurasthénie dite symptomatique, comme ceux qui surviennent dans les états puerpéraux, après les pertes de sang en général, à la suite d'un épuisement nerveux post-fébrile, et non dans les cas de neurasthénie chronique, constitutionnelle, qui subsiste par elle-même.

Chez la femme, l'*anémie* est normale dans son apparition au cours de la neurasthénie, une altération neurotrophique coordonnée aux autres perturbations dépendant des conditions communes, causales, dont la nature est encore imparfaitement connue.

Dans ces cas, on peut ordonner des préparations de fer pendant des années, sans autre effet que celui de nuire à l'appétit et à la digestion.

Ce n'est que dans le cas où l'anémie est due à une alimentation défectueuse que le fer peut donner d'utiles effets dans la neurasthénie. »

Les premiers cas que j'ai observés l'ont été à un point de vue empirique, mais ayant suivi toute une série de neurasthéniques où le fer avait donné d'excellents résultats, j'ai été amené à étudier de plus près des cas semblables de manière à me faire une opinion définitive sur ce sujet.

OBSERVATION I

Neurasthénie simple

M. D..., âgé de 32 ans, est issu de souche arthritique. Son père, marchand de beurre, est un arthritique, gros mangeur et bon buveur. Sa mère est une personne très nerveuse, sujette aux migraines.

D... a eu des convulsions étant tout petit, il est nerveux et fort impressionnable. A part les maladies d'enfance habituelles, comme la rougeole, la coqueluche, il n'y a rien d'intéressant à noter. Vers l'âge de 20 ans, il fit des poussées rebelles d'eczéma. A cette époque il travaille beaucoup, il est très surmené par son commerce : aussi la neurasthénie s'installe-t-elle progressivement chez lui, mais d'une façon lente. C'est le tube digestif qui semble le premier frappé, il accuse de la dyspepsie hyperacide avec crampes douloureuses de l'estomac, puis l'intestin se prend et il accuse des symptômes d'entérocolite muco-membraneuse avec constipation et selles glaireuses.

Dès ce moment s'installe une insomnie persistante que rien ne calme et le malade se plaint d'une grande fatigue le matin, durant jusqu'au repos de midi.

En même temps, D... s'attriste d'une diminution considérable de ses aptitudes sexuelles et, pendant une période de quatre années, son caractère devient de plus en plus sombre et irritable. C'est alors que commence un amaigrissement progressif, qui devient rapidement considérable. Il essaie tour à tour de se reposer et de voyager, il prend toutes les médications anti-neurasthéniques qu'on lui conseille ou qu'il trouve dans les journaux, de même il se met aux régimes les plus variés. C'est en février 1904, qu'en désespoir de cause il vient me consulter.

C'est à cette époque un malade amaigri beaucoup, mais néanmoins encore bien coloré, il semble même plutôt congestif. L'examen du sang est fait : il donne comme résultats 4.130.000 hématies et 7.860 globules blancs. Du côté du cœur et des vaisseaux du cou, on ne note aucun souffle, les deux temps sont bien frappés à tous les orifices, peut-être le 2e temps est-il un peu claqué. Le malade dit n'être pas trop vite essoufflé, il n'accuse pas de palpitations de cœur.

L'estomac est distendu mais moyennement : il existe du clapotage sous-ombilical qui paraît dû à son côlon légèrement dilaté, du reste il existe du gargouillement dans les fosses iliaques droite et

gauche. La palpation du ventre n'est pas trop douloureuse ; le malade a bien quelques coliques de temps à autre, mais elles paraissent bénignes et sans importance.

La digestion est assez pénible, l'appétit médiocre, la constipation habituelle ; il n'est pas hémorrhoïdaire.

Le malade est alors mis au traitement suivant : repos relatif, hydrothérapie chaude ; comme alimentation des viandes et des farineux, et comme médication du fer sous forme de protoxalate, du sulfonal pour combattre son insomnie.

Dès les premiers temps, ce traitement est mal supporté : on est alors obligé de le cesser, pour s'occuper des troubles dyspeptiques qui se sont aggravés, puis on supprime le protoxalate, pour ne donner que de l'eau ferrugineuse. L'amélioration se fait lentement mais d'une façon notable, si bien qu'à la fin de l'année (novembre), le sommeil est revenu ainsi que les forces physiques.

L'examen du sang pratiqué à cette époque donne 4.780.000 hématies et 9.210 globules blancs.

Le malade est redevenu capable de très bien supporter un travail pénible, les facultés génésiques ont repris leur activité première, l'état mental s'est considérablement amélioré, à tel point qu'on peut le considérer comme guéri.

Cependant, sur mes conseils, il prend, depuis cette époque, du protoxalate de fer et de l'eau ferrugineuse pendant un mois sur trois.

Ce malade n'a pas eu de rechutes ; il se porte à merveille, malgré les fatigues considérables que lui occasionne sa profession.

Observation II

Neurasthénie et anémie

M. M..., 32 ans, industriel à Roubaix, présente, au mois de mai 1905, des phénomènes très accusés de neurasthénie. Il se plaint d'une impossibilité absolue de travailler plus d'une heure sans être pris de céphalée et d'une véritable impuissance intellectuelle, l'empêchant de comprendre les détails de ses travaux ; il est rapidement obligé d'abandonner ses affaires et de passer tout l'été à la campagne : le repos absolu n'amène aucune amélioration ; il essaie, mais vainement, de reprendre ses affaires au mois d'octobre, puis passe tout l'été à Nice. Là, ses maux de tête demeurent plus gênants, bien qu'il ne travaille pas ; il ne peut marcher

longtemps. Il ne présente aucun essoufflement, rien au cœur, pas de souffle anémique, rien au foie, rien dans les urines, sauf une déperdition de phosphate. Son état est mélancolique, son caractère irritable ; tout cela évoluant sur un terrain très arthritique. Sa mère rhumatisante présente de l'artério-sclérose et des manifestations nettement hystériques. Il rentre du Midi le 2 avril 1906, nullement amélioré ; un examen du sang est fait quelques jours après et donne 3.828.000 globules rouges, les globules blancs sont nombreux, 8.000 blancs.

Le traitement par le fer amène une disparition très rapide de tous les symptômes : retour de la marche, disparition des sensations de casque, de la mélancolie, etc., etc. Il reprend son travail, le mène bien jusqu'à la fin de mai ; vers le 15, travaillant très bien, il cesse le fer de lui-même. Ce malade fait une rechute dans les premiers jours de juin, avec retour rapide des phénomènes neurasthéniques. Il reprend du fer, s'améliore, et part le 20 juin pour un séjour prolongé en Suisse, où il est encore.

Observation III

Neurasthénie simple

M. H..., 19 ans 1/2, étudiant à l'Institut Industriel, présente, au mois de juin 1903, des maux de tête, de la douleur occipitale, de l'inaptitude au travail, une grande fatigue dès qu'il travaille un peu. Il ne peut lire ou écrire pendant plus d'une demi-heure : les maux de tête arrivent aussitôt. Il accuse des sensations de vertiges lors de la marche, et se figure marcher de travers, etc.

Mis au protoxalate de fer, à l'hydrothérapie chaude, au repos relatif pendant juin et juillet, dès la fin de juillet il se produit une très grande amélioration ; il peut travailler durant les vacances. Il reprend ses études à la rentrée, travaille très bien jusqu'à la fin de novembre ; alors il fait une rechute, reprend du protoxalate de fer sans quitter ses études. Très amélioré vers Noël, il reprend son travail complètement à la rentrée de janvier ; depuis il est resté complètement guéri.

Observation IV

Neurasthénie sans anémie

Mme R..., 40 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels bien intéressants, a eu sept enfants ; depuis le début de 1903, elle

présente des troubles neurasthéniques qui se manifestent par de la crainte du bruit et du mouvement, par de la céphalée en casque, des douleurs à la nuque avec craquements des articulations cervicales. Elle ne peut plus supporter la vue de ses enfants, et pour cela doit s'isoler loin d'eux à la campagne. Elle a peur de la mort et surtout de ne jamais pouvoir se guérir. Son appétit est souvent bon ; elle n'accuse aucun trouble digestif. L'examen du sang fait en juillet donne comme résultats : 4.990.000 hématies, 16.500 globules blancs.

Le traitement habituel de la neurasthénie n'ayant donné aucun résultat, la malade est mise au fer, protoxalate, valériane. L'amélioration est rapide et la malade se dit guérie au bout d'un mois. Vers la fin d'avril elle fait une rechute dans son état antérieur. Le même traitement par le fer occasionne le retour à la santé au bout de six semaines. En décembre 1904, l'examen du sang est fait le 18 décembre et donne comme résultats : 5.400.000 globules rouges, 11.130 globules blancs. Le traitement par le fer est suivi jusque fin mars ; à cette époque tous les symptômes neurasthéniques ont disparu. La malade a repris sa vie ordinaire ; elle est guérie.

Observation V

Neurasthénie sans anémie

M. S..., industriel à Valenciennes, 41 ans, neurasthénique, dyspeptique, avec entéro-colite, est soigné par moi dès le 16 mars 1903 pendant un an. Je fais le traitement classique de l'entéro-colite et de la dyspepsie acide qu'il présentait : Hydrothérapie, repos. Le résultat est médiocre. Arthritique, il fait une poussée d'eczéma au pli du coude, au mois de septembre ; le commencement du traitement par le fer est fait au mois d'avril 1904, bien qu'il n'ait aucun symptôme d'anémie (5.000.000 rouges, 11.430 blancs).

Il s'ensuit une amélioration rapide des phénomènes nerveux. A la fin du mois de juin, les symptômes gastro-intestinaux ont diminué d'intensité ; alors cessation du traitement ferrugineux au bout de deux mois. L'amélioration se maintient durant tout l'été. Au mois d'octobre, légère reprise des phénomènes nerveux : phobies, céphalée, impuissance au travail ; je prescris la reprise du fer jusqu'à fin novembre. Depuis cette époque, M. S. a repris ses occupations sans plus souffrir.

Cette observation est un type particulièrement curieux de trouble d'entéro-colite s'améliorant au fur et à mesure que les phénomènes nerveux sont améliorés par le traitement par le fer.

Observation VI

Neurasthénie sans anémie

Mme S..., 32 ans, est issue de parents très arthritiques, son père est goutteux. Elle a joui d'une très bonne santé pendant sa jeunesse. Mariée depuis huit ans, elle a deux enfants. Depuis son dernier accouchement, qui remonte à deux ans, elle présente des troubles nerveux, surtout depuis le mois de mai 1904. A son entrée à l'hôpital, en octobre 1904, elle présente des phobies diverses, surtout la peur de sortir ; elle hésite à faire du chemin dans une rue qui s'étend devant elle, elle présente de la céphalée en casque et occipitale, de l'insomnie, de la crainte de ne jamais guérir. Pas de manifestations hystériques. Elle avait essayé, depuis le début, de nombreux traitements : hydrothérapie, valériane, bromure, phosphate et électricité. Pas d'amélioration appréciable. L'examen du sang montre une légère anémie, 4.458.000 rouges, 11.340 blancs. Comme traitement on prescrit alors : Eau ferrugineuse, protoxalate de fer, quinine (0 g. 25). On continue l'hydrothérapie chaude pendant les deux premiers mois. Aucune amélioration. Au début de janvier 1905, la dose de fer est augmentée, 1 cachet de protoxalate (0 g. 25) le matin, 2 globules de ferro-plasma le soir. Les phobies disparaissent : les premieres vers la fin de janvier et dans le courant de février ; très vite, les autres symptômes s'effacent. L'examen du sang, fait le 27 février, donne 4.718.000 rouges et 10.840 blancs. La malade est restée guérie.

Observation VII

Neurasthénie sans anémie

Mlle M..., 18 ans, présente des phénomènes neurasthéniques quelques mois après la sortie du couvent, à la suite de quelques ennuis : insomnie persistante, paresse, langueur ; elle ne peut plus faire de musique, ne peut s'occuper sans maux de tête. Elle accuse quelques troubles de la vue, fuit les visites, veut rester seule. Elle est d'origine neuro-arthritique, sa mère est migraineuse, son père, obèse, a des coliques

hépatiques. Son teint assez mat fait penser à de l'anémie, bien qu'il n'y ait aucun souffle. 5.280.000 rouges, 10.824 blancs. L'état des voies digestives est assez bon, mais constipation. Dès la première visite (4 décembre 190...) pour combattre les troubles asthéniques, on donne du fer sous forme de ferro-plasma et d'eau ferrugineuse, et hydrothérapie chaude, valériane. L'amélioration est nulle durant le premier mois ; à partir du 15 janvier, elle recouvre ses forces ; disparition de la grande fatigue matinale, retour graduel de la santé, de la force physique et disparition des phénomènes nerveux. Le traitement est cessé fin de février, la santé étant devenue normale.

Observation VIII

Neurasthénie sans anémie

Mme H..., 39 ans, est issue de famille arthritique dans laquelle il y a des nerveux, mais aucun aliéné. Sa grande fortune, sa situation mondaine sont cause du développement du nervosisme ; pas de stigmates physiques de dégénérescence. Elle est prise, au mois de janvier 1905, à la suite de deuils et d'émotions, d'un état neurasthénique, frisant de très près la mélancolie anxieuse : crainte des couteaux, elle a peur de les prendre et de s'en frapper, crainte de rester seule, de sortir, de voir du monde, manie de compter, crainte de la folie ; elle est soignée chez elle dans un demi-isolement pendant quelques mois, s'améliore pendant l'été et une partie de l'automne 1905. Son état est de nouveau sérieux pendant tout l'hiver 1905-1906 ; on emploie l'hydrothérapie, les phosphates, le véronal, l'électricité : peu ou pas d'amélioration. Je la vois en février 1906 ; l'examen du sang est fait alors : il présente 4.184 000 rouges, 10.312 blancs. Le traitement par le ferro plasma et l'eau minérale ferrugineuse est alors commencé ; l'isolement et l'hydrothérapie sont continués dans les mêmes conditions. L'amélioration se dessine un mois après et s'accentue en avril et mai. Le 23 mai, on note 4.540.000 rouges, 10.080 blancs.

A cette époque, toutes les phobies ont disparu, sauf la crainte de sortir seule et la manie de compter. Le fer est cessé, l'amélioration continue néanmoins. La malade, à la fin du mois de juin, présente moins d'appréhension à sortir seule, ne fait que de courtes courses. Le 20 juin on reprend le traitement ferrugineux. A l'heure actuelle les nouvelles de la malade sont bonnes.

Observation IX

Neurasthénie et anémie

Louis F..., 14 ans, étudie chez les jésuites en Belgique. Dès la rentrée d'octobre 1905, il accuse des troubles nerveux et des mouvements choréiques, des mouvements articulaires qui disparaissent en moins de trois semaines par l'emploi de l'antipyrine. Ils persistent ensuite, accompagnés d'insomnie, de rêves, d'excitation nocturne, de crainte vague à la tombée de la nuit, de frayeur sans cause, de manie de compter, de crainte des souillures, de céphalée, de constipation. Il mange peu, maigrit, se décolore un peu. Examen du sang: 3.780.000 rouges, 8.490 blancs (l'examen a été fait le 28 novembre 1905). L'enfant est soigné dans l'établissement par le repos complet, l'hydrothérapie, le ferro-plasma, l'eau minérale ferrugineuse, un peu de véronal le soir. Le 16 janvier 1906, 4.350.000 rouges, 8.250 blancs ; très amélioré, il reste seulement de le fatigue lorsqu'il lit un temps prolongé. Traitement ferrugineux continué. L'enfant reprend ses études fin février, guéri.

Observation X

Neurasthénie et anémie

M. L..., 18 ans, à la suite de la préparation de ses examens, tombe dans un état très grand de prostration au mois d'août 1903. Au mois d'octobre de la même année, le malade présente une asthénie musculaire très marquée. Il ne peut faire de longues courses sous peine d'efforts considérables ; il lui semble que ses membres ne veulent plus le porter, sans cesse il cherche autour de lui un endroit pour se reposer. Le travail intellectuel lui est très pénible, il ne peut lire un certain temps sans avoir du brouillard dans les yeux ; s'il veut travailler et réfléchir, il est bientôt pris de céphalée qui l'oblige à interrompre son travail. Le malade, qui jusque-là avait une bonne mémoire, se souvient à l'heure actuelle très difficilement ; du reste, il n'a aucune aptitude pour le travail, car il devient hypocondriaque. Il fuit la société et ne se plaît que dans la solitude et dans l'immobilité. La nuit, il a souvent des rêves pénibles et se réveille fatigué. Depuis quelque temps le malade maigrit, il ne mange qu'avec peine et sans goût ; son teint est pâle et décoloré, ses digestions sont lentes et difficiles. C'est ce

qui l'amène à Saint-Sauveur, où nous le voyons à son entrée. On fait l'examen du sang le 19 octobre. L'analyse révèle 3.440.000 globules rouges et 11.700 blancs. On soumet le sujet au traitement par le ferro-plasma, l'eau ferrugineuse, on le met au repos complet. Il reste au lit longtemps, et dans la journée il peut se reposer sur une chaise longue. L'amélioration se fait rapidement. Le 12 décembre, l'analyse du sang donne 3.870.000 rouges et 10.400 blancs. Le traitement est continué. Aucun nouvel examen n'a été fait depuis; le malade est considéré comme guéri fin de janvier 1904.

Observation XI

Neurasthénie et anémie

M. S..., 29 ans, habitant à C..., département de l'Aisne, a présenté des phénomènes de neurasthénie depuis l'âge de 4 ou 5 ans. Étant enfant, il n'aime pas à jouer avec ses petits camarades. Il fuit le monde et ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. Cet état de choses s'améliore de temps en temps, l'enfant devient plus gai, mais toujours réservé. Vers un âge plus avancé, il est à Liège et s'occupe d'art décoratif. Là il tombe dans une mélancolie prolongée ; il ne s'intéresse plus à rien. Quelquefois il est hanté par l'idée du suicide. Le malade a de la céphalée très souvent, il lui semble avoir la tête comprimée par un poids lourd, sensation de casque. Quelquefois la douleur de la tête se localise plus spécialement à la région frontale ou temporale. L'asthénie musculaire est assez accentuée, le malade a des vertiges. Il reste caserné, car il craint de se montrer en public, il a peur des gens, il fuit les réunions et le bruit. Il est soigné de 1900 à 1903 par les phosphates, l'arsenic. On le soumet à l'hydrothérapie, aux massages. Repos complet. Le résultat est à peu près nul. Au mois de novembre 1903, l'examen du sang est fait. On note 3.850.000 globules rouges et 11.000 blancs.

Soumis au protoxalate de fer et aux eaux ferrugineuses, il voit ses phénomènes asthéniques disparaître peu à peu. Le malade se sent plus fort sur ses jambes, il peut se promener et sortir en public. Les maux de tête ont diminué d'intensité. Le traitement est suivi d'une façon ininterrompue jusqu'en février 1903. A cette époque, l'examen du sang donne 3.960.000 rouges et 2.200 blancs. Au point de vue symptômes, le malade a peur de ne pas guérir. En 1904, rechute à la suite d'une grippe. A ce moment, le malade

rentre à l'hôpital St-Sauveur, où nous le voyons. Les phénomènes asthéniques sont fort accentués. On soumet le malade au traitement par le protoxalate de fer et l'eau ferrugineuse. De jour en jour le malade reprend des forces et de la gaîté. Le traitement est prolongé deux mois. Le malade est sorti guéri.

Observation XII

Neurasthénie avec anémie

T..., Julie, âgée de 32 ans, est de souche neuro-arthritique. Son père, gros mangeur, congestif, a fait des crises de coliques hépatiques qui ont nécessité un traitement à Vichy, pendant plusieurs saisons.

Sa mère est une nerveuse que j'ai dû mettre au traitement par les bromures et l'hydrothérapie pendant longtemps.

Elle a deux frères et une sœur tous bien portants, mais de caractère très vif et très changeant.

Julie T... n'a dans son passé morbide que les maladies d'enfance habituelles : coqueluche, rougeole et varicelle. Jamais elle n'a eu de convulsions, de chorée ni de crise d'hystérie.

En juillet 1903, à la suite de vives contrariétés avec sa famille, elle a commencé à se plaindre de pesanteur à l'estomac aussitôt après avoir mangé, puis de douleurs vagues au creux épigastrique et dans le dos. En même temps elle se plaignait de fréquents maux de tête, occupant tout l'épicrâne, de pénibles sensations de vide dans la tête et de bourdonnements d'oreilles que rien n'expliquait.

Au bout de peu de temps son caractère changea ; vive et enjouée auparavant, elle devint rapidement triste et apathique. Les forces lui faisaient défaut au moindre travail un peu prolongé ; au moment de son lever, elle se sentait exténuée de fatigue. Incapable de travailler et de sortir se promener, elle passait la plus grande partie de sa journée étendue sur une chaise longue. A chaque instant elle se plaint de son état et prétend qu'elle est perdue, qu'elle va bientôt mourir. Son médecin doit venir la voir tous les jours et s'il a le malheur d'être en retard de quelques minutes, Julie T... se met dans un état d'énervement et de surexcitation épouvantable. Elle est alors soumise au traitement hydrothérapique en même temps qu'on lui fait des injections de phosphate de soude.

