

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Charcot (triade de)**

**CHARCOT, Jean Martin. - Diagnostic
des formes frustes de la sclérose en
plaques**

*In : [Le] Progrès médical (Paris), 1879, Vol. 7, pp.
97-9*

Le Progrès Médical

CLINIQUE MÉDICALE

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. CHARCOT.

Diagnostic des formes frustes de la sclérose en plaques.

« Lorsque la sclérose multiloculaire des centres nerveux se présente, dit M. Charcot, avec tout l'appareil si original des symptômes spinaux, bulbaires et cérébraux qui la caractérisent cliniquement dans son type de complet développement, il n'est certes pas difficile, en général, d'établir son identité; mais quand il s'agit des