En décembre 1903 elle était rétablie et pouvait même passer pour guérie, lorsque de nouveaux chagrins la ramenèrent à un état

neurasthénique plus accentué qu'en août; les douleurs de tête étaient bien plus accentuées et persistantes, le sommeil avait fait place à une insomnie que rien ne calmait; elle se plaignait de douleurs le long du rachis. Elle était incapable de sortir seule, tant elle avait crainte de mourir dans la rue, les chats lui faisaient grand'peur ; les bourdonnements d'oreilles n'étaient pas plus fréquents, mais ils étaient plus pénibles. En même temps, elle se plaignait de palpitations de cœur, d'essoufflement rapide.

A l'examen, il est facile de constater que l'estomac est légèrement dilaté, que le cœur n'est pas hypertrophié, mais présente, au niveau de la mitrale et de la tricuspide, un souffle mésosystolique très variable suivant les positions de la malade et suivant les jours. Au cou, un bruit de rouet très net.

L'examen du sang est fait le 17 mars 1904 ; il donne comme formule cytologique :

Hématies : 2.930.020
Leucocytes : 8.636

La malade est soumise au traitement suivant : hydrothérapie tiède ; médication martiale par le ferro-plasma ; eau minérale de St-Parize.

L'amélioration est rapide, les symptômes nerveux et stomacaux s'amendent bientôt, l'état général de même, si bien qu'en fin juin 1905, la malade est bien guérie.

L'examen du sang alors pratiqué a montré une augmentation assez considérable de ses hématies, puisqu'elle en avait 3.420.000.

Observation XIII

Neurasthénie et anémie

G... Louis, 45 ans, est un commerçant qui, jusqu'en mai 1905, a été relativement très bien portant. Il n'a eu antérieurement aucune maladie bien sérieuse.

Son père, âgé de 75 ans, est encore bien portant ; il n'a à se plaindre que de quelques crises de goutte se répétant à peu près tous les ans. Sa mère est morte accidentellement : elle était en parfait état de santé. Il n'a pas de frère ni sœur. Sa femme n'a jamais eu d'enfant, elle n'a fait aucune perte.

C'est un joueur, habituellement heureux, mais en mai 1905, il fait de grosses pertes d'argent, et c'est ce qui semble avoir occasionné ses malaises. Ses chagrins ont encore été aggravés à la

suite d'une maladie sérieuse qui faillit emporter sa femme (fièvre typhoïde). Depuis lors, son appétit est devenu capricieux, ses digestions pénibles ; la constipation, déjà quelque peu accusée antérieurement, a augmenté considérablement, si bien que pour aller à la garde robe il était obligé de se servir de cuscutine.

Il lui est arrivé plusieurs fois d'avoir des poussées d'entérocolite avec des selles glaireuses et même des fausses membranes.

Ses forces physiques l'abandonnèrent bientôt, et lui, si robuste quelque temps auparavant, était devenu incapable de tout travail physique, même léger. Le psychique fut vite atteint : il le constata par l'inaptitude au travail, la perte de la mémoire, le dégoût des affaires, etc.

Peu à peu il s'anémia, et ses pommettes, très colorées, commencèrent à pâlir. Le 24 mai, l'examen du sang est fait : on trouve 2.785.400 hématies et 9.210 leucocytes.

Dès lors je le mets au traitement par les ferrugineux, ferroplasma, et eau de Saint-Parize ; je lui conseille en même temps les pratiques hydrothérapiques.

L'effet de cette médication ne se fait pas attendre, si bien qu'en novembre dernier il se disait parfaitement guéri. Il avait alors comme formule cytologique : 3.510.000 hématies et 9.330 leucocytes.

Une des premières objections qu'on peut nous faire, c'est de dire que les neurasthéniques qui font le sujet de nos observations étaient des anémiques présentant des troubles nerveux liés à leur anémie et non pas des neurasthéniques. Il est certain que cette objection a de la valeur, car la neurasthésie n'étant pas une maladie définitive, son diagnostic précis est toujours difficile à faire. En outre, l'anémie offre souvent dans son cortège symptomatique des manifestations qui sont singulièrement voisines de celles qu'on observe au cours de l'évolution de la neurasthénie. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'entendre les anémiques se plaindre de faiblesse générale, de névralgie, de céphalée. Ces malades se plaignent souvent de bâillements, de hoquet, leur caractère devient irritable. En même temps leur pouls s'accélère, va de 80 à 100 pulsations par minute, il est bondissant et

dépressible, la tension sanguine est faible. Presque toujours, on trouve des troubles cardiaques et vasculaires.

Du côté du tube digestif, on note un appétit capricieux, de l'anorexie, parfois de la dilatation d'estomac ou du côlon, souvent de l'hypochlorhydrie et de la constipation.

Ces malades sont facilement dyspnéiques, souvent essoufflés. L'examen du sang est caractéristique, on trouve toujours une diminution assez considérable de globules rouges, dont le nombre oscille entre 3 millions à un million et demi et même moins encore. De plus, on trouve, à côté des globules normaux, des globules nains, des globules déformés.

Dans les anémies légères, les hématoblastes sont augmentés en nombre, ils sont diminués dans les autres (Hayem). Quant aux modifications des leucocytes, elles sont accessoires.

Dans la neurasthénie, les troubles portant sur le système nerveux offrent quelques particularités qui les distinguent de ceux qu'on trouve dans l'anémie ; la céphalée manque rarement, elle est surtout vive au réveil et à jeûn, et cesse souvent vers midi après le repos ; elle est augmentée par le bruit et le travail intellectuel, elle est généralisée à tout le crâne ; les malades ont la sensation d'avoir sur la tête une coiffure trop pesante, d'où le nom de céphalée en casque. D'autres malades ont une sensation de vide dans la tête. La céphalée s'accompagne parfois de vertiges, d'hyperesthésie du cuir chevelu. Les neurasthéniques se plaignent assez souvent de douleurs siégeant tout le long du rachis, le plus souvent localisées à la région lombaire ou au sacrum.

La *dépression mentale* ne manque presque jamais : le malade n'a plus les mêmes facultés d'attention ni la même volonté, il est sans force, sans énergie, incapable de tout travail intellectuel, sa mémoire est diminuée. Le matin, au réveil, il est exténué, ses forces se dérobent, il est dans un état d'une personne qu'on aurait rouée de coups, plus fatigué que la veille au moment du coucher. Bientôt il est découragé, il devient morose et se désintéresse de ses affaires, de sa famille,

de sa maîtresse. Il n'est pas rare qu'il se plaigne de douleurs vagues de la sensibilité ; d'hyperesthésie, de fourmillements, de douleurs erratiques le long des côtés, des membres.

Les neurasthéniques présentent par accès des *craintes maladives*, des phobies ; ils ont peur des espaces vides (agoraphobie), ils ont crainte du contact (aphéphobie) des animaux, de certains métaux. Le bruit les met dans un état d'irritation extrême, de même certaines odeurs qui peu de temps auparavant les laissaient indifférents ou leur plaisaient. L'*impuissance génitale* est une des manifestations les plus fréquentes de la neurasthénie. C'est un symptôme qui préoccupe beaucoup les personnes qui en sont atteintes, d'autant plus qu'elle se montre fréquemment au début de la maladie et qu'elle survient, comme l'affection elle-même, chez des gens dans la force de l'âge.

L'*insomnie* est habituelle chez ces malades, c'est un des symptômes les plus pénibles ; le neurasthénique se réveille après quelques heures de sommeil souvent troublé, puis il reste jusqu'au lendemain sans pouvoir se rendormir ; cependant, il pense à son état et se lamente sur son malheureux sort. Toute la journée, du reste, il y songe et cela devient chez lui une idée fixe : il est épouvantablement malheureux, croyant qu'il ne guérira jamais, et ne sera plus comme les autres.

L'estomac des neurasthéniques est presque toujours un des premiers organes touchés. Au début les digestions deviennent lentes et difficiles ; quelque temps après avoir mangé ils se plaignent d'avoir comme un poids à l'épigastre ou bien ils ont la sensation que leur estomac se gonfle ; ils présentent des symptômes très nets d'hypochlorhydrie. A l'examen, on note du clapotage, de la dilatation stomacale, et le suc gastrique est très pauvre en acide chlorhydrique. La constipation est habituelle.

Il est peu fréquent d'observer de la diarrhée ; les coliques sont nombreuses, les selles dures, glaireuses. L'entéro-colite

muco-membraneuse et ses douleurs sont presque l'apanage des neurasthéniques.

Les altérations sanguines, sans être la règle, n'en sont pas moins parfois observées ; c'est surtout l'anémie que l'on rencontre ; elle peut être due à la dénutrition causée par une insuffisante alimentation, ainsi qu'à une altération des fonctions hématopoïétiques. Mais l'anémie peut ne pas être la conséquence de la neurasthénie ; elle peut, au contraire, en être le point de départ, c'est ce que l'on rencontre particulièrement chez des nerveux ou chez des gens dont le cerveau a beaucoup à travailler : c'est dire combien d'intellectuels y sont prédisposés.

Dans nos observations de neurasthénie s'accompagnant d'anémie, celle-ci semble avoir été non pas la cause de la première, mais, au contraire, une conséquence de la neurasthénie elle-même.

Nous pouvons voir également que l'anémie n'a jamais été très prononcée, qu'elle est plutôt restée dans des proportions moyennes, incapable alors par elle-même d'amener un état considérable de dépression physique ou psychique.

Certains états neurasthéniques sont avantageusement traités par les préparations ferrugineuses ; nous en rapportons un certain nombre d'observations où la guérison fut certaine, mais il faut bien savoir que les insuccès de la médication martiale ont été les plus nombreux dans les essais thérapeutiques contre la neurasthénie.

Cela vient de ce que le fer s'adresse surtout aux neurasthéniques asthéniques et ne convient que rarement aux excités.

Dans certains cas où il y avait en même temps des troubles digestifs, tels que l'entérite, le fer n'a pas été nuisible, au contraire, c'est ce qui prouve que l'entérite paraît symptomatique, puisqu'elle cède dès que le système nerveux s'améliore (*naturam morborum ostendunt curationes*). L'entéro-colite muco-membraneuse, si rebelle parfois, n'a jamais su résister à la médication lorsque le fer se trouvait indiqué, et dans ce cas, toujours l'amélioration fut rapide.

En somme l'on peut dire que l'amélioration de ces états neurasthéniques justiciables du fer a été plus rapide qu'avec les autres modes de traitement. L'efficacité des ferrugineux n'est pas seulement limitée au seul segment intestinal du tube digestif ; l'atonie gastrique, qui se traduit par une diminution des sécrétions de l'estomac et de l'acide chlorhydrique en particulier, par de la flatulence et de la dilatation de ce viscère, par de la pesanteur et des douleurs après les repas, est rapidement combattue avec succès, et bientôt les malades neurasthéniques avec atonie gastrique se voient capables de manger comme tout le monde et d'aussi bon appétit.

Mais ce sont surtout les états neurasthéniques s'accompagnant d'anémie qui tirent le plus grand bénéfice de la thérapeutique martiale, et ici la chose se comprend bien plus facilement. Très rapidement tous les symptômes s'amendent et il est bien rare qu'on rencontre des rechutes ; du reste, il est un moyen de se mettre en garde contre elles : il suffit de suivre notre pratique habituelle, qui consiste à conseiller aux malades, après leur guérison, de continuer le traitement par les ferrugineux, en moyenne un mois sur trois.

Les préparations martiales ne manquent pas en thérapeutique : elles sont excessivement nombreuses, et chaque médecin a ses préférences suivant qu'il leur reconnaît une supériorité sur les autres.

Toutes les préparations ferrugineuses conviennent au traitement de la neurasthénie à forme asthénique ou de la neurasthénie s'accompagnant d'anémie, et les résultats que nous avons obtenus avec le protoxalate de fer sont encore une preuve en faveur de l'absorption du fer médicamenteux, fait que personne actuellement ne voudrait plus contredire sans être tourné en dérision.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce travail, de faire un classement dans l'ordre de mérite et d'efficacité de toutes les préparations ferrugineuses employées, d'autant plus que je n'ai utilisé que le protoxalate de fer, le ferro-plasma et les

eaux ferrugineuses d'Orezza, de Bussang et surtout celles de Saint-Parize, source des Vertus.

Le protoxalate de fer est la préparation préférée par M. Hayem dans le traitement des anémies ; il le prescrit en cachets à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 centigr. par jour.

C'est le protoxalate de fer que je recommande dans la neurasthénie asthénique ou avec anémie, et pour prévenir la constipation, j'ajoute de la magnésie à chacun de ses cachets, je formule habituellement :

Protoxalate de fer . . .	0 gr. 20 centigr.
Magnésie	0 gr. 30 »

pour un cachet, à prendre au début ou au milieu de chacun des repas.

Ou bien :

Protoxalate de fer . . }	
Rhubarbe pulvérisée . }	aâ 0 gr. 10 centigr.

pour un cachet ; un cachet à chaque repas :

Le protoxalate de fer se donne également sous forme de pilules :

Protoxalate de fer. . . .	0 gr. 10 centigr.
Extrait de belladone . . .	0 gr. 02 »
Extrait de gentiane . . .	0 gr. 05 »

pour une pilule, à prendre 2 par jour.

Ou :

Protoxalate de fer . . .	0 gr. 10 centigr.
Extrait fluide de Bourdaine.	0 gr. 20 »

Dans le cas où l'atonie gastro-intestinale est accentuée, je conseille la poudre suivante :

Protoxalate de fer . . .	0 gr. 10 centigr.
Magnésie	0 gr. 10 »
Poudre de noix vomique .	0 gr. 01 »

pour un paquet ; à prendre deux par jour.

Le ferro-plasma, extrait du *rumex crispus* ferrugineux, se donne sous forme de globules ou comprimés.

Chez les enfants de moins de douze ans, on prescrit des comprimés, car les globules sont plus difficiles à avaler à cet

âge ; durant les huit premiers jours ils prennent un comprimé au repas du matin et un autre au repas du soir ; les jours suivants ils prennent un comprimé le matin, un à midi, le troisième le soir.

Pour les adultes, nous préférons les globules, qui s'avalent avec la plus grande facilité, beaucoup mieux que les cachets ; les globules ont en outre l'avantage, de par la résistance de leurs parois, d'éviter le contact toujours amer et désagréable du composé ferrugineux avec la langue, ce qu'on ne peut pas toujours empêcher avec les comprimés.

Ils prennent pendant les trois premiers jours du traitement : une capsule ou deux comprimés au repas du matin, une capsule ou deux comprimés au repas du soir, soit deux capsules ou quatre comprimés par jour ; durant les quatrième, cinquième et sixième jours, une capsule ou deux comprimés supplémentaires au repas de midi, soit trois capsules ou six comprimés par jour ; à partir du septième jour, deux capsules ou quatre comprimés le matin et autant le soir, ce qui fait quatre capsules ou huit comprimés par jour.

J'ai l'habitude de toujours faire prendre à la fin du repas une cuillèrée à dessert ou à soupe d'une potion chlorhydrique ; j'ai remarqué, avec le professeur Hayem, que l'acide chlorhydrique favorisait l'assimilation du fer, et activait la digestion de ces malades ; et cela se comprend d'autant mieux que tous ou presque tous sont des hypochlorhydriques.

Ma formule est la suivante :

Acide chlorhydrique.	2 gr.
Eau.	150 gr.

ou

Acide chlorhydrique.	2 gr.
Julep gommeux.	130 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères. .	90 gr.

1 cuillerée à soupe après chaque repas.

En même temps que la médication par le ferroplasma ou le protoxalate de fer, je recommande l'usage d'eaux ferrugineuses comme celles d'Orezza, de Bussang, de Spa. Mais celle dont je me sers habituellement chez mes malades est une eau minérale peu connue dans le Nord, par contre très usitée dans le centre de la France : l'eau de Saint-Parize (Source des Vertus).

La raison de ce choix est que cette eau est très chargée en fer : 0 gr. 30 centig. par litre, alors qu'Orezza et Bussang n'en contiennent que 0 gr. 10 ou 0 gr. 12 centig. Elle contient en même temps que le fer des sels de chaux et de manganèse qui la rendent laxative, ce qui fait qu'elle ne constipe pas, mais encore qu'elle facilite la régularité des selles.

Elle est extrêmement précieuse dans le traitement des états névropathiques où la constipation est la règle ; elle est donc particulièrement indiquée dans la neurasthénie, où la constipation est habituelle, et surtout dans la neurasthénie s'accompagnant d'anémie.

Myxœdème et Mongolisme

PAR

M. **BOURNEVILLE** (de Paris)

M. Bourneville rappelle que, l'an dernier, au *Congrès de Rennes*, il a montré une série de photographies concernant deux groupes bien distincts d'idiotie, les *myxœdémateux* et les *mongoliens*. S'appuyant sur ces documents, il a essayé de tracer un parallèle entre le myxœdème infantile et le mongolisme, que chacun a pu lire dans les procès-verbaux du Congrès. Ce parallèle a été reproduit, perfectionné, dans le dernier numéro de la *Revue d'hygiène et de pathologie infantiles* du Dr H. de Rothschild, comme conclusion d'une nouvelle

observation de *myxœdème* (Bon. . .) et d'une nouvelle observation de *mongolisme* (Burga. . .). M. Bourneville complète ce parallèle par des renseignements comparatifs : 1° des calottes crâniennes des deux groupes (avec le Dr Paul-Boncour) ; 2° de la dentition (avec M. le Dr Frey et M. Royer) ; 3° sur *l'absence* de la glande thyroïde, *constante* chez les myxœdémateux infantiles, et l'*existence de lésions* dans les glandes thyroïdes, *existantes*, des mongoliens.

1° Examen des calottes craniennes. — Il existe 7 calottes de *mongoliens*, et 9 de *myxœdémateux*. Parmi ces calottes, il y en a 6 de chaque nature qui sont *absolument* comparables — car les âges sont *absolument* correspondants. Cependant, les calottes d'un mongolien de 17 mois et de 3 myxœdémateux au-dessus de 20 ans permettent de contrôler les constatations qu'on peut faire sur les douze crânes en question.

Poids. — Il est impossible de rien affirmer sur le poids des calottes, car les coupes n'ont pas toujours été pratiquées au même niveau. Néanmoins, on peut affirmer que les crânes de myxœdémateux ont une transparence qui paraît en relation avec une moindre densité.

Suture métopique. — Elle existe 5 fois chez des mongoliens âgés de 17 ans, 12 ans, 11 ans, 4 ans et 17 mois. Elle est constatée 5 fois chez les *myxœdémateux* de 6 ans, 3, 24, 5, 21 ans; on remarquera que parmi les mongoliens figure un crâne de 17 mois, tandis que dans les myxœdémateux figurent des crânes de 24, 21, 36 ans Pour être affirmatif, il faudrait donc savoir si la suture métopique s'observe sur les mongoliens âgés : cela n'est guère possible, car la très grande majorité des mongoliens meurt avant 25 ans, tandis que des myxœdémateux dépassent la cinquantaine.

Fontanelle bregmatique. — Elle est constatée 3 fois chez les mongoliens de 4 ans, 3 ans, 17 mois ; 5 fois chez des myxœdémateux de 3, 5, 6, 21, 24 ans. Si l'on remarque qu'il y a parmi les premiers un cas de 17 mois et parmi les seconds des

cas au-dessus de 20 ans on peut conclure à sa fréquence plus grande chez les myxœdémateux, d'autant plus que chez ces derniers, la largeur des fontanelles est manifestement plus grande.

Sutures coronales. — Chez les myxœdémateux au-dessous de 5 ans les os sont à peu près libres, de plus on constate des dentelures nombreuses, des os wormiens en abondance, autant de signes qui démontrent la difficulté que les membranes ont eu à s'ossifier. Comme aucune cause intra-crânienne ne s'opposait à cette fermeture, il faut donc conclure à un retard d'ossification inhérent au myxœdème. — Les mongoliens présentent tous (sauf le crâne de 17 mois) une synostose plus avancée que chez les malades précédents.

Suture sagittale. — Bien que ces sutures présentent un état plus avancé d'ossification que les précédentes, les myxœdémateux ont encore de l'infériorité. Il y a des os wormiens nombreux sur les crânes de 3, 5, 6, 21 ans.

Suture lambdoïde. — Chez tous les myxœdémateux, les sutures sont compliquées, remplies d'os wormiens. Il existe aussi chez la plupart un groupe d'os wormiens au niveau de l'angle supérieur de l'occipital et absolument isolé. Ceci est en rapport avec la persistance tardive de la fontanelle lambdoïde. Sur un crâne de 17 ans et un autre de 3 ans 1/2 il existe un os triangulaire enclavé dans l'écartement des pariétaux et complètement isolé du reste de l'occipital. Il rappelle absolument ce qu'on a appelé *l'os épactal,* et dans le cas présent sa formation est due au retard de développement du point d'ossification supérieur, non encore soudé au reste de l'os.

Chez les mongoliens, on ne trouve ce retard, et encore très peu marqué, que sur des crânes de 5 et 12 ans.

Endocrâne. — L'ossification des sutures à la partie interne est beaucoup plus avancée chez les mongoliens. A ce niveau la transparence est plus marquée chez les myxœdémateux.

Les trous de la voûte sont très larges chez 3 myxœdéma-

teux ce qui est à rapprocher des sillons faits par les vaisseaux en rapport avec l'endocrâne. Ces vaisseaux ont absolument sculpté la table interne et dans certains cas il ne reste qu'une lamelle mince de tissu osseux. — Les myxœdémateux ont donc une mollesse très grande du tissu osseux. — D'ailleurs les parois sont plus épaisses chez les mongoliens, à âge égal : naturellement les myxœdémateux âgés font exception.

En résumé, chez *les myxœdémateux*, le *retard d'ossification* est plus marqué : persistance des sutures métopiques, absence de synostose chez les jeunes, os wormiens nombreux chez les vieux, persistance de fontanelles, traces manifestes de fontanelles ayant persisté outre mesure, disposition rappelant l'os épactal, transparence du crâne et sa faible densité, incrustation des vaisseaux endocrâniens.

Nota. — Le crâne 249 est absolument typique : les parties constituantes de la voûte n'ayant pu se réunir il en est résulté un écartement des os et des fontanelles qui ont fini par se combler grâce à l'ossification lente des membranes — on peut voir encore la largeur des membranes fontanellaires parsemées d'os wormiens imbriqués et inégaux, ce qui simule un véritable jeu de patience.

2° Dentition. — Pas de différences permettant d'établir un système. Chez la plupart des malades examinées tant mongoliennes que myxœdémateuses les mâchoires sont normales, quelques-unes offrent du prognathisme inférieur par glissement. Les caries sont extrêmement fréquentes, les érosions multiples, la 2e dentition en retard.

3° Anatomie pathologique. — La *glande thyroïde est toujours absente* dans le *myxœdème infantile*. Dans le *mongolisme* la *glande thyroïde* est présente, mais elle est atteinte de lésions inflammatoires chroniques et quelquefois présente des tumeurs tuberculeuses.

La *puberté* est plutôt précoce chez les mongoliennes. Elle ne se développe généralement pas chez les myxœdémateuses ou incomplète et tardive, sauf chez celles qui sont soumises longtemps au traitement thyroïdien.

Enfin M. Bourneville montre les *photographies* d'un groupe de *myxœdémateuses* et d'un groupe de *mongoliennes*, vues *nues* de *face*, de *profil*, de *dos*. Ces belles photographies, dues à M. Infroit, directeur du service photographique de la Salpêtrière, mettent bien en relief les différences symptomatiques signalées par l'auteur (1) (Planches I à VI).

M. Bourneville résume comme complément de son parallèle, et fait voir les photographies d'un *nouveau cas de mongolisme* (Cotto...) morte récemment, dans son service, de *tuberculose généralisée*.

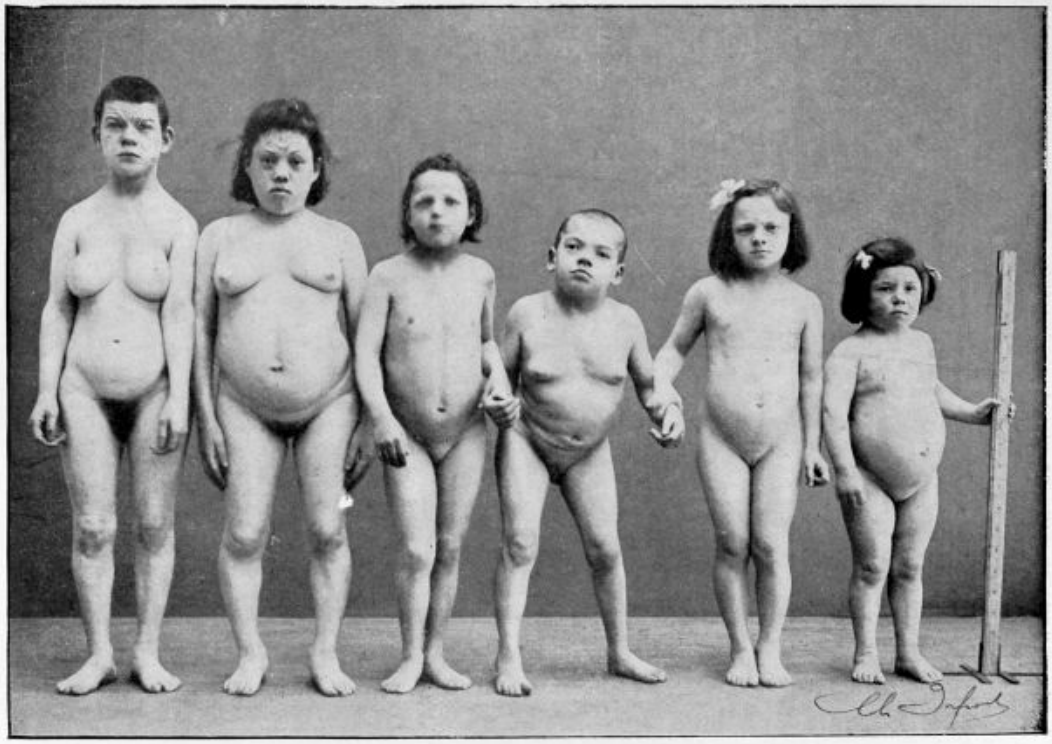
(1) A l'époque où nous avons publié les premiers cas de *myxœdème infantile* (1880), on s'imaginait qu'il s'agissait d'une affection rare. Peu à peu, devenue mieux connue, les cas publiés ont augmenté. C'est ce qui arrive pour le *mongolisme*. Au cours du *Congrès de Bruxelles*, nous avons vu un cas au Strop de Gand; l'an dernier, un à l'asile de Saint-Méen; nous en avons découvert un autre, cette année, à l'asile de Bailleul, sans compter un myxœdémateux rencontré sur la Grande-Place de Lille.

Myxœdémateuses et Mongoliennes

PLANCHES

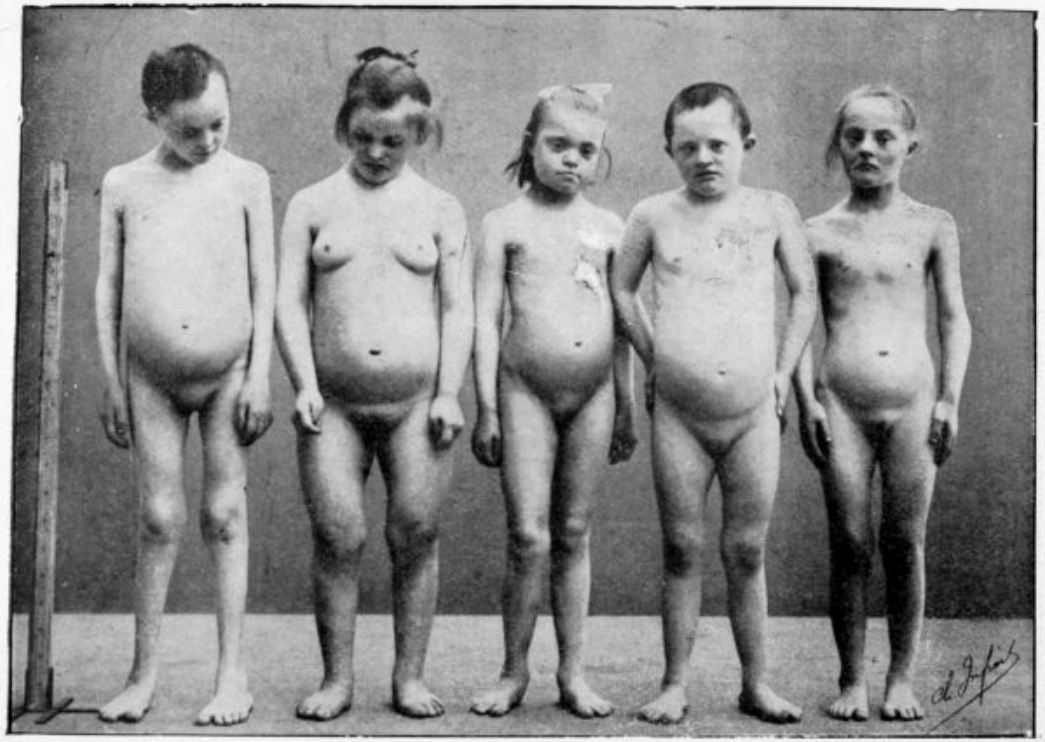
Congrès de Lille, 1906.

Pl. I. — **Myxœdémateuses vues de face.**



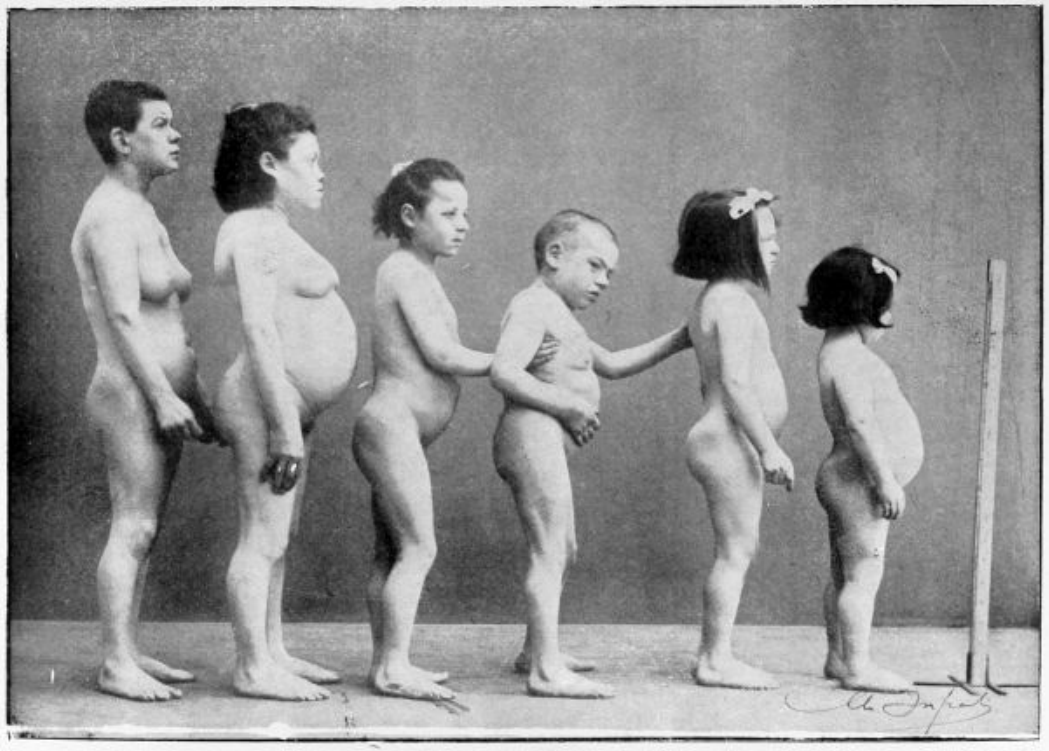
1. Gang. 2. Wath. 3. K. 4. Tis. 5. Lar. 6. Har.

Pl. II. — **Mongoliennes vues de face.**



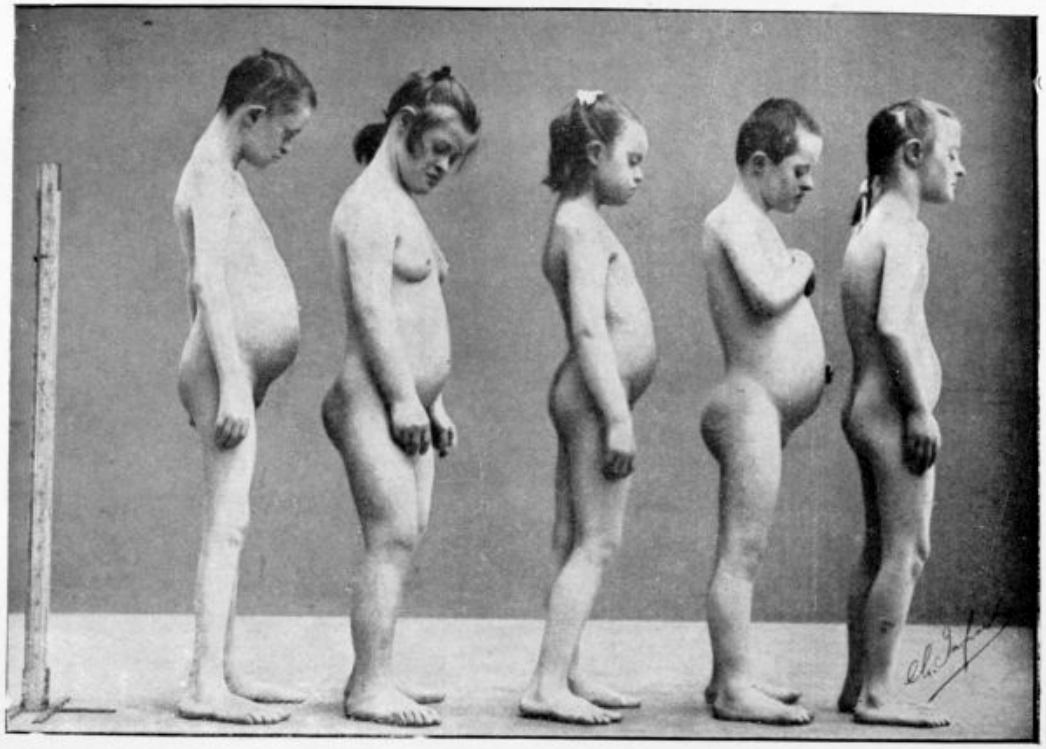
1. Cott. 2. Mun. 3. Jan. 4. Le Br. 5. Burg.

Pl. III. — **Myxœdémateuses vues de profil.**



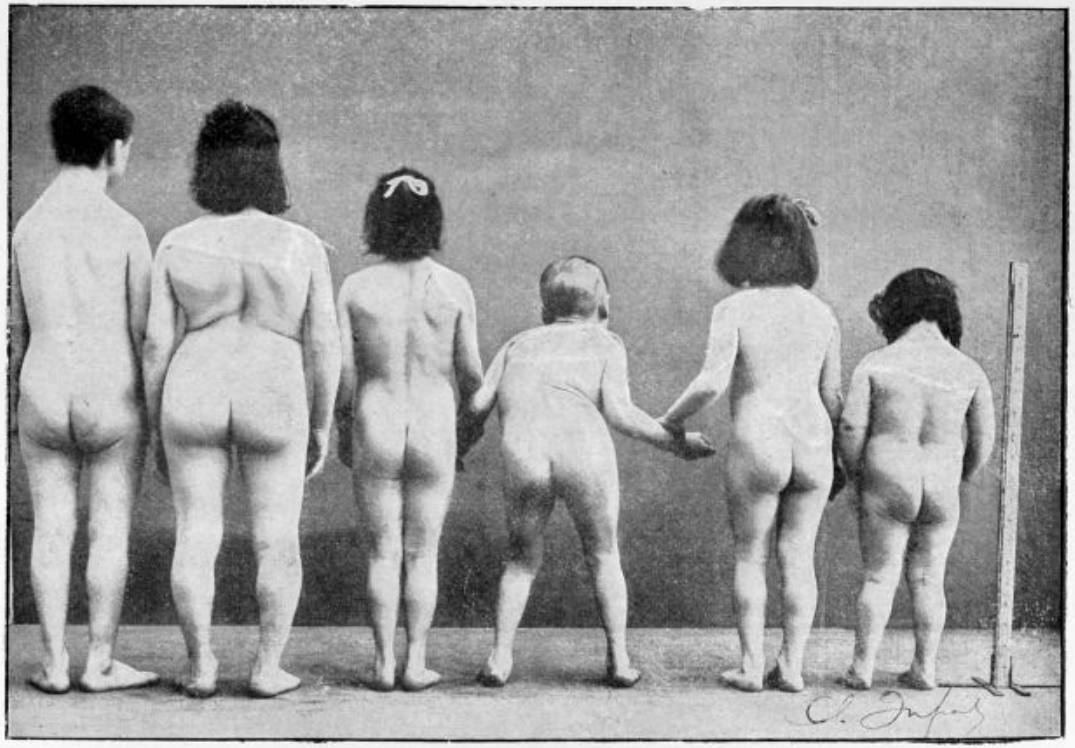
1. Gang. 2. Wath. 3. Kr. 4. Tis. 5. Lar. 6. Har.

Pl. IV. — **Mongoliennes vues de profil.**



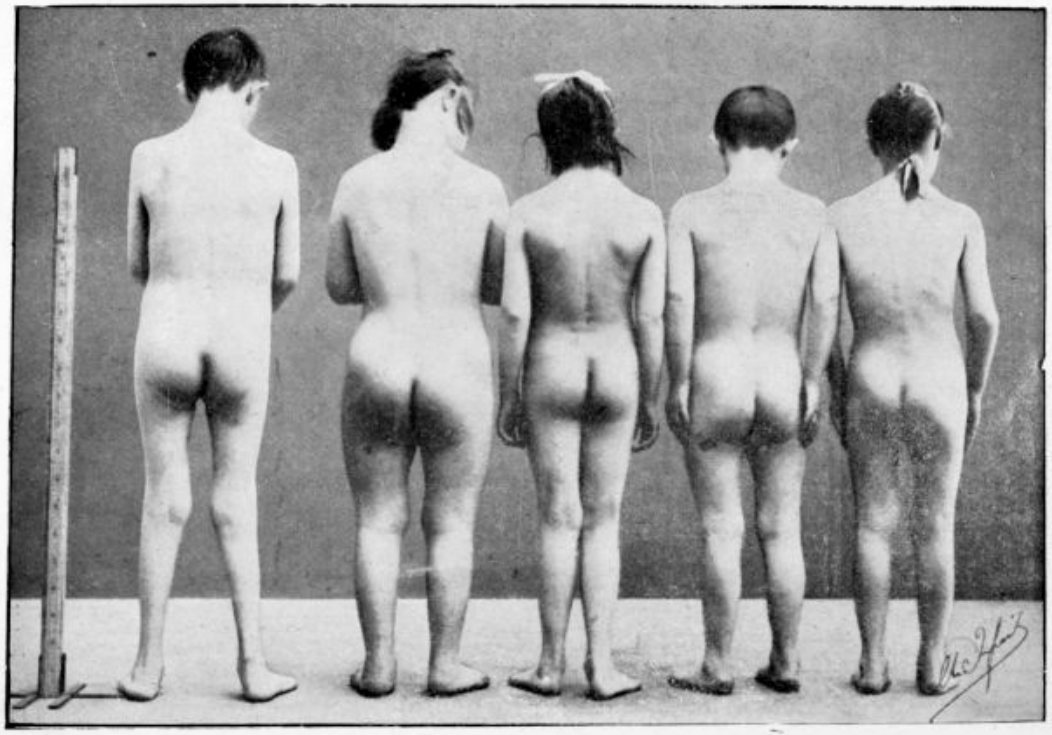
1. Colt. 2. Mun. 3. Jan. 4. Le Br. 5. Burg.

Pl. V. **Myxœdémateuses vues de dos.**



1. Gang. 2. Wahl. 3. Kr. 4. Tis. 5. Lar. 6. Har.

Pl. VI. — **Mongoliennes vues de dos.**

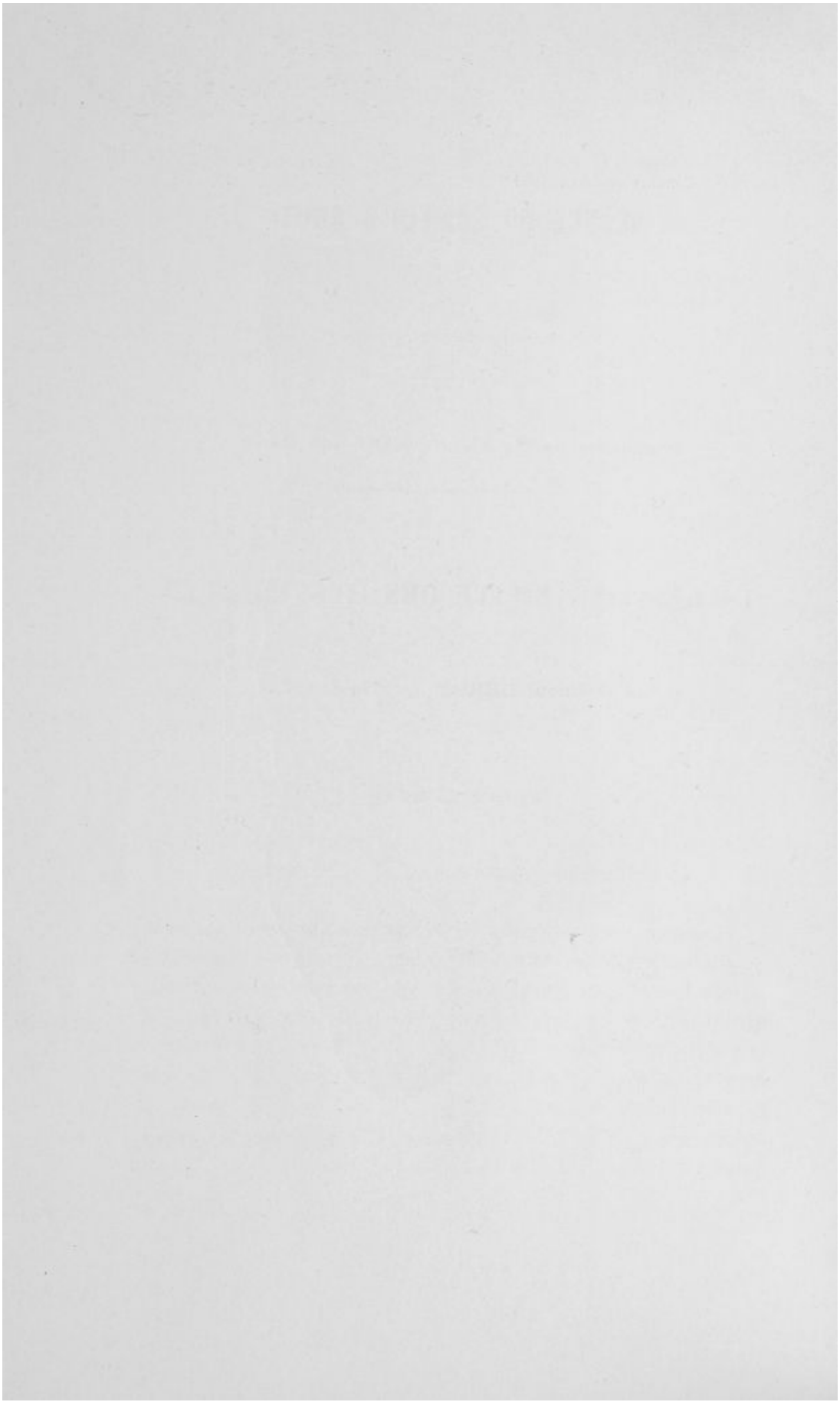


1. Cott. 2 Mun. 3. Jan. 4. Le Br. 5. Burg.


T



T, Tumeur sortie de sa cavité. — C, cavité.



SÉANCE DU SAMEDI 4 AOUT

Après-midi : 2 heures

Présidence de M. ANTHEAUME (de Paris)

LA RESPONSABILITÉ DES HYSTÉRIQUES

PAR

le Dr **Raoul LEROY** (de Ville-Evrard)

RÉSUMÉ

INVENTAIRE MÉDICO-LÉGAL DE L'HYSTÉRIE

Les actes médico-légaux hystériques embrassent toute la juridiction civile ou criminelle, mais ils prennent dans celle-ci une importance toute spéciale. Ils se produisent surtout quand l'hystérie s'associe à d'autres facteurs, le plus souvent la dégénérescence mentale. Le terrain sur lequel se développe la névrose joue un rôle fort important dans la forme des manifestations délictueuses. Que l'hystérie soit pure ou associée, ces actes ont un caractère, une physionomie particulière qui permet d'en reconnaître la nature.

Mensonge, Mythomanie. — Les hystériques parlent souvent contre la vérité. Ils mentent quelquefois sciemment pour attirer l'attention, mais le plus souvent ces mensonges sont inconscients par suite de suggestions intrinsèque ou extrinsèque, de l'influence d'une hallucination, du rêve, d'une idée fixe. Cette mythomanie est tantôt involontaire et inconsciente, tantôt volontaire et consciente, tantôt à moitié involontaire, suivant que la névrose est pure ou associée à des dispositions natives diverses.

Vols. — Les vols hystériques sont généralement commis pendant des accès d'état second ou pendant l'état crépusculaire. Le délinquant en a perdu le souvenir ou semble sortir d'un rêve. Ce sont ordinairement des objets de peu de valeur, des futilités.

Aux vols hystériques se rattachent un grand nombre de vols commis dans les grands magasins (impulsions kleptomaniaques plus ou moins nettes). Ils ont un rapport étroit avec la génitalité.

Homicides, Violences, Attentats au vitriol, Empoisonnements. — Les homicides hystériques sont rares, ce sont ordinairement des coups et blessures, des violences. Ils revêtent un caractère passionnel et relèvent de l'impulsivité du sujet.

On peut rencontrer des homicides commis pendant le somnambulisme ou l'état crépusculaire ou des crises hallucinatoires. Les empoisonneuses sont des hystériques anormales avec anesthésie affective complète. Leurs crimes dénotent un mélange curieux de sottises et d'imprévoyances, en même temps que de calculs et de finesses.

Suicides. — Les suicides hystériques ressemblent aux homicides ; les tentatives se voient le plus souvent, parce que le malade se détermine soudainement sans réflexion ou parce qu'il fait en sorte que la chose échoue. Ils se produisent aussi sous l'influence d'une auto-suggestion, d'une idée fixe et pendant l'état second.

Incendies. — Les hystériques commettent des incendies pendant les attaques, les crises hallucinatoires oniriques, le somnambulisme. Quand le malade met le feu en dehors des crises, il agit par vengeance, soit qu'il incendie la maison de son ennemi, soit plutôt qu'il incendie la maison d'un tiers pour faire porter le soupçon sur celui-là.

Fugues. — Pendant la fugue hystérique, le malade vit d'une vie normale et se trouve dans l'état second. L'amnésie est ordinairement moins profonde que dans la fugue épileptique.

Suppositions ou rapts d'enfants. — Ces actes montrent d'incroyables tromperies et des naïvetés étranges. L'hystérique est le jouet d'une préoccupation exclusive devant laquelle disparaît le bon sens.

Suggestions criminelles. — Les suggestions criminelles sont des expériences de laboratoire, mais elles ne sont pas impossibles. Il faudrait cependant s'adresser pour cela à un sujet très suggestible, dénué de sens moral, de manière à n'amener aucun contraste dans son psychisme.

***

La responsabilité des hystériques

La responsabilité des hystériques varie non seulement chez chaque sujet, mais encore chez le même sujet selon les circonstances. Il n'y a ici qu'une question d'espèce. Un hystérique peut être responsable d'un certain acte et irresponsable d'un autre.

La première chose à considérer est *le malade en lui-même*. Si l'expert se trouve en présence de graves manifestations de la névrose, avec délire hallucinatoire, crises de somnambulisme, attaques convulsives fréquentes, le délinquant doit être considéré comme un malade et comme tel placé dans un asile.

Plus important encore est l'*examen de l'acte* en lui-même, l'examen des circonstances qui l'ont précédé, accompagné ou

suivi. L'acte médico-légal présente-t-il oui ou non le caractère hystérique? Voilà le meilleur critérium de la responsabilité.

L'hystérique qui commet un crime ou un délit pendant les attaques ou leurs équivalents psychiques, pendant le somnambulisme (second état) et pendant l'état crépusculaire, est irresponsable. La chose ne saurait admettre de discussion.

La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit d'apprécier la responsabilité d'un acte commis en dehors des attaques ou de leurs équivalents psychiques. Tout dépend de cet acte. La nature pathologique peut quelquefois apparaître à première vue par son caractère absurde. S'il découle d'une hallucination, d'une idée fixé sub-consciente, d'une obsession, l'irresponsabilité existe également.

Quant aux hystériques agissant sous l'influence de la suggestibilité, de l'impulsivité par suite de leur impressionnabilité extrême, de leurs réactions brusques (hystériques dits à responsabilité limitée), ainsi que les hystériques antisociaux, ce sont également des malades irresponsables, mais d'une nature toute spéciale, des anormaux, des infirmes cérébraux ne relevant plus de l'asile-hôpital, mais de l'asile pour psychopathes dangereux.

La vérité scientifique et l'intérêt de la sécurité publique exigent que ces hystériques soient traités et gardés dans des établissements spéciaux, d'où la sortie serait entourée de sérieuses garanties.

L'association de l'hystérie avec d'autres facteurs pathologiques supprime généralement la responsabilité.

La responsabilité peut exister chez les hystériques quand la névrose est légère et que l'acte n'offre aucun caractère pathognomonique.

Somme toute, la responsabilité est rare chez les hystériques, ce sont le plus souvent des malades irresponsables, relevant, les uns de l'asile-hôpital, les autres de l'asile de sûreté, selon les circonstances de l'acte criminel et le traitement qu'ils doivent suivre.

DISCUSSION

M. le Pr Grasset (de Montpellier). — Conclure, comme l'a fait M. Leroy, au rejet absolu de la responsabilité limitée est une grave condamnation de la plupart des experts qui adoptent cette formule. Pour ma part, je rejette complètement semblable conclusion, et j'estime qu'il faut envisager séparément la doctrine scientifique de la responsabilité atténuée et ses conséquences juridiques dans la législation actuelle.

En d'autres termes, il ne faut pas assimiler les notions très distinctes de responsabilité atténuée et de peine atténuée.

Dans la législation actuelle, la déclaration de responsabilité atténuée aboutit à la multiplication des courtes peines, ce qui est reconnu mauvais ; mais cela ne prouve pas que scientifiquement la responsabilité atténuée n'existe pas. Si elle existe, il ne faut pas cesser de la proclamer, sauf à demander en même temps une modification correspondante de la loi. Or, scientifiquement, la chose ne paraît pas douteuse. Quelle est actuellement la base médicale de la responsabilité ? La normalité des neurones psychiques. Dès lors, il me paraît impossible de se borner à classer l'humanité en deux blocs : celui des normaux responsables et celui des anormaux complètement irresponsables.

Entre les deux il y a place pour une vaste catégorie de sujets, chez lesquels le fonctionnement psychique est inférieur à la normale, c'est-à-dire qui ne sont pas doués d'une résistance suffisante aux suggestions malsaines, et qui, par conséquent, ne peuvent être considérés ni comme irresponsables au sens absolu du mot, ni comme responsables.

Prenons un épileptique ; tout le monde est d'accord pour reconnaître que le crime commis en état de crise entraîne l'irresponsabilité ; mais si le même crime a été accompli dans une phase interparoxystique, irez-vous soutenir que ce crime ne mérite aucune indulgence, qu'il a été accompli par un sujet dont l'intégrité psychique est absolue ? Il en est de même pour

les actes des hystériques. Vous voulez que ceux-ci soient toujours responsables ou irresponsables. Pour moi, l'immense majorité de ces malades est responsable, mais dans une mesure limitée qu'il appartient à l'expert d'apprécier.

Loin d'être irrationnelle, cette conception me semble, au contraire, la raison même. Si vous n'admettez pas la responsabilité atténuée, vous êtes obligé d'étendre outre mesure tantôt le domaine de la responsabilité, tantôt celui de l'irresponsabilité.

En quoi le sujet à responsabilité atténuée diffère-t-il donc du responsable et de l'irresponsable? Du responsable il diffère en ce qu'il n'est pas entier dans la lutte psychique et ne doit pas être mis dans la prison des normaux. De l'irresponsable il diffère en ce qu'il « comprend » le gendarme et la prison et ne doit pas être mis dans l'asile des fous. Et alors de ce qu'il ne peut être ni dans la prison ordinaire, ni dans l'asile ordinaire, il ne faut pas conclure qu'il n'existe pas. Il faut conclure à la création urgente, indispensable, de l'asile-prison. Tout danger disparaît ainsi. La société se garantira contre ce demi-fou plus longtemps parfois que contre certains fous, mais elle le traitera en même temps.. Elle l'isolera comme un cholérique ou un pestiféré et s'en préservera tout en le soignant.

Toutes les objections sur l'absurdité de la « peine divisée » tombent. On ne peut plus dire, avec M. Forel, que responsabilité limitée égale danger social augmenté. Il n'en est rien. Si vous classez les hystériques en responsables et irresponsables, vous vous exposez terriblement, au contraire, à mettre en prison des malades et à enfermer dans les asiles des sujets dont ce n'est pas la place.

Le rapporteur parle enfin de sujets *partiellement* responsables; c'est une confusion des plus fâcheuses que commettent encore un certain nombre d'auteurs: responsabilité partielle et responsabilité atténuée sont deux choses absolument distinctes.

La responsabilité atténuée n'est donc ni irrationnelle, ni dangereuse ; ce n'est pas davantage, comme on l'a dit, une cote mal taillée, une lâcheté ou une erreur ; c'est une vérité scientifique, à laquelle un jour ou l'autre il faudra bien que la législation se conforme.

M. Régis (de Bordeaux). — C'est un grand mérite qu'a eu M. Leroy d'accepter, à la sollicitation du président du Congrès, le rapport sur une question aussi complexe et aussi délicate que celle de la responsabilité des hystériques, et un mérite plus grand encore d'avoir présenté ce rapport d'une façon si méthodique, si claire et si précise ; il a droit par conséquent à nos unanimes félicitations.

Je ne parlerai pas de la première partie du rapport de M. Leroy, celle consacrée à la médecine légale de l'hystérie, pour la bonne raison que nous sommes tous à peu près complètement d'accord avec lui à cet égard. J'aurais désiré simplement qu'il accordât un peu plus de place, dans les actes délictueux et criminels des hystériques, à l'idée fixe sub-consciente, dont le rôle est des plus importants et, en revanche, qu'il ne considérât pas, ainsi qu'il l'a fait, le sommeil provoqué comme un excellent moyen, pour l'expert, de découvrir la vérité chez un inculpé hystérique.

Outre que la supercherie et le mensonge sont encore possibles dans l'hypnose, il reste à se demander si le médecin a le droit de recourir, dans ses recherches, à un tel procédé. Je crois, avec la plupart des auteurs, que ce droit ne lui appartient pas, et je partage l'avis de Krafft-Ebing lorsqu'il dit qu'endormir un inculpé sans son consentement ou dans un autre but que son propre intérêt, c'est revenir sous une forme plus moderne et plus scientifique aux contraintes et aux tortures usitées autrefois pour arracher des aveux aux accusés.

La partie principale du rapport de M. Leroy est celle qui a trait à la responsabilité des hystériques. Ici encore, nous sommes tous d'accord pour reconnaître l'extrême variabilité

des situations mentales dans la délinquance des hystériques et, par suite, l'extrême variabilité parallèle des états de responsabilité chez ces malades. Le seul point sur lequel je me sépare de M. Leroy, c'est celui où il combat la théorie de la responsabilité atténuée après l'avoir pratiquement maintes fois admise dans son rapport.

Avec M. Grasset, qui vient d'en exposer si excellemment les principales raisons, j'estime que la thèse de la responsabilité atténuée, loin d'être irrationnelle, est, au contraire, aussi rationnelle que possible, parce que c'est la seule qui fasse logiquement la part, en criminologie, aux nombreux intermédiaires qui s'étagent entre les sains d'esprit complètement responsables et les aliénés avérés totalement irresponsables. Ce qui est irrationnel, c'est de vouloir obliger toutes les individualités humaines, si ondoyantes, si diverses et si nuancées, à prendre place de vive force dans les deux catégories rigoureusement extrêmes des responsables et des irresponsables. La nature et la maladie ne s'accommodent pas de divisions si tranchées et si absolues.

Avec M. Grasset, je crois aussi que la thèse de la responsabilité atténuée est, non pas dangereuse pour la société, mais, au contraire, conforme à ses véritables intérêts. Ce qui est dangereux, comme il l'a dit, c'est l'application judiciaire qui en est faite, c'est qu'elle aboutisse en pratique à une diminution de peine, c'est-à-dire à une protection insuffisante de la sécurité publique.

Ce qu'il faut changer, par conséquent, ce n'est pas le principe de la responsabilité atténuée qui reste excellent, c'est la mauvaise solution qui lui est donnée devant les tribunaux.

Faire fléchir la vérité scientifique devant les contingences des verdicts criminels, ce serait non seulement abdiquer le premier de nos droits et de nos devoirs, ce serait aussi employer la plus déplorable des tactiques, car le jour où nous ne reconnaîtrions plus, comme on nous y invite, que

deux catégories de délinquants, les irresponsables et les responsables, nous nous enlèverions de ce fait la possibilité de réclamer des établissements spéciaux pour ceux d'entre ces délinquants qui, sans être positivement des aliénés, n'en sont pas moins, à divers degrés, des malades.

Nous arriverons, au contraire, à notre but, celui qui consiste à répartir les auteurs d'infractions légales, suivant leur état mental, dans ces établissements appropriés, en persistant à dire et à répéter bien haut qu'entre les inculpés aliénés et les sains d'esprit, il existe de nombreux intermédiaires qui, ne pouvant trouver place ni dans les prisons, ni dans les asiles, tels qu'ils existent aujourd'hui, doivent être colloqués et traités à part.

En unissant tous nos efforts, nous arriverons au résultat désiré, et la loi et la justice se mettront en harmonie avec un fait scientifique qui, lui, ne saurait se modifier au gré du juge ou du législateur. Laissez-moi vous citer un exemple bien typique à l'appui.

Il y a trois ans, nous avions à examiner, mes collègues, MM. Lande, Pitres et moi, un jeune homme de 16 ans et 40 jours qui avait commis un meurtre. Nous nous trouvâmes en présence d'un retardé physiologique qui avait agi sans discernement, à la façon d'un enfant de 13 à 14 ans au plus, et c'est ainsi que nous conclûmes. Or, la loi n'admettant pas le défaut de discernement au delà de 16 ans, l'inculpé ayant dépassé de 40 jours cet âge, grand fut l'embarras des magistrats de la cour d'assises. Nous déclarions, en effet, que la place de cet adolescent n'était ni dans une prison ni dans un asile, et que, d'autre part, rendu à la société, il pourrait être de nouveau dangereux. Et il fut, en effet, acquitté et mis en liberté, la loi ne comportant pas une conclusion différente.

Voilà, certes, une bien mauvaise solution, mais à qui la faute? A l'expertise, qui était dans l'impossibilité de répondre autrement ou à la loi qui n'avait pas prévu que certains

adolescents au-dessus de 16 ans, n'avaient pas encore leur discernement ? La réponse vient d'être trouvée il y a quelques mois à peine au Parlement, par le vote de la loi Cruppi, qui permet désormais, comme en Allemagne, la question du discernement pour les mineurs au-dessous de 18 ans.

Ainsi notre inculpé, que la loi n'a pu reconnaître avoir agi sans discernement il y a trois ans, eût été reconnu aujourd hui par la loi, dans les mêmes conditions, comme ayant agi sans discernement, et alors qu'on n'a pu à ce moment faire autre chose que de le mettre en liberté, à l'heure actuelle, on le placerait, pour un temps plus ou moins long, dans une maison de correction.

Ici, vous le voyez, c'est la loi et la solution judiciaire qui ont changé ; le fait scientifique est resté, comme il devait l'être, immuable.

Il en sera de même, n'en doutez pas, en ce qui concerne les délinquants à responsabilité atténuée.

Lors de la fameuse affaire de l'empoisonneuse de Saint-Clar, le type de l'hystérique à responsabilité assez largement atténuée, le président des assises demanda à mon co-expert et ami M. Anglade, s'il signerait le certificat d'internement de l'accusée. Et M. Anglade répondit que non seulement il ne signerait pas ce certificat, mais encore qu'il ne garderait pas cette femme dans son asile si elle y était admise. Il répondit de même que sa place n'était pas dans une prison. Mais alors, dit le président, où faudrait-il la mettre ? — Dans un de ces établissements, répondit notre collègue, dont nous réclamons depuis si longtemps la création, et qui permettront tout à la fois de sauvegarder efficacement la société et de traiter comme ils doivent l'être ces délinquants plus ou moins malades.

Notre devoir est de parler ainsi nettement, en toute occasion ; force sera bien un jour de se rendre à l'évidence et de substituer à la solution illogique et dangereuse d'aujourd'hui la solution rationnelle et vraiment efficace que nous préconisons et qu'ont réalisée déjà de nombreux pays étrangers.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Le problème de la responsabilité des hystériques associe deux questions dont l'étude séparée est déjà des plus difficiles. A mon avis, lorsque l'hystérique devient un délinquant, ce n'est pas de par sa névrose, mais bien de par les tares intellectuelles, morales ou volontaires qui s'associent à l'hystérie sur le terrain dégénératif, dont la névrose elle-même n'est qu'une expression.

Parmi ces tares, la vanité, la malignité et la perversité dans le domaine moral, la débilité dans le domaine intellectuel, l'impulsivité dans le domaine volontaire, et enfin d'autres états morbides, toxiques, obsédants, etc., etc., représentent les principaux facteurs qui, associés à la névrose, entraînent les hystériques à la délinquance et sont les mobiles non hystériques du délit chez les hystériques. Je ne vois guère de spéciale à l'hystérie que la suggestibilité, comme élément psychologique intéressant à considérer en médecine légale ; et encore une suggestibilité particulière, aboutissant surtout à l'organisation de crises ou de syndromes somatiques, accessoirement à la création d'états psychiques qui n'ont guère de conséquences médico-légales, en dehors de l'association des tares morales plus haut signalées.

La mythomanie telle que je l'ai définie, c'est-à-dire la tendance constitutionnelle au mensonge, à la fabulation et à la simulation, est très fréquemment associée à l'hystérie, mais elle ne se confond pas avec elle, car on peut être mythomane sans être hystérique. Le diagnostic différentiel entre la mythomanie et l'hystérie repose le plus souvent sur la notion de la présence ou de l'absence, dans le processus morbide, de la conscience et de la volonté. Cette distinction est des plus difficiles à établir, car nous ne possédons aucun moyen sûr de mesurer chez le sujet suspect la valeur des constatations de la conscience et des efforts de la volonté. La clinique médico-légale et pénitentiaire fourmille de ces cas hybrides, où il est impossible de faire dans la psychogenèse des accidents le départ de l'hystérie et de la simulation. Il me paraît difficile

de distinguer, à cet égard, le rôle respectif des deux psychismes ; le problème reste dans le domaine des faits subjectifs et ne comporte aucun élément objectif, aucun critère expérimental de solution. Le départ de l'hystérie et de la simulation est des plus difficiles.

Au point de vue de la responsabilité atténuée j'abonde dans le sens de MM. Grasset et Régis. Je rappelle seulement que l'établissement de protection sociale et de cure individuelle qui, dans l'ordre administratif, représente vis-à-vis des sujets à responsabilité atténuée l'organe logique qui fait actuellement défaut, a été depuis longtemps demandé par Paul Garnier sous le nom d'*asile de sûreté*, qui indique à la fois le caractère médical et défensif que doivent posséder ces futurs établissements, vis-à-vis de malades qu'il faut hospitaliser et vis-à-vis de la société qu'il faut protéger.

M. Briand (de Villejuif). — Il faut de toute nécessité faire le départ entre l'hystérie et la dégénérescence mentale. L'hystérique qui devient criminel est autre qu'un hystérique. Le rôle de la suggestion est bien important, mais souvent l'hystérique acculé à l'acte et forcé dans ses derniers retranchements tourne la difficulté par une crise. L'hystérique trouve aussi parfois un appui dans son entourage, qui ne se fait pas faute d'exploiter ses vols. C'était le cas d'un sujet que j'eus à observer.

M. Drouineau. — L'asile-prison est un terme mauvais qu'il ne faudrait accepter, car il serait inadmissible de livrer des malades à l'administration pénitentiaire ; il faut que ces asiles spéciaux soient des établissements d'assistance et de traitement pour ces malades.

M. Tom. A. Williams (de Washington). — Ce sont surtout les anormaux qui ont besoin d'être menacés d'une peine pour être rappelés à la notion de responsabilité de leurs actes. Les sujets non tarés et instruits peuvent apprécier sainement leurs actes vis-à-vis d'autrui.

Réponse de M. le Dr R. Leroy, rapporteur

Dans un rapport concernant la médecine légale de l'hystérie, je n'ai eu naturellement à m'occuper que des hystériques délinquants qui sont ordinairement des vicieux ou des amoraux, mais j'ai bien eu soin d'indiquer que ces névropathes ne sont pas exclusivement délinquants en tant qu'hystériques. « L'amoralité n'est pas fonction d'hystérie, elle dépend du tempérament inné du sujet », ai-je dit, p. 4. Dans chacun des chapitres de l'inventaire médico-légal, j'ai essayé de mettre en évidence la part qui revient à l'hystérie et celle qui dépend de l'amoralité, des tendances vicieuses ou criminelles natives de l'inculpé. On trouve à chaque instant dans ce rapport le rôle énorme de l'association hystéro-dégénérative dans le domaine médico-légal de l'hystérie et M. Briand a peut-être tort de me reprocher de n'avoir pas fait suffisamment cette distinction.

La grosse objection que l'on fait à mon travail est incontestablement l'opinion formulée d'une manière si précise sur la responsabilité atténuée. Je n'ai nullement la prétention de condamner les experts qui emploient cette formule, car j'avoue que, dans l'état actuel des choses, il est quelquefois difficile de donner une autre solution. Mais nous sommes ici réunis dans un Congrès de médecins également désireux de servir la science; notre devoir est de sortir des sentiers tracés pour explorer et discuter des voies nouvelles, qui, en montrant aux légistes les imperfections et les lacunes du Code, prépareront l'avenir.

Et d'abord il est un point sur lequel nous sommes tous d'accord; c'est que les hystériques à responsabilité dite atténuée sont des êtres anormaux. « Ce sont des *demi-fous* », dit notre président M. Grasset; « *ce n'en sont pas moins à divers degrés des malades* », dit M. Régis; « ce sont des *malades qu'il faut hospitaliser* », dit M. Dupré. Dans ces conditions, pourquoi

ne pas pousser la logique jusqu'au bout et les déclarer des malades irresponsables.

En second lieu, que nous admettions ou non la doctrine de la responsabilité atténuée, il résulte de cette discussion que la législation actuelle constitue un danger public. M. Grasset, M. Régis, M. Dupré demandent à bon droit un établissement spécial pour cette sorte d'individus. J'ai moi-même formellement indiqué dans mon rapport que les hystériques dits à responsabilité limitée ne sont à leur place ni dans les asiles ordinaires ni dans les prisons et que la seule solution consiste dans la création d'un *asile de sûreté pour psychopathes dangereux* (p. 158 et conclusions). Nous partageons donc *en pratique* les mêmes idées et nous ne différons que sur une question de théorie. J'interne de tels hystériques comme malades irresponsables, tandis que mes éminents contradicteurs les internent comme demi-malades à responsabilité atténuée. C'est là une question de doctrine extrêmement intéressante que nous discuterons l'année prochaine au Congrès de Genève sur des bases bien meilleures, puisque la question de la responsabilité sera à l'ordre du jour.

M. Régis a attiré l'attention sur ce fait qu'un expert n'a pas le droit de se servir de l'hypnose auprès d'un inculpé. Je le remercie d'avoir relevé ce point que j'avais oublié de signaler, à savoir qu'on ne peut agir ainsi qu'avec le consentement du prévenu et dans son propre intérêt.

SÉANCE DU LUNDI 6 AOUT

à l'Hôtel de Ville de Boulogne-sur-Mer)

Présidence de M. DROUINEAU, Inspecteur Général

COMMUNICATIONS DIVERSES

Un cas de démence précoce post-confusionnelle avec autopsie et examen histologique

PAR

MM. les Drs **ANGLADE** et **JACQUIN** (de Bordeaux)

La question de la démence précoce est à l'ordre du jour. Sous l'impulsion de l'École allemande, on lui a fait partout, et même dans la psychiâtrie française, une place importante.

A la vérité, son cadre clinique n'est pas encore parfaitement délimité, et son anatomie pathologique est toujours à l'étude.

Le cas que nous allons rapporter nous a paru particulièrement intéressant, en raison de la netteté du syndrome. Il a donné lieu à des constatations anatomo-pathologiques qui offrent un réel intérêt.

Et d'abord, l'observation clinique :

H..., femme S..., 27 ans, ouvrière en biscuits, entre à l'asile de Château-Picon le 15 novembre 1899 avec le certificat médical suivant : « Manie qui s'est déclarée depuis deux mois, époque à

» laquelle cette femme est devenue enceinte. Elle déraisonne, a des » hallucinations de la vue, des idées de suicide, etc. ».

Les renseignements sur les antécédents héréditaires et personnels nous apprennent peu de chose ; ils sont d'ailleurs incomplets. Le père est mort accidentellement ; la mère, morte aussi, de la variole, a eu six enfants : 1° un garçon, mort vers l'âge de 20 ans, qui toussait beaucoup ; 2° la malade ; 3° une fille, mariée ; 4° une fille, mariée ; 5° une fille, mariée, quatre enfants ; 6° une fille, mariée.

La malade, mariée depuis quatre mois, est enceinte de deux mois au moment où elle entre à l'asile. Elle aurait été bien portante jusqu'à son mariage, et le mari attribue le trouble mental actuel de sa femme à une scène de jalousie récente qu'elle lui aurait faite.

Certificat de 24 heures. — « Lypémanie. État d'excitation de nature hallucinatoire, discours incohérents où dominent des idées terrifiantes, visions pénibles avec excitation ; la malade pousse des exclamations bruyantes.... »

Nous transcrivons les notes recueillies par M. le Dr Pons, Médecin en Chef de l'asile.

1899. — 15 Novembre : Exaltation violente, de nature triste ; céphalée frontale, cris, incohérence, confusion mentale. Craint qu'on ne la tue ; entend des voix qui chantent des cantiques, voit des choses sales, obscènes. Panophobique.

17 Novembre : Agressive envers l'infirmière qui voulait la faire coucher. A toujours peur.

22 Novembre : Réponses décousues, avec les mêmes idées terrifiantes.

25 Novembre : Hallucinations mystiques ; Dieu lui parle, tout le monde lui tient de vilains propos.

30 Novembre : Un peu moins agitée. Elle entend appeler son mari, voit défiler des figures la nuit, voit des sacs de farine, des cercueils qui s'effondrent, et l'on dit près d'elle : « c'est le cercueil de votre père, de votre mari ».

Décembre : Lypothymies fréquentes. Troubles cardiaques, anémie. Grossesse de quatre mois ; utérus au-dessus du pubis. État dépressif.

1900. — Février : Œdème de la face et des jambes, céphalalgie. Dans un certificat de situation adressé à M. le Préfet à la date du 12 février, le Médecin en Chef constate que « l'état mental est le même qu'au moment de l'internement et que la malade ne peut être mise en liberté ».

1er Mars : Face bouffie : sept grammes d'albumine. Attaques d'éclampsie le 12 mars et, le lendemain, malgré son état, malgré les réserves formulées par le Médecin en Chef, X... sort à titre d'essai pour un mois, réclamée par son mari.

20 Avril : La malade est réintégrée à l'asile. « Cette femme, dit le certificat d'internement, est atteinte de délire de persécution d'origine puerpérale probable. Sortie de l'asile il y a environ cinq semaines, elle a accouché chez elle, a eu de l'albumine et des attaques d'éclampsie, et, depuis lors, elle se figure que les personnes de sa famille veulent l'empoisonner. Elle refuse de manger, cherche à s'échapper ; de plus, elle a des crises d'excitation pendant lesquelles elle devient furieuse ».

21 Avril : *Certificat de 24 heures.* — « Lypémanie puerpérale : État mélancolique avec obtusion mentale profonde et tendance aux syncopes ; céphalée gravative. Cette malade avait été retirée par son mari dans un état de grossesse avancée et non guérie ; elle a été réintégrée après sa délivrance ».

22 Avril : Malade obnubilée, ne se rendant compte de rien : ne reconnaît pas l'asile. Tendance à l'asystolie, deux syncopes ce matin. Langage obscur, entend des voix, aurait accouché dans un état d'inconscience absolue ; se plaint de la tête, albumine 0 gr. 50.

Mai : L'œdème des chevilles a disparu. État général meilleur, pouls plus fort. X... ne s'interesse à rien ; des voix lui disent des injures.

Juillet : Après une longue période de dépression avec stupeur, confusion mentale complète, avec refus intermittent de la nourriture, cris perçants, panophobie.

1903. — Août : Faiblesse, état syncopal, pâleur ; cœur mou, sans souffles.

Octobre : La malade s'amaigrit, tousse, mais ne crache pas. Diarrhée. L'auscultation des poumons, difficile en raison de la résistance de la malade, semble cependant révéler des signes cavitaires. D'ailleurs, la recherche du bacille de Koch dans les selles est très positive. Traitement : cacodylate de soude en injections hypodermiques.

27 Novembre : La malade se tient sur la jambe droite, la jambe gauche est à 10 cent. au-dessus du sol, immobilisée en extension. Dépression très accusée de la fesse gauche, marche en sautillant sur la jambe droite ; réflexes rotuliens paraissent vifs des deux côtés ; pas de raccourcissement ; pas de trépidation épileptoïde plantaire, ni rotulienne. Babinski en flexion des deux côtés ;

contracture apparente des membres inférieurs. Main droite : médius, annulaire, auriculaire raides en extension. Main gauche : médius annulaire, auriculaire, raideur et flexion de la phalangette sur la phalange. Pas de tremblement.

A la face : abaissement du pli naso-génien gauche, pointe du nez déviée à droite. Prédominance mimique droite. Masses musculaires flasques paraissant diminuées de volume à la cuisse et à la jambe (?)

La sensibilité paraît conservée, autant que l'état mental permet de l'apprécier. Pupilles égales; réflexes iriens conservés à la lumière; pas de strabisme, ni ptosis, ni troubles de la musculature externe. Pas de relâchement des sphincters.

1904. — Janvier : Même état de déchéance physique mentale. Affaiblissement démentiel des facultés intellectuelles, avec indifférence et inconscience absolues.

28 Avril : La malade meurt emportée par les progrès de la cachexie pulmonaire.

29 Avril : L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

Autopsie. — *Cerveau* : Poids total : 1.200 grammes. Dure-mère normale, pie-mère mince. La consistance générale du cerveau est ferme. Dégénérescence hyaline des vaisseaux de la base. La substance grise offre une coloration normale; la pie-mère n'adhère en aucun point et se détache facilement. Pas de dilatation des espaces sous-arachnoïdiens, pas d'atrophie apparente : ventricules peu dilatés, pas granuleux.

A la coupe, pas de piqueté hémorragique, pas d'anévrysmes, pas de lacunes dans la substance blanche ou dans les noyaux gris centraux.

Cervelet : Pie-mère, parenchyme, intacts.

Protubérance. Bulbe : Fermes; coloration ardoisée de la pie-mère; quatrième ventricule pas granuleux.

Moelle : Plutôt ferme.

Péricarde : Rempli de liquide citrin.

Cœur : 240 gr. Myocarde gris, friable. Caillots dans le ventricule droit. Rien aux orifices, sigmoïdes pulmonaires saines. Caillots dans le ventricule gauche. La mitrale du côté auriculaire est recouverte d'une couronne de végétations suspectes de tuberculose.

Foie : 1.500 gr. gras, jaune, de couleur très accentuée.

Reins : Le droit, 100 gr.; le gauche, 110 gr. La capsule est épaissie et adhérente; le tissu rénal offre l'aspect de la dégénérescence graisseuse.

Rate : 220 gr., volumineuse, fibreuse.

Utérus : 80 gr., non fibromateux.

Poumons : Impossible de les détacher à cause des adhérences de la plèvre. Ils présentent, des deux côtés, d'énormes cavernes remplies de pus.

Intestin grêle : présente quelques ulcérations ; on en trouve aussi quelques-unes sur la valvule iléo-cœcale.

Examen histologique. — L'examen du système nerveux a été fait avec la méthode de Nissl pour l'étude de la cellule nerveuse, avec la méthode d'Anglade pour la coloration de la névroglie.

Les coupes ont porté sur : 1° le lobule paracentral ; 2° le lobe frontal ; 3° le bulbe (région olivaire) ; 4° la moelle au niveau des renflements cervical et lombaire ;

a) La cellule nerveuse. — Sur des coupes colorées au bleu de toluidine et provenant du lobule paracentral, on voit la raréfaction des grandes cellules de Bethe. La moitié au moins des cellules a disparu ; quelques-unes persistent sous la forme de squelette. De celles qui subsistent, les unes sont en voie de chromatolyse centrale ou périphérique, les autres ont à peu près conservé leur forme normale ; leur corps est seulement déformé par l'augmentation de pigment, dont la masse soulève, gonfle la cellule et la déforme. Les granulations persistent autour du noyau qui est à sa place, et dans la continuité des prolongements.

Toutes ces cellules baignent dans une atmosphère de noyaux, car la prolifération nucléaire est abondante partout, et s'exagère néanmoins par places ; elle se voit aussi autour des vaisseaux dont l'endothélium a nettement proliféré.

Cette physionomie des cellules nerveuses se rencontre aussi dans la moelle, et notamment au niveau du renflement lombaire.

Il y a de remarquable dans les cornes antérieures de la moelle à ce niveau, que les cellules radiculaires antérieures sont réduites des deux tiers environ ; les quelques cellules qui persistent sont ou atrophiées ou en voie d'atrophie.

b) La névroglie : Nous avons vérifié l'état de la névroglie surtout au niveau du *lobe frontal* ; elle est là particulièrement intéressante à observer.

Le réseau névroglique qui recouvre la couche moléculaire est très modifié. En certains points, des plaques de sclérose s'enfoncent comme des coins dans l'écorce grise, et ces plaques sont formées par des fibrilles névrogliques de gros calibre, par des astro-

cytes de très grande taille, et d'autant moins nombreux que la plaque est plus avancée dans son évolution scléreuse.

On voit parfois ces plaques s'éclaircir, des vides se produire, comme si une lacune corticale allait se réaliser ; et ces plaques se rencontrent sur toute la préparation, de préférence autour des vaisseaux.

La substance blanche en offre de très denses, dans lesquels les noyaux et les astrocytes ont à peu près complètement disparu, et au niveau desquels la nécrose débute.

Il faut remarquer aussi les rapports des astrocytes avec les cellules nerveuses ; celles-ci sont entourées par un ou plusieurs astrocytes qui semblent les englober et les étouffer dans leur réseau fibrillaire.

Dans le *bulbe*, l'activité proliférative de la névroglie se manifeste immédiatement par une aptitude très grande à prendre la couleur. Le réseau sous-épendymaire du 4e ventricule est très épaissi, plus spécialement autour des vaisseaux. Au niveau des groupes nucléaires des olives, de la substance grise prépyramidale et de l'origine des nerfs bulbaires, le réseau névroglique est extrêmement dense. Le calibre des fibrilles n'est pas très exagéré.

Dans la *moelle cervicale*, cette exagération du réseau névroglique se retrouve ; elle prédomine : 1° dans les faisceaux de Goll où elle est très accusée ; 2° Au niveau des groupes antéro-internes des cellules radiculaires antérieures. On retrouve dans la moelle lombaire ces mêmes lésions, un peu moins accusées cependant.

Cette observation nous suggère quelques réflexions.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une de ces formes de confusion mentale survenue au cours de la puerpéralité ; l'intoxication gravidique lui a évidemment fourni son appoint. Les attaques d'éclampsie, la présence d'albumine en quantité importante dans les urines sont des preuves suffisantes à cet égard.

S'est-il agi d'une psychose puerpérale, ou bien d'un syndrôme confusionnel, avant-coureur d'une démence précoce ? Nous adopterions plus volontiers cette dernière interprétation.

Quoi qu'il en soit, en cinq ans, chez une femme de 27 ans, la démence s'est trouvée réalisée et elle méritait bien le titre

de démence précoce. Il était particulièrement intéressant de rechercher la lésion anatomique en pareil cas.

Il y a dans les centres nerveux deux grandes lésions : les lésions des cellules nerveuses et les lésions de la névroglie.

Les premières sont bien connues depuis les travaux d'Alzheimer, Nissl, de W. R. Dunton (1903), de Klippel et Lhermitte, de Leroy et Laignel-Lavastine, de Gonzalès (1904), de Vigouroux et Legrain (1905), de de Buck et Deroubaix (1906), etc.

Les cellules nerveuses sont ou absentes ou altérées. L'altération consiste en une déformation, qui résulte de l'atrophie, de la chromatolyse, de l'exagération du pigment, de la migration du noyau. Les rares éléments qui sont peu altérés ont conservé des granulations, une forme régulière, mais sont notablement diminués de volume.

La névroglie est remarquable par son hyperplasie, qui se retrouve dans toutes les parties examinées du système nerveux.

Dans le cerveau, ce sont des coins névrogliques, des plaques de sclérose prêtes à évoluer vers la lacune par la nécrose du tissu hyperplasié.

La moelle se fait remarquer par une sclérose plus accusée au niveau des cordons postérieurs. Disons, en passant, que cette lésion des cordons postérieurs, fréquemment observée par l'un de nous, chez les aliénés en général (Anglade, « La moelle chez les aliénés », Congrès des aliénistes, Toulouse, 1897), a été signalée de nouveau et récemment dans la démence précoce, par Gonzalès (Rev. sper. di Frenat., 31 décembre 1904), Klippel et Lhermitte (Encéphale, mars-avril, 1906), Dide (Soc. de Neurol., 3 mai 1906), et Leborgne (Thèse de Paris, 27 juin 1906).

Il nous paraît qu'il faut se garder d'attribuer à la demence précoce une lésion médullaire que nous considérons comme la règle dans les démences.

Le bulbe, enfin, est le siège d'une sclérose diffuse parfai-

tement nette. Les lésions du cerveau et du bulbe frappent par leur ressemblance avec les lésions de la démence épileptique, de la démence organique et de la démence sénile.

Les seules différences résident dans le défaut d'épaississement des vaisseaux, habituel tout au moins chez les séniles et les organiques, et dans le plus grand nombre des cellules en voie de chromatolyse. Ce sont les mêmes plaques, avec les mêmes localisations, la même tendance à la formation lacunaire, etc.

Nous ne pouvons insister ici plus longuement sur ces ressemblances bien intéressantes. Cependant, il nous sera permis de retenir dans ce fait, l'extraordinaire activité de la prolifération névroglique.

Sauf Gonzalès, les auteurs comme Klippel et Lhermitte, Dunton, de Buck et Deroubaix, Doutrebente et Marchand, etc. qui ont noté l'exagération de la névroglie dans la démence précoce, semblent ne l'avoir fait qu'à regret et sans la moindre tendance à lui attribuer un rôle prépondérant.

Un fait unique ne saurait, il est vrai, suffire à établir ce rôle primordial. Ce qui nous commande, en outre de la réserve, ce sont les conditions dans lesquelles la malade a succombé.

Sa maladie, comme cela est fréquent, s'est terminée par une tuberculisation pulmonaire. La tuberculose a peut-être aidé à la réalisation de la démence précoce et des lésions observées.

Cette hypothèse est très soutenable, et on sait que certains auteurs tels que : Kiernan, Dunton, Claus, Roubinovitch et Phulpin, Dide, etc. (cités par Régis, « Précis de psychiâtrie », 1906, p. 323) font jouer à la bacillose pulmonaire un rôle important dans la production de cette psychopathie.

En résumé, nous avons voulu simplement rapporter un fait après l'avoir consciencieusement observé et étudié. Rien de plus.

Caisse des retraites des médecins des asiles

PAR

M. **DUBOURDIEU** (d'Angers)

Après avoir rappelé à grands traits les conclusions de son rapport de 1904 sur les retraites des médecins d'asiles, l'auteur fait connaître à ses collègues les dangers de plus en plus pressants dont ils sont menacés, si une solution prompte et énergique n'intervient pas. Il est constant, en effet, que de nombreux départements, ayant l'intention de faire verser les médecins d'asiles à la Caisse Nationale pour la Vieillesse, où la retraite atteint 1200 fr. au maximum, ont demandé les statuts et des explications au département du Maine-et-Loire où fonctionne le dit système de retraites.

M. le Dr Drouineau, Inspecteur-Général, donne des renseignements détaillés sur la suite donnée au rapport du Dr Dubourdieu. M. Ogier, Président du Comité des Inspecteurs-Généraux, ayant proposé une combinaison qui a échoué, M. Drouineau pense que le Conseil Supérieur de l'Assistance publique, qui doit s'occuper de cette question dans une prochaine session, sera plus heureux et trouvera la solution pratique réclamée par les médecins des asiles.

A la demande et sur les instances de quelques congressistes, M. le Dr Giraud (de Rouen), indique la méthode suivie dans son asile pour deux institutrices, lesquelles étant dans une situation analogue aux médecins d'asiles, voient cependant leur retraite pleinement assurée par une combinaison heureuse qui respecte leurs droits à la retraite sans léser en rien les intérêts financiers de l'État.

M. le Dr Drouineau répond que cette combinaison est celle que proposa M. Ogier et qui fut repoussée par l'autorité supérieure. En terminant il exprime en tout cas l'espoir

de voir bientôt résolu le problème des retraites et promet personnellement aux congressistes présents toute sa sympathie et tout son concours pour la réussite d'une réforme si impatiemment désirée.

Le Dr Dubourdieu remercie M. l'Inspecteur Drouineau de ses déclarations et aussi de la sympathie toujours en éveil dont il ne cesse de faire preuve envers les médecins des asiles, surtout dans la question palpitante des retraites de ces fonctionnaires.

RÉCEPTIONS, EXCURSIONS ET BANQUETS

Le Seizième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française ne l'a cédé en rien aux Congrès précédents par le nombre de ses membres adhérents, puisqu'il a pu réunir deux cent vingt adhésions. Et pourtant ce n'est pas sans une certaine appréhension que le Secrétaire Général de ce Congrès avait accepté les lourdes et délicates fonctions qui lui avaient été offertes au Congrès de Rennes. C'est qu'il pensait tout d'abord que le choix de la ville de Lille, centre manufacturier et commercial, centre d'une région très riche mais peu pittoresque, n'aurait pas le don d'attirer les Congressistes et surtout les membres associés, comme les villes précédemment choisies pour le siège du Congrès, Grenoble, Bruxelles, Pau, Rennes. Il comptait alors sans le désir, voire même le besoin, qu'ont les médecins aliénistes et neurologistes de se réunir chaque année pour s'instruire et pour se revoir. Et puis n'avait-il pas l'avantage de posséder un élément de réussite très appréciable, puisque le Congrès devait être présidé par un savant connu et estimé de tous ceux que retiennent la neurologie et la psychiâtrie. Bientôt rassuré sur le succès probable de la réunion qu'il était chargé d'organiser, il s'est mis à l'œuvre et il a pu constater avec satisfaction que les concours ne lui feraient pas défaut. Aussi tient-il à rappeler ici tous ceux qui ont bien voulu l'aider dans sa tâche. Il se fait donc un devoir d'adresser ses plus sincères remerciements à M. le

Préfet du Nord, à M. le Doyen de la Faculté de Médecine, aux Commissions de Surveillance des Asiles de Bailleul et d'Armentières, à MM. les Maires de Lille, de Boulogne et de Tourcoing, à M. le Président du Sanatorium de St-Pol et de Zuydcoote et à M. le docteur Henry Neige, dont les conseils ne lui ont pas fait défaut pour la rédaction des comptes-rendus.

Visite du Palais des Beaux-Arts

A l'issue de la séance solennelle d'ouverture, les Congressistes ont visité le Palais des Beaux-Arts, situé place de la République, et qui constitue la principale curiosité et la plus précieuse richesse de la ville de Lille. Leur attention a été retenue par les admirables collections d'art et les chefs-d'œuvre des maîtres anciens et modernes, renfermés dans les différents musées de peinture, de sculpture, d'architecture et de céramique.

Réception a l'Hôtel-de-Ville

Le Mercredi 1er Août, à neuf heures du soir, l'Administration municipale de Lille a reçu officiellement les membres du Congrès et les médecins civils et militaires de Lille et des environs à l'Hôtel de-Ville. La grande salle des mariages avait été, pour la circonstance, brillamment illuminée et luxueusement décorée de plantes ornementales et de trophées de drapeaux français et étrangers.

De nombreuses dames, en toilettes élégantes, accompagnaient les Congressistes et les invités.

Un orchestre symphonique prêtait son gracieux concours à la cérémonie.

Les Congressistes étaient accueillis par M. Delesalle, maire de Lille, entouré de plusieurs adjoints et de la plupart des conseillers municipaux.

Dans une allocution charmante, M. le Maire souhaite la bienvenue aux membres du XVI[e] Congrès des aliénistes et neurologistes et salue de quelques mots aimables la présence des dames qui se sont rendues à l'invitation de la municipalité. Il regrette que Lille ne soit pas très riche en monuments historiques et que les nombreuses cheminées de ses vastes usines ne lui donnent qu'un aspect très peu pittoresque. Par contre, dit-il, Lille ne le cède en rien à beaucoup d'autres villes par le nombre et l'importance de ses écoles et par la richesse de ses musées. Il termine en annonçant que toutes les clefs seront sur les portes que les Congressistes voudront ouvrir afin qu'ils emportent de leur séjour une excellente impression qui puisse leur procurer quand même le désir de revenir dans une ville qui leur aura laissé le souvenir d'une agréable hospitalité.

M. le professeur Grasset, président du Congrès, répond à M. Delesalle dans une improvisation des plus spirituelles. Il le remercie des aimables paroles qu'il vient de prononcer et le félicite de s'être comme vengé, dit-il, par des souhaits d'une exquise courtoisie du discours très spécial qu'il a dû subir dans la séance du matin. Il ajoute que la ville de Lille, un des centres industriels les plus importants de France, saura intéresser les Congressistes qui rencontreront dans leurs promenades de féconds sujets d'études, car les aliénistes sont aussi des hygiénistes, et les œuvres d'hygiène ne manquent pas à Lille. Il termine en faisant des vœux pour la croissante prospérité de Lille industriel et de Lille universitaire.

L'orchestre symphonique fait alors entendre ses meilleurs morceaux. Les huissiers servent aux invités les rafraîchissements d'un buffet très bien garni, pendant que s'engagent les conversations entre confrères et amis très contents de se retrouver. La réception prend fin à dix heures et demie.

Excursion a Bailleul

Il est d'usage que les Congressistes soient invités à visiter l'Asile du département où ils se réunissent et qu'un banquet leur y soit offert. Le département du Nord comprenant deux Asiles publics, un à Armentières et un à Bailleul, le choix s'était porté sur l'Asile de Bailleul pour la réception des Congressistes, l'Asile d'Armentières ayant accordé une subvention en argent pour sa participation au Congrès.

L'excursion à Bailleul a eu lieu le jeudi 2 août Partis de Lille à 8 h. 20 du matin, les Congressistes ont été reçus sur le quai de la gare par les membres locaux de la Commission de Surveillance, par M. le Directeur, et par le personnel médical et administratif de l'Asile. Des voitures stationnaient sur la Place de la Gare et les ont conduits au pittoresque Hôtel-de-Ville où les attendaient M. le Maire et ses adjoints. A l'occasion de la visite des Congressistes les habitants avaient pavoisé leurs fenêtres de drapeaux français et étrangers.

Après la réception à l'Hôtel-de-Ville, où les vins d'honneur ont été offerts, visite du musée de Puydt qui renferme une rare et superbe collection de meubles, de faïences, de cuivres, de tapisseries, datant du XVI^e^ siècle. Puis les Congressistes remontent en voiture pour se rendre à l'Asile, qu'ils visitent sous la conduite de M. Simonet, Directeur, et de M. Chocreaux, Médecin en chef.

Notice sur l'Asile de Bailleul

L'Asile public d'aliénées de Bailleul (Nord) est spécialement destiné au traitement des maladies mentales du sexe féminin.

C'est un établissement public autonome, c'est-à-dire possédant une existence propre et indépendante, mais placé sous la haute autorité de Monsieur le Préfet du Nord et de Monsieur le Ministre de l'Intérieur et sous la surveillance d'une Commission spéciale de sept membres.

Il comprend deux parties distinctes : l'Asile public proprement dit et le Pensionnat ou Maison de Santé.

L'Asile public d'aliénées de Bailleul n'a fait que remplacer l'ancien Asile public d'aliénées existant autrefois à Lille, dans la rue de Tournai. Le projet de construction reçut l'approbation ministérielle en novembre 1859 et le nouvel Asile fut ouvert en novembre 1863. — Tel qu'il existe actuellement, il fut progressivement construit et aménagé à l'aide du produit de vente de la Maison de Lille, d'une avance de 100.000 francs consentie par le département et maintenant remboursée, d'emprunts successifs et de ses bénéfices annuels.

Il est situé sur le territoire de Bailleul, à un kilomètre de la ville, à trente kilomètres de Lille, sur la ligne de chemin de fer de Lille à Calais et à Dunkerque.

Il est bâti au centre d'un large plateau d'élévation moyenne, remarquable par sa salubrité et d'où la vue s'étend au loin sur une série de petits monts très pittoresques. La surface des propriétés foncières de l'Etablissement est de 66 hectares 72 ares 82 centiares, soit environ 7 hectares pour le périmètre des constructions, 54 hectares pour les terrains de culture et 5 hectares pour le parc d'agrément. Il tient de plus en location 8 hectares de terres ou prairies, ce qui porte l'étendue des terrains de culture à plus de 61 hectares.

L'Asile de Bailleul est construit suivant un plan dans lequel les pavillons sont bâtis les uns parallèlement, les autres perpendiculairement à un axe central. L'axe du plan est dirigé du Sud-Ouest au Nord-Est. Sur cet axe, après la grille et le parc, sont placés l'Administration, les Services généraux, la Chapelle, la Buanderie, l'Usine électrique, le Château-d'Eau. En avant, sur la même ligne que le bâtiment de l'Administration, sont deux grands pavillons qui renferment ensemble près de 300 malades. De chaque côté, symétriques et parallèles à la ligne d'axe, ont été bâtis cinq pavillons de dimensions différentes et qui sont intérieurement aménagés chacun pour constituer les divers quartiers de traitement.

Tous les pavillons sont reliés entre eux par de longues galeries vitrées. En dehors de cet ensemble de pavillons sont disséminés, autour de l'Etablissement, des chalets particuliers pour pensionnaires, un Lazaret pour l'isolement des maladies contagieuses, une Etuve à désinfection, de nombreux ateliers, une vaste ferme avec ses dépendances, des logements pour les fonctionnaires et les employés, etc.

L'Etablissement est entièrement libéré des emprunts successivement contractés par lui pour assurer son développement *et son actif s'élève à plus de six millions de francs.*

La population de malades que renferme l'Asile se monte chaque année à plus de 1200. Elles sont groupées, selon leur état mental, dans les quinze quartiers de classement, qui portent chacun le nom d'un aliéniste célèbre. A chaque quartier correspond une cour plantée d'arbres et, pour quelques-uns, agrémentée de parterres de fleurs. Au rez-de-chaussée sont les réfectoires, les salles de récréation ou de travail. Aux étages sont les dortoirs.

Le Pensionnat ou Maison de Santé possède un service distinct de celui de l'Asile dont il est d'ailleurs séparé Il est entouré de vastes jardins et de riants bosquets, exposés au midi et d'où la vue peut s'étendre au loin sur la campagne environnante. Les pensionnaires y trouvent à leur disposition, à l'intérieur et au rez-de-chaussée, une haute galerie couverte d'environ 300 mètres de longueur, une immense vérandah continuellement chauffée l'hiver et décorée de plantes variées qui la transforment en agréable jardin, trois salons luxueusement meublés et confortablement aménagés. Pour donner une idée de l'importance de la Maison de Santé, il suffit de dire qu'elle comporte huit appartements, grands ou petits, à deux ou trois pièces, trente-six chambres particulières, six dortoirs.

Un personnel nombreux est nécessaire au fonctionnement d'un Etablissement aussi important que celui de Bailleul. Il se monte au chiffre de 216 personnes tant en personnel médical et administratif qu'en personnel infirmier et servi-

teur. Un Directeur et deux Médecins en Chef, nommés par M. le Ministre de l'Intérieur, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'administration de la Maison et de la direction des Services médicaux. Deux Médecins-Adjoints et quatre Internes en médecine, sont les collaborateurs des Médecins en Chef dans toutes les parties des Services.

Le personnel infirmier se compose de 54 religieuses et de 76 infirmières.

La nourriture des malades de toutes catégories est aussi saine qu'elle est abondante. La plus grande variété est apportée dans la nature et dans la préparation des aliments. Le potager, complété par de magnifiques serres d'hiver, produit jusqu'à 15.000 kilogr. de fruits les plus divers, consommés frais ou confits, et jusqu'à 80.000 kilogr. de légumes de toutes sortes, sans compter plus de 100.000 kilogr. de pommes de terre et navets récoltés dans les champs voisins. Une notable partie de la viande consommée provient d'animaux engraissés dans les riches pâturages de la Maison. Chaque année, la boucherie abat et détaille pour le service des cuisines, approximativement, 130 bœufs ou vaches, 150 veaux, 300 moutons, 70 porcs, représentant un poids net de 77.000 kilog. de viande. Le lait donné aux malades est entièrement fourni par les vaches de la ferme. Il représente une moyenne de plus de 300 litres par jour. Le pain et la bière sont respectivement fabriqués dans une boulangerie et une brasserie appartenant à l'Établissement.

Une usine électrique, installée avec les derniers perfectionnements, fournit à toutes les parties de l'Asile la lumière et aussi la force motrice, où elle est nécessaire. Le blanchissage et le repassage du linge sont effectués dans une buanderie hygiénique, mue par l'électricité et munie d'un outillage des plus complets. Chaque année, la buanderie travaille près de 600,000 pièces de linge. Un atelier de cordonnerie confectionne et répare la chaussure que portent les malades. Enfin, un atelier de couture, où sont employées près de

200 malades travailleuses, confectionne et répare tous les objets nécessaires à la vêture et au coucher.

Toutes les méthodes thérapeutiques usitées dans le traitement des maladies mentales sont mises en pratique par les médecins de l'Établissement.

Deux pavillons d'hydrothérapie, respectivement destinés à l'Asile et à la Maison de Santé, ont été récemment construits et sont munis des appareils les plus perfectionnés. Le Pavillon d'hydrothérapie réservé aux malades de la Maison de Santé renferme trois salles de bains : une pour bains hygiéniques, une pour bains thérapeutiques, une pour bains médicamenteux ; une salle de douches avec douches en pluie, en jet, en cercle, vertébrale, chaude, froide, etc.; une salle de gymnastique et de massage ; une grande piscine centrale.

Banquet de l'Asile. — Après la visite de l'Asile, vers midi, un banquet est offert aux Congressistes dans la vaste vérandah du Pensionnat, ornée pour la circonstance de drapeaux, de plantes variées, de guirlandes de fleurs, de vues photographiques, et dans laquelle est dressée une table de 180 couverts.

Chacun des invités a pu dire si la Commission de surveillance avait bien fait les choses, et a pu apprécier la cuisine et les vins de choix qui ont été servis. Au reste voici ce que comportait le menu, artistiquement imprimé et agrémenté de coquettes vues photographiques représentant quelques points de l'Asile :

Gondoles Vénitiennes
Cantaloup
Filet de Bœuf à la Béarnaise
Petits Pois à la Crème flamande
Poulardes du Mans sur Canapé
Langoustes aux Cœurs de laitues
Bombe Madja
Gâteau du Congrès
Coupe de Fruits
Desserts variés
Malaga blanc — Madère — Chypre
Médoc — St-Emilion
Nuits — Porto — Muscat 1874
Champagne
Café — Liqueurs variées

Le banquet est présidé par M. le docteur Combemale, Vice-Président de la Commission de Surveillance, entouré de M. l'Inspecteur général Drouineau, M. le Président Grasset, M. Lyon, Recteur de l'Académie, MM. Delcour, Dewinter, membres de la Commission de Surveillance, et de plusieurs notabilités du département. Par malheur la chaleur est assez lourde et incommode un peu les convives, surtout les dames, malgré toutes les précautions prises pour rafraîchir la salle du banquet. Pendant tout le repas, la musique municipale de Bailleul — qui a bien voulu prêter son gracieux concours — fait entendre son répertoire dans le jardin du Pensionnat sur lequel s'ouvre la vérandah.

Avec le champagne commence la série des discours et des toasts.

Allocution de M. le Professeur Combemale

Doyen de la Faculté de Médecine de Lille.

Mesdames, Messieurs,

« La canicule, qui ne fait point trêve depuis quelques jours dans notre région du Nord, tient éloignés aujourd'hui le président, M. le député Dron et plusieurs de mes collègues de la Commission de Surveillance de l'Asile d'aliénées de Bailleul. Leur absence me vaut l'honneur de vous recevoir à cette table et me procure l'agréable satisfaction de vous souhaiter la bienvenue.

« La présence de M. l'Inspecteur général Drouineau marque trop bien aux yeux de tous l'intérêt que M. le Ministre de l'Intérieur prend aux diverses manifestations des programmes des Congrès des aliénistes et neurologistes pour que mes collègues ne m'aient point spécialement chargé de lui adresser publiquement nos respectueux souhaits. J'ai d'autre part trop d'intime plaisir à retrouver ici, comme le président acclamé et respecté de ce Congrès, mon maître le professeur Grasset,

pour que je ne saisisse pas l'occasion de lui adresser, en même temps que l'expression de ma reconnaissance d'élève, le cordial salut de la Commission de Surveillance.

« M. le Préfet du Nord n'a pu se rendre à notre pressante invitation, mais il a tenu à se faire représenter à cette journée du congrès. M. VINCENT porte un tel intérêt aux diverses questions d'assistance publique que dans le département du Nord son nom est synonyme de bienfaiteur des humbles et des déshérités de la santé; il ne sera pas déplacé dans ma bouche de le rappeler ici, dans cette maison sur laquelle s'étend sa sollicitude éclairée et si appréciée. M. le Recteur de l'Académie, LYON, à qui revient l'honneur d'avoir fait créer à la Faculté de Médecine de Lille des enseignements de psychiâtrie et de neurologie, ne pouvait pas ne pas être des nôtres aujourd'hui; je le remercie bien sincèrement d'être venu.

« A vous, Mesdames et Messieurs, à vous tous qui, venus à ce Congrès des quatre coins de la France et des pays voisins, avez accepté l'invitation de la Commission de Surveillance de Bailleul, je dis cordialement merci. Aux professeurs, aux médecins, aux administrateurs, aux directeurs, aux représentants de la presse médicale et de la presse locale, je répète : soyez les bienvenus.

« En esprits bienveillants, vous pouvez estimer, Messieurs, après la visite succincte que vous avez faite des divers quartiers de l'asile, que cet établissement est adapté suffisamment aux besoins de sa population. La Commission de Surveillance pense, elle, qu'il lui reste beaucoup à faire, qu'il lui faut encore corriger, donner plus de bien-être encore, apporter encore plus de confort aux infortunées privées de raison qu'elle loge; discrètement, on vous a fait connaître quelques-uns de ses projets. Et s'il est venu à votre connaissance que ladite Commission tire secrètement vanité de la prospérité que vous fait deviner l'étendue de ses propriétés et le luxe de certains de ses aménagements, n'en croyez rien, Messieurs. Nous pro-

fessons tous, à la Commission, l'opinion que thésauriser ne convient pas aux œuvres de bienfaisance; en cette matière, nous estimons que le devoir ne s'arrête que là où le progrès et l'effort doivent légitimement cesser. La cordialité des sentiments que nous éprouvons pour nos hôtes ne devait pas m'empêcher de proclamer que là est notre seul orgueil.

« Mesdames, je n'aurai garde d'oublier que dans les Congrès que vous égayez de votre présence, dans les banquets que vous ornez et charmez de vos toilettes, vous devez être l'objet des attentions de tous. Vous ne trouverez pas de la part des septentrionaux qui ont le plaisir de vous recevoir un moindre empressement que celui auquel vous êtes accoutumées. En retour, — et je ne m'excuse point de cette exigence —, je ferai un bref appel à votre pitié, à cette pitié innée au cœur de la femme; et je suis certain d'être entendu.

« Je vous convie, Messieurs, au nom de la Commission de surveillance de l'asile, à lever votre verre et à boire avec nous au succès complet du XVI[e] Congrès des aliénistes et neurologistes; je vous demande, Mesdames, de réserver votre toast pour l'amélioration psychique des malheureuses qui sont retenues ici. »

Allocution de M. le Professeur Grasset

Président du Congrès

MESDAMES, MESSIEURS,

« Nous avons été royalement reçus à l'Asile de Bailleul.

« Aussi est-ce avec le plus réel enthousiasme qu'en votre nom, à tous, j'adresse mes plus chaleureux remercîments à M. le Préfet du Nord et à M. le Secrétaire général (qui a bien voulu venir assister à ce Banquet malgré des occupations écrasantes), à la Commission de Surveillance, à M. le Directeur de l'Asile et à la Municipalité de Bailleul, pour la géné-

reuse amabilité avec laquelle ils ont autorisé, facilité et organisé cette visite et ce banquet.

« Mais je tiens aussi, et peut-être encore plus, à les remercier de nous avoir permis d'admirer, dans tous les détails de son installation, ce magnifique asile.

« Je sais que la presse, médicale et extramédicale, est largement et brillamment représentée au milieu de nous, mais je voudrais qu'elle le fût encore davantage dans une journée comme celle-ci.

« Car, je peux bien le dire en ne parlant que de la presse extramédicale, il n'y a peut-être pas de sujet dont on parle plus dans ces derniers temps et que l'on connaisse moins bien que les asiles d'aliénés. Et, comme l'opinion publique, cette grande force contemporaine, est constamment dirigée, éclairée, créée par la presse qui prend quotidiennement contact avec elle, il serait bien nécessaire que les journalistes connussent, de près, nos grands asiles d'aliénés.

« Vous avez en effet bien pu vous assurer tout à l'heure que nos asiles ne sont ni des oubliettes ni de noirs cachots. Ce ne sont pas de nouvelles Bastilles pour lesquelles les médecins signent arbitrairement des lettres de cachet et à la porte desquelles il faille abandonner toute espérance de sortie ou de guérison.

« L'asile est le meilleur traitement pour la plupart des maladies mentales.

« La proportion est grande des sujets qui en sortent améliorés ou guéris.

« En tous cas, tous ceux qui y sont traités n'auraient pas été mieux ni même aussi bien traités hors de l'Asile.

« Je ne nie certes pas l'existence des internements criminels. Quelle est la corporation qui n'a pas ses forbans ? Laissez-moi dire même que la profession médicale est celle qui en a le moins, étant cependant de celles qui facilitent le plus le crime impuni.

« Mais, je crois n'être démenti par aucun de vous en pro-

clamant hautement que la société a cent fois plus à souffrir des internements trop *tardifs* que des internements trop *hâtifs*.

« Très-grand est le nombre des crimes quotidiens qui auraient été évités si, dans le grand public, on avait considéré l'Asile, non comme une prison, mais comme un hôpital et si on y avait traité plus tôt ces malheureux aliénés.

« Ne concluez pas de là, je vous en prie, que je trouve bonne et veuille défendre la législation actuelle des aliénés.

« Autant que quiconque et plus que beaucoup, je réclame à grands cris cette réforme de la loi de 1838 que l'on demande depuis quarante ans et sur laquelle Académies et Parlements ont rivalisé d'éloquence et de stérilité.

« Je crois cette réforme indispensable et absolument urgente, mais il faut bien préciser en quoi et pourquoi cette réforme est si nécessaire.

« Ce n'est pas pour mieux prévenir ou plus sévèrement réprimer les internements arbitraires. La loi de 1838 et le Code pénal ordinaire suffisent à punir ces crimes comme les autres.

« Ce qui condamne la loi de 1838, c'est que très bonne et marquant un vrai progrès (qui a été imité partout) à l'époque où elle a été promulguée, elle n'a pas été modifiée au fur et à mesure que progressaient les sciences médicale et sociale.

« La loi de 1838 n'est qu'une loi de défense de la société contre les aliénés.

« On l'a dit lors de la discussion de cette loi, la société doit se défendre des aliénés et de leurs méfaits comme de la peste, des inondations et des grands fléaux cosmiques.

« Aujourd'hui on sait et la loi devrait savoir que les aliénés ne sont pas seulement un danger pour la société, que ce sont des *malades* auxquels elle *doit* assistance et traitement.

« Au *droit* de se défendre des aliénés s'ajoute donc, pour la société, le *devoir*, non moins obligatoire, de les assister et de les traiter.

« Voilà ce qui n'est pas dans la loi de 1838 et voilà ce qu'il faut y mettre.

« La réforme ne doit donc pas être faite *contre* les médecins

mais *par* les médecins puisqu'il s'agit de substituer à une loi *contre* les aliénés une loi *pour* les aliénés.

« Il ne faut plus que le juge, en présence d'un aliéné criminel, ait à choisir entre la prison ou la mise en liberté. Il faut que le traitement de l'aliéné soit obligatoire. Il faut que l'asile ait des quartiers bien séparés pour les demi-fous, etc., etc.

« Il faut, en un mot, que, vis-à-vis des aliénés, la société cesse d'exercer uniquement ses droits et se rappelle ses devoirs.

« Ce n'est pas le lieu de développer cette idée et peut-être trouvez-vous que ceci est déjà bien long et surtout bien sévère à la fin d'un banquet. Mais je n'ai pas su trouver de parole plus aimable et plus vraie pour remercier nos hôtes.

« C'est une merveilleuse leçon de choses que la visite d'un Asile comme celui de Bailleul.

« Ne trouvez-vous pas qu'après l'avoir visité, au lieu de plaindre les aliénés, on regrette presque d'être de cette majorité qui s'attribue le monopole de la raison et le droit d'enfermer les autres..

« Au moment de lever mon verre à l'Asile de Bailleul, permez-moi de saluer et de remercier notre si dévoué secrétaire-général. Le Dr Chocreaux est vraiment ici sur son champ de bataille, sur son champ de victoire ; et, ici plus qu'ailleurs, on comprend tout le mérite qu'il a eu, avec une direction pareille, de trouver le temps de préparer et d'organiser notre congrès comme il l'a fait. Merci, mon cher confrère et ami, Merci, au nom de tous !

« Je bois, Messieurs, à la ville de Bailleul, à la Commission de Surveillance de l'asile et à son Médecin en Chef, secrétaire général du Congrès ! »

M l'Inspecteur-Général Drouineau remercie la Commission de Surveillance de l'Asile et le félicite des projets qu'elle fait en vue de doter l'Etablissement d'améliorations importantes et nécessaires.

Il adresse un cordial souvenir à tous ceux qui ont contribué au magnifique développement de l'Asile et en particulier à M. le docteur Cortyl, ancien directeur-médecin en chef, qu'il regrette de ne pas voir assister à cette réunion.

M. Georges Lyon, Recteur de l'Académie, porte un toast aux dames, dont la présence augmente le charme de la fête. Puis il dit combien la visite de l'Asile l'a intéressé dans toutes ses parties et il félicite le personnel infirmier dont il admire le dévouement.

Il termine par cette devise : *de moins en moins de souffrance, de plus en plus de vérité.*

Allocution de M. le Docteur Dubar (d'Armentières)

Messieurs,

« C'est pour moi un grand plaisir de constater les bons rapports qui ont toujours existé dans notre région entre les médecins aliénistes et les médecins praticiens.

« Il y a déjà bien des années que des relations cordiales se nouèrent entre le jeune étudiant que j'étais et le vénéré Docteur Dubiau, ancien Directeur-Médecin de l'Asile d'Armentières, dont quelques-uns d'entre vous peut-être n'ont pas encore perdu le souvenir.

« M. Dubiau, avec une bonhomie charmante, tout en nous initiant aux éléments de la médecine mentale, savait nous inspirer pour notre art une foi qui n'a fait que grandir et s'accroître avec le temps.

« Depuis cette époque les portes des Asiles sont toujours restées grandes ouvertes aux étudiants et aux médecins du dehors. L'accueil le plus cordial, comme vous pouvez vous en rendre compte aujourd'hui, y a toujours été réservé aux praticiens, et l'on peut même s'étonner que nos camarades et nos confrères en aient usé avec tant de discrétion.

« C'est qu'en effet, Messieurs, la médecine mentale n'est pas sans rapports avec la médecine générale.

« S'il est nécessaire, pour qu'elle progresse, qu'elle soit cultivée par des spécialistes, il est certaines de ses leçons qu'aucun médecin ne peut ignorer.

« D'ailleurs n'est-ce pas aux praticiens qu'il incombera toujours de prévenir la folie ?

« N'est-ce pas eux qui, par les conseils multiples qu'ils sont amenés à donner sur l'élevage et l'éducation des enfants, sur la manière de régler sainement la vie des adultes, n'est-ce pas eux, dis-je, qui préviennent les erreurs dangereuses et instituent ainsi une utile et perpétuelle prophylaxie des maladies mentales ?

« Enfin n'est-ce pas à eux et non aux médecins d'asile qu'échoit jusqu'à maintenant la grave responsabilité de priver de la liberté leurs semblables ?

« Nous ne saurions donc trop nous exercer à reconnaître le plus tôt possible les premières atteintes du mal qui peut avoir, vous savez, de terribles conséquences sociales.

« Chaque jour nous pouvons lire le récit de meurtres ou d'actes violents de tout genre commis par des malheureux dont l'intelligence a sombré. Je n'insisterai pas davantage et j'arrive à ma conclusion.

« Je rappelais tout à l'heure les relations amicales qui m'attachèrent au début de ma carrière à l'un des plus sympathiques médecins aliénistes de la région.

« Aujourd'hui que cette carrière est déjà parcourue en partie il m'est extrêmement agréable de constater que mes meilleures relations d'amitié et de travail sont encore celles que j'ai avec mes confrères des asiles.

« Aussi, c'est de bien grand cœur, Messieurs, que je vous propose de boire à l'union féconde et toujours plus étroite des aliénistes et des praticiens. »

M. le Professeur Gilbert Ballet, à la demande du Président, adresse un fraternel salut aux confrères de Belgique venus nombreux au Congrès. Faisant allusion au nouveau Congrès belge de Neurologie et de Psychiâtrie, il souhaite qu'il ne fasse pas diminuer le nombre des adhérents belges au Congrès annuel français.

Allocution de M. le Dr V. Deroitte (de Gheel, Belgique)

Mesdames, Messieurs,

« Notre compatriote, M. Crocq, délégué du Gouvernement belge, devant rentrer pour quelques heures à Bruxelles, m'a prié de remercier bien sincèrement au nom des Congressistes belges, la Commission de surveillance de l'Asile de Bailleul pour le charmant accueil qu'elle nous a réservé.

« Je remercie également M. le Professeur Ballet de ses aimables paroles. Il a souhaité vivement la réunion des Congrès français et belges de neurologie et de psychiatrie ; personnellement je ne puis qu'émettre ce vœu : que les objections auxquelles M. le Professeur Ballet fait allusion disparaissent bientôt.

« La visite des Asiles français nous a vivement intéressé et le fait de la nomination par le Gouvernement des Médecins français qui se destinent à la carrière psychiatrique attire toute notre attention.

« Vous le savez, en effet, Messieurs, vos confrères des Asiles belges se trouvent dans une situation beaucoup moins stable ; depuis longtemps déjà ils cherchent à y porter remède et ils espèrent réussir.

« La situation du personnel médical et la belle organisation matérielle de vos Asiles méritent tous les éloges et laissez-moi vous dire que ce splendide et riant établissement de Bailleul comptera parmi nos souvenirs les plus agréables.

« Je lève mon verre en l'honneur de la Commission de Surveillance, de la Direction, et de notre distingué Secrétaire général, l'âme de cet Asile, M. le Docteur Chocreaux. »

M. le Docteur Chocreaux clôt la série des discours et des toasts. Il remercie tous ceux qui lui ont facilité sa tâche.

Après le banquet les Congressistes se groupent sur le perron monumental du Pensionnat pour s'y faire photographier.

A quatre heures le plus grand nombre montent en voiture pour aller visiter le Monastère de la Trappe du Mont-des-Cats et jouir du magnifique panorama qui s'étend sur la Belgique et la Flandre flamingante.

Malheureusement un violent orage a crevé en une pluie diluvienne pendant le retour des excursionnistes et a un peu gâté cette fin d'une belle journée, en forçant les retardataires à ne prendre le train qu'à une heure avancée, non toutefois sans s'être copieusement restauré par une collation improvisée à l'Asile.

Punch

Le samedi 4 août, à 9 heures du soir, les Congressistes ont été invités à un Punch offert par M. le docteur Grasset, Président du Congrès, dans les salons de l'Hôtel Delannoy. Pendant toute la durée de la réception, un buffet parfaitement garni de champagne, de rafraîchissements variés et de pâtisseries exquises n'a pas cessé de fonctionner et un orchestre symphonique a fait entendre les meilleurs morceaux du répertoire. Une centaine de personnes appartenant au monde médical et officiel sont venues assister à cette réception que rehaussait la présense de M. le Préfet du Nord. De nombreuses dames en toilettes claires se mêlaient aux habits noirs.

Visite et Banquet
à l'Exposition Internationale de Tourcoing

Par suite de nécessités d'organisation, la soirée du Jeudi et celle du Samedi étaient prises, la première par l'excursion à Bailleul et la seconde par le punch de M. le Président. Force était donc de placer au Dimanche le traditionnel banquet par souscription du Congrès et de le faire coïncider avec une visite à l'Exposition Internationale de Tourcoing, où les Congressistes étaient invités par M. le docteur Dron, député, maire de la ville, Président de la Commission de surveillance des Asiles d'Armentières et de Bailleul.

Les souscripteurs auraient sans doute été plus nombreux si le Banquet avait pu être placé à une date plus rapprochée de l'ouverture du Congrès. Malgré le petit nombre de souscriptions on peut dire que ce Banquet ne le cédait en rien à celui des reunions précédentes. Les dames y avaient été gracieusement invitées et y avaient apporté le charme de leur présence. Avant le Banquet, les Congressistes ont été reçus par M le Maire et ses adjoints dans le grand salon de l'Hôtel-de-Ville, où les vins d'honneur leur ont été offerts. Après une rapide visite du monument, on s'est rendu au Palmarium de l'Exposition où était dressée la table du Banquet.

M. Vincent, Préfet du Nord, M. Dron Député Maire de Tourcoing, M. l'Inspecteur général Drouineau, délégué de M. le Ministre de l'Intérieur, avaient bien voulu accepter l'invitation au banquet.

Le menu était parfaitement réussi et était ainsi composé :

Hors d'œuvre
Saumon de la Loire sauce bisque
Ris de veau financière
Filet de bœuf jardinière
Volaille de la Bresse rôtie
Langouste sauce russe
Glace Plombière
Fruits et Desserts variés
Margaux, Saint-Emilion, Corton
Champagne frappé, Mumm
Café, Liqueurs

Au dessert, M. le Professeur Grasset, Président du Congrès, se lève et prononce l'allocution suivante :

Monsieur le Préfet,

« Depuis de longues années déjà je sais le haut intérêt que vous portez aux choses universitaires et aux choses sociales. Je vous remercie vivement d'avoir bien voulu, en acceptant la présidence de ce banquet, montrer combien notre Congrès appartient à ces deux grandes œuvres : l'enseignement et la sociologie, la science du système nerveux et l'application de cette science à de multiples problèmes sociaux.

« En tête de ces grandes questions qui s'imposent à l'attention de la société est, je ne dirai pas la défense de la société vis-à-vis des aliénés (ceci est facile et compris partout depuis longtemps), mais l'assistance et le traitement de ces malheureux que sont les aliénés. Et ceci, je peux le dire, n'est compris nulle part comme dans votre beau département du Nord.

« J'ai essayé de dire à Bailleul tout ce que nous pensions de bien, tout ce que nous emportions d'enseignement de la visite de cet Asile. Je sais combien l'Asile d'Armentières est également digne d'être cité comme modèle à ceux qui, comme vos anciens administrés de l'Hérault, conduisent un Asile.

« Vous me permettrez, à cette occasion, de dire tous les regrets que nous avons eus de ne pas pouvoir aller visiter cet Asile d'Armentières et d'exprimer notre profonde reconnaissance pour le généreux concours prêté à l'organisation de notre Congrès par la Commission de surveillance de cet Asile et par notre confrère le Médecin en Chef, que nous avons voulu avoir comme vice-président du Congrès.

« Une autre grande question s'impose de plus en plus à l'attention des administrations publiques : c'est celle de la protection du travail et des travailleurs, non seulement contre les accidents, mais contre les maladies.

« Dans ces accidents et dans ces maladies, le système nerveux joue un rôle absolument capital. Tout le monde connaît les rapports des traumatismes avec les maladies nerveuses et une des plus intéressantes séances du Congrès a été consacrée à la discussion, provoquée par notre collègue Brissaud, des rapports du traumatisme avec les lésions organiques du système nerveux, comme la paralysie générale.

« Où toutes ces questions et les questions voisines pourraient-elles être mieux étudiées que dans votre beau pays où tout le monde travaille ? Car c'est là, je le proclame après bien d'autres, la caractéristique de votre population Du haut en bas, tous travaillent, tous comprennent que la loi de la vie est la loi du travail.

« C'est pour symboliser en quelque sorte cet aspect propre et cette nature spéciale de votre province que les organisateurs de ce Congrès ont voulu, Monsieur le Maire, mettre notre Banquet dans cette belle cité de Tourcoing qui a su si magnifiquement réunir dans son Exposition les preuves, les résultats, les conquêtes de ce travail universel qui est la seule source de toute fécondité et de toute production.

« Rien ne montre mieux la puissance du travail et aussi son unité. On sépare et on oppose trop souvent les travailleurs de la pensée et les travailleurs de la main. C'est une erreur. Aucune des merveilles de votre Exposition n'existerait si l'acte en apparence le plus infime n'était l'expression d'une pensée et si chaque pensée ne s'exprimait pas dans un acte. De l'ingénieur au manouvrier, chez tous le travail psychique et le travail physique marchent de pair.

« Ce n'est pas à vous, mon cher confrère, qu'il faut dire ces choses, mais si vous me permettez de me rappeler encore un instant notre confraternité médicale, je vous demanderai, en finissant, de bien vouloir vous faire, à la Chambre, l'avocat de nos clients, de ces aliénés dont nous nous occupons de notre mieux et pour lesquels nous demandons tous, depuis si longtemps, la réforme de la loi de 1838.

« Mettez-vous à la tête de cette nouvelle croisade, Monsieur le Député ; faites voter le projet Dubief dès la rentrée et, une fois de plus, vous aurez bien mérité du pays.

« Ayant rarement l'honneur d'approcher les puissants d'aussi près qu'aujourd'hui, vous voyez que j'abuse de la circonstance.

« Mais vous avez été tous si aimables et si accueillants que, pour vous remercier, je ne trouve pas de meilleure formule que de vous demander encore autre chose.

« Mesdames et Messieurs du Congrès, je vous demande de boire avec moi au Département du Nord et à son Préfet, à la ville de Tourcoing et à sa municipalité, aux asiles du Nord et à toutes les œuvres de haute médecine sociale ! »

MESSIEURS,

« J'ai encore un petit discours à placer (ce sera le 12e depuis mercredi). J'espère que si l'histoire s'occupe de notre Congrès elle dira : le Congrès qui était présidé par ce méridional écrivassier et bavard....

« Malgré tout, je tiens, dans ce banquet officiel du Congrès, à remercier encore tous ceux qui ont contribué à son succès :

« M. l'Inspecteur général Dr DROUINEAU qui se maintient le plus jeune d'entre nous, qui est comme la personnification de nos Congrès et qui apporte tant de bonne grâce dans ses hautes fonctions de représentant du Ministre de l'Intérieur ; le représentant du gouvernement belge, le Dr CROCQ, qui continue si aimablement et avec tant d'intelligence la tradition laissée dans nos Congrès par son éminent père et avec lui ses compatriotes et tous les étrangers qui ont assisté ou adhéré au Congrès ; tous les membres de notre Bureau, présidents d'honneur, vice-présidents, secrétaires, et notre infatigable secrétaire-général ; nos Rapporteurs. Ceux-là méritent une mention toute spéciale. Je crois pouvoir dire qu'un Congrès vaut en général ce que valent les Rapporteurs. Au

succès du Congrès actuel vous pouvez juger la valeur des rapports. Jeunes, actifs, laborieux, pleins de foi dans la science et dans leur sujet, ils nous ont fait des œuvres documentaires qui resteront ; tous les orateurs qui ont pris la parole dans les discussions ou qui ont fait des communications d'un si haut intérêt et en particulier mon ami le prof. Brissaud qui a bien voulu prolonger son séjour pour assister à ce Banquet) ; la presse, la presse locale, la presse médicale et extramédicale, à qui nous avons infligé une série de supplices mais qui, loin de nous en vouloir, a fait de trop flatteurs, mais excellents et très intelligents comptes-rendus.

« Enfin, Mesdames, je ne peux pas terminer sans m'incliner respectueusement à mon tour devant vous et sans vous remercier.

« Je ne vous redirai pas que vous êtes la grâce et le charme de nos Congrès. C'est une vérité de M. de la Palice que vous connaissez depuis longtemps et vous n'aviez pas besoin de venir à Lille pour l'apprendre.

« Mais je tiens à vous dire combien est heureuse, réconfortante et nécessaire, votre présence dans un Congrès comme celui-ci.

« Sans vous, nous n'aurions constamment devant nous que deux espèces de systèmes nerveux, intéressants sans doute, mais bien peu réjouissants ; ceux qu'on étudie : systèmes nerveux anormaux, malades, torturés, infirmes, pitoyables, qui causent, qui dessinent et rient comme vous avez vu qu'on cause, dessine et rit dans les salles de Bailleul et ceux qui étudient, nous, les aliénistes et les neurologistes mâles : systèmes nerveux lourds, trop normaux, trop équilibrés, disséquant avec des appareils enregistreurs le divin sourire lui-même, cherchant la petite bête même dans le gracieux fétiche que tenait dans sa main le fondateur du musée de Bailleul.

« Voyez-vous un Congrès uniquement composé de sys-

tèmes nerveux de ce genre. A la fin, ils se seraient tous contagionnés et mêlés, il deviendrait impossible de distinguer les deux groupes et nul ne sait qui ressortirait de l'asile, du visité ou du visiteur.

« Heureusement vous êtes là, Mesdames, et avec votre système nerveux joli, primesautier, suggestible et suggestionnant, normal certes, mais avec une légère pointe de ce déséquilibre, nécessaire à la supériorité; vous nous rappelez que le système nerveux en général, cet appareil que nous aimons tant tous ici, n'est pas seulement un objet ou un instrument d'étude, mais que c'est l'appareil avec lequel nous sentons le Beau et nous faisons le Bien.

« Or, personne ne me contredira si je dis que, sans le Beau et le Bien, réduite au Vrai, la vie serait insupportable. C'est donc vous, Mesdames, qui rendez nos Congrès habitables. Soyez-en remerciées une fois de plus.

« Je bois, Messieurs, à tous les amoureux du système nerveux ! »

M. le Préfet du Nord répond à l'allocution de M. le Président du Congrès en le remerciant de ses aimables paroles à son égard et de son chaleureux hommage au département qu'il a l'honneur d'administrer. Il ajoute qu'il conservera le plus précieux souvenir du XVI[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes qu'il considère comme une belle œuvre scientifique et sociale.

M. le Docteur Dron, député, maire de la ville, remercie les Congressistes d'avoir bien voulu honorer de leur présence l'Exposition Internationale de Tourcoing, à travers laquelle il se fera tantôt leur guide. Il se dit très touché de l'appel que vient de lui faire M. Grasset en faveur des aliénés auxquels il n'a jamais cessé de s'intéresser et il se déclare tout disposé à se faire, à la Chambre, l'interprète des confrères qui voudront bien lui communiquer leurs desiderata concernant

les modifications qu'il y aurait lieu d'apporter à la législation sur les aliénés.

M. l'Inspecteur général Drouineau prend ensuite la parole pour affirmer une fois de plus l'utilité et la vitalité du Congrès annuel des Aliénistes et des Neurologistes. Il se réjouit du succès de ce XVI[e] Congrès où se manifestent comme toujours l'union dans l'effort scientifique et l'harmonie dans les relations confraternelles.

M. le Docteur Crocq, délégué du Gouvernement belge, porte un toast à l'union toujours plus étroite et toujours plus intime entre aliénistes et neurologistes de France et de Belgique. Il tient à rassurer ceux qui ont craint de voir cette union se relâcher par suite de la création récente du Congrès belge de Neurologie. Jamais il n'est entré dans la pensée des promoteurs de ce Congrès de porter atteinte au Congrès français qu'ils souhaitent au contraire de voir toujours très suivi et toujours couronné de succès.

Après le banquet a eu lieu la visite de l'Exposition et de toutes ses attractions.

Excursion a Boulogne-sur-Mer

Le lundi 6 août, à 7 heures du matin, les Congressistes prenaient le train à la gare du Nord et partaient pour Boulogne où ils arrivaient à 10 heures, après avoir traversé en chemin de fer les plaines de l'Artois et les collines du Boulonnais. A leur sortie de la gare ils se dirigent vers l'Hôtel-de-Ville où ils sont reçus par M. le 1[er] adjoint, remplaçant M. le Maire empêché. Autour du représentant de la municipalité se trouvent plusieurs notabilités officielles, de nombreux confrères de la ville, les représentants de la presse locale. Un vin d'honneur est offert et quand le champagne pétille dans les coupes

M. l'adjoint lève son verre aux membres du Congrès. Il rappelle que les Excursionnistes sont dans la ville natale d'un médecin neurologiste très réputé, le docteur Duchenne, dont le médaillon se trouve précisément sur l'un des murs de la salle de réception. Bien que profane dans l'art de la médecine il croit pouvoir dire que Duchenne est un de ceux qui ont le plus contribué aux progrès de la spécialité à laquelle appartiennent les médecins qu'il reçoit. Comme avocat il souhaite que la médecine mentale arrive à soulever plus encore le voile qui cache le degré de responsabilité des malheureux frappés de folie.

M. l'Inspecteur Général Drouineau, qui présidait à l'Excursion, se fait l'interprète des sentiments des membres du Congrès qui sont très touchés de la sympathique réception que leur a faite la municipalité. M. Drouineau remercie M. l'adjoint d'avoir évoqué le souvenir de Duchenne dont les remarquables travaux ont enrichi la science et ont grandement honoré la ville de Boulogne. Toutefois il ajoute que c'est moins le souvenir scientifique que le désir de visiter Boulogne et sa plage qui a poussé les aliénistes et neurologistes à entreprendre leur excursion de ce jour qui débute si bien par un accueil et par des souhaits dont ils garderont le meilleur souvenir.

M. le docteur Chocreaux lève son verre à la santé du corps médical de Boulogne.

Après la réception, dernière séance du Congrès dans la magnifique Salle des Mariages gracieusement mise à la disposition des Congressistes par la Municipalité. (Voir aux communications.)

La séance terminée, des groupes se forment pour commencer la visite de la ville et de ses monuments, et tous se retrouvent au déjeuner en corps servi à l'Hôtel du Nord.

Après le déjeuner, promenade sur le port et visite des vieux remparts, datant du XIII[e] siècle, du Château, du Palais de Justice, du Musée, des Statues de Sauvage, de Jenner, de Mariette.

Enfin tout le monde regagne la gare pour repartir vers Lille où les excursionnistes débarquent à 8 heures du soir enchantés de leur voyage et tout disposés à ne pas manquer l'Excursion du lendemain qui doit les mener à Dunkerque.

Excursion a Dunkerque

Au dire de tous ceux qui y ont pris part, la journée du 7 Août a été charmante et intéressante à tous égards. Partis, comme la veille, à 7 heures du matin, par la gare du Nord, les Congressistes descendent à 9 heures dans la cité de Jean-Bart, où les attendent une longue file d'omnibus et de voitures, gracieusement mis à leur disposition par Monsieur Vancauwenberghe, maire de Saint-Pol-sur-Mer, président du Conseil d'Administration du grand Sanatorium marin du Nord. Chacun s'installe selon ses préférences et l'on prend aussitôt la route de Saint-Pol et du Sanatorium. Les Congressistes, guidés par Monsieur Vallet, Secrétaire du Sanatorium, sont reçus par C. Lespilette, l'actif Directeur, remplaçant M. Vancauwenberghe, absent. Les présentations faites, la visite commence par l'École que fréquentent les enfants dont le séjour doit être long pour assurer leur traitement. Puis on pénètre au pavillon des pensionnaires envoyées par les municipalités pour la durée des vacances et qui sont toutes debout au pied de leur lit pour attendre les visiteurs. De là on passe dans les infirmeries où Monsieur le docteur Lefort, chirurgien du Sanatorium, montre quelques malades particulièrement intéressantes et donne des explications sur les opérations qu'elles ont subies. Ensuite a lieu la visite de la salle d'opérations chirurgicales, du laboratoire de radiographie, de la salle de traitement par la lumière, etc... Pour terminer, les Congressistes font une rapide visite des services écono-

miques, réfectoires, boulangerie, brasserie, buanderie, ferme, usine électrique, etc..., puis remontent dans leurs voitures, longent les remparts et arrivent au port de Dunkerque. Ils passent à travers le port dont ils admirent l'installation toute moderne, le mouvement des navires, la flottille de guerre, les immenses bassins, les vastes entrepôts, les formes de radoub, l'outillage hydraulique, etc... Ils s'arrêtent à la Chambre de Commerce dont ils parcourent le musée commercial, pendant que M. l'Inspecteur Général Drouineau va saluer dans son cabinet le Président, M. le sénateur J. Trystram. De là, les voitures repartent pour l'hôtel de Malo-Terminus, situé sur la plage et où doit se faire le déjeuner en corps. La plus franche gaieté n'a cessé de régner durant ce déjeuner auquel tous les Congressistes ont fait honneur, leur appétit ayant été aiguisé par leur promenade matinale et par l'air vif de la mer. Au champagne M. l'Inspecteur général Drouineau, toujours jeune et toujours infatigable et qui avait tenu à suivre le Congrès jusqu'au bout, prononce une charmante improvisation toute pleine d'humour. Il termine en déclarant clos le Congrès de 1906 et en souhaitant plein succès au Congrès de 1907.

Mais la journée n'est pas terminée, car les excursionnistes doivent encore aller visiter le Sanatorium de Zuydcoote. Aussi se pressent-ils de remonter dans les voitures, pour gagner la gare de Leffrinckouke et de là, par chemin de fer, le Sanatorium. Ils franchissent à pied les quelques centaines de mètres qui les séparent de ce vaste établissement, dont la visite se fait très rapidement, car l'heure avance et il faudrait plus d'une entière journée pour visiter cette véritable petite ville que forme l'Établissement.

Après s'être rendu compte de la disposition générale du Sanatorium, ils pénètrent successivement dans les locaux destinés à la réception des enfants, aux quasi-valides, aux colonies scolaires, aux salles de travail, aux salles d'étude, aux infirmeries, à la salle des fêtes. Ils sont vivement intéressés par la disposition des murs à double paroi, par les

dispositions prises contre la poussière, par le tépidarium, par la salle d'opérations toute moderne et face à la mer, par la salle des machines, etc. L'heure du départ arrive, on reprend les voitures et on repart à Dunkerque à travers les dunes de la côte. A 7 heures et demie du soir les Congressistes débarquent en gare de Lille où ils se séparent à regret en se donnant rendez-vous, à Genève, au mois d'août 1907.

Et maintenant, qu'il soit permis au Secrétaire général du Congrès de 1906 d'espérer que tous les Congressistes ont emporté de Lille et du Nord un souvenir agréable, qu'ils sont satisfaits d'avoir participé aux travaux du Congrès et à ses excursions, qu'ils sont heureux de la franche et cordiale réception que leur ont réservée les Flamands de France, partout où ils sont allés.

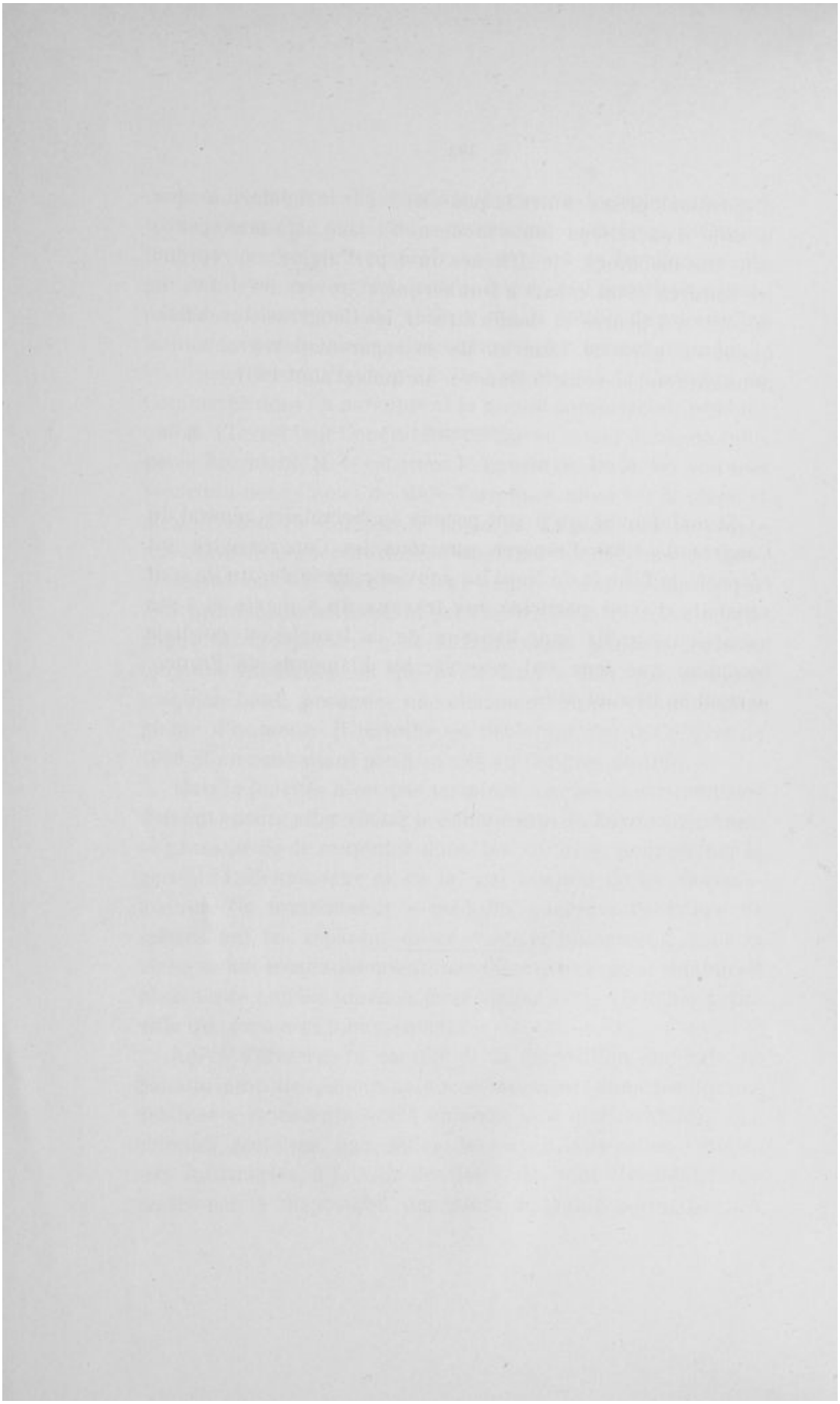


TABLE DES MATIÈRES

Pages

Règlement du Congrès 7
Bureau du XVI[e] Congrès (Lille — 1906) 9
Membres adhérents 10
Membres associés 20
Compte-rendu financier du Congrès de Rennes (15[e] session — 1905) . . . 22
Compte rendu de l'Assemblée générale du XVI[e] Congrès des Médecins aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française . . 24

SÉANCE SOLENNELLE D'OUVERTURE 27
Discours de M. l'Inspecteur Général Drouineau 28
Discours de M. le Professeur Grasset 31

SÉANCE DU MERCREDI 1[er] AOUT 51
D[r] Maurice Dide (de Rennes). — Premier rapport. — Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés 52
Discussion : MM. Taty, Sicard, Maurice Faure, André Léri, Sabrazès, Laurès, Régis 58
Réponse de M. Dide 76

SÉANCE DU VENDREDI 3 AOUT. — Gilbert Ballet (de Paris). — Sur quelques caractères de certaines formes de nymphomanie 78
P[r] Brissaud (de Paris). — Rapports du traumatisme et de la paralysie générale 79
Maurice Faure (de La Malou). — Les ataxiques, considérés comme atteints de phobie ou d'astasie-abasie, sont, en partie, des cas d'incoordination ou d'anesthésie du tronc inconnus 89
Maurice Faure (de La Malou). — Physiologie des crises laryngées des tabétiques 93
G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). — Recherches sur la régénérescence de la moelle chez les animaux 98
G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). — Note sur les phénomènes de régénérescence au cours des compressions de la moelle chez l'homme . 102
G. Patricopoulo (de Constantinople). — L'Hystérie avec le syndrome opiniâtre hoquet occasionnée par l'application des sangsues 106
D[r] P. Joire (de Lille). — De l'emploi d'un nouvel instrument, le Sthénomètre, pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de certaines maladies du système nerveux 107
D[r] Dewèvre (de Petite-Synthe, Nord). — Nouvelle méthode d'éducation de la marche chez les ataxiques hypotoniques 111

SÉANCE DU VENDREDI 3 AOUT. — Dr André Léri (de Paris). — Deuxième rapport. — Le cerveau sénile 113
Discussion : MM. Anglade, Sabrazès et Husnot, Raymond, Grasset, Henry Meige 123
Réponse de M. Léri 131

SÉANCE DU SAMEDI 4 AOUT (matin). — *Section de Psychiâtrie* . . . 133
Taty et Chaumier (de Lyon). — Deux cas de confusion mentale d'origine infectieuse (Typhoïde et Scarlatine). — Emploi du séro-diagnostic typhique. — Inoculation du sang au lapin (paraplégie consécutive) . . 133
Mlle le Dr Pascal. — Les ictus dans la démence précoce. 139
Dr René Desplats (de Lille). — A propos d'un cas de crampe des écrivains guéri par la psychothérapie. 144
Mlle le Dr Pascal. — Formes prodromiques dépressives de la démence précoce 149
Dr Tom A. Williams (de Chicago). — Le rôle du médecin en créant ou en maintenant par des suggestions maladroites les maladies produites par l'imagination 176
Toulouse et Damaye (de Paris). — Du scorbut chez les aliénés. 187
Dr P. Joire. — État mental des hystériques 192
A. Marie (de Villejuif). — Les ponctions lombaires en série au cours de la paralysie générale. 216
Bourneville et Maurice Royer (de Paris) — Imbécillité prononcée congénitale (Type Mongolien): Traitement thyroïdien 217

Section de Neurologie. 252
Pr Raymond (de Paris). — Deux cas de tumeurs du corps calleux avec autopsie 252
Brissaud et Oberthur (de Paris). — Un cas d'éruption syphilitique secondaire tardive chez un Tabétique 255
Brissaud, Sicard et Tanon (de Paris). — Syndrome de Landry, Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe 255
Raymond, F. Lévy et A. Baudouin (de Paris). — Sur l'origine périphérique du spasme facial 256
Brissaud, Sicard et Tanon (de Paris. — Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit d'origine intra-crânienne . . 265
H. Claude et Schœffer (de Paris). — La tuberculose chez les épileptiques hospitalisés 268
Henri Claude et F. Blanchetière (de Paris). — Sur la présence de la choline dans le sang dans les maladies du système nerveux 276
Dr Gaussel (de Montpellier). — Hémorrhagie méningée au cours d'une méningite cérébrospinale. 280
Dr Gaussel (de Montpellier). — Hystérie à forme de maladie de Parkinson avec astasie-abasie. 285
C. Parhon et J. Minea (de Bucarest). — Contribution casuistique à l'étude des troubles mentaux dans le tabès. 295
G. Lemoine (de Lille). — Traitement de quelques états neurasthéniques par le fer 305
Bourneville (de Paris). — Myxœdème et Mongolisme 324
Myxœdémateuses et Mongoliennes (Planches) 329

SÉANCE DU SAMEDI 4 AOUT (soir). — Dr Raoul Leroy (de Ville-Evrard).
— Troisième rapport. — La responsabilité des hystériques. 331
Discussion : MM. Grasset, Régis, Dupré, Briand, Drouineau, William . 335
Réponse de M. Leroy. 343

SÉANCE DU LUNDI 6 AOUT. — Drs Anglade et Jacquin (de Bordeaux).
— Un cas de démence précoce post-confusionnelle avec autopsie et examen histologique. 345
Dubourdieu (d'Angers). — Caisse des retraites des médecins des asiles . . 353

RÉCEPTIONS, EXCURSIONS et BANQUETS. 355
Visite du Palais des Beaux-Arts. 356
Réception à l'Hôtel de-Ville 356
Excursion à Bailleul 358
Notice sur l'Asile de Bailleul 358
Allocution de M. le Professeur Combemale (de Lille) 363
Allocution de M. le Professeur Grasset 365
Allocution de M. le Docteur Dubar (d'Armentières) 369
Allocution de M. le Dr V. Deroitte (de Gheel, Belgique). 371
Punch. 372
Visite et banquet à l'Exposition Internationale de Tourcoing 373
Allocution de M. le Professeur Grasset 374
Excursion à Boulogne-sur-Mer 379
Excursion à Dunkerque 381



Lille — Imp. Le Bigot Frères, 25, rue Nicolas-Leblanc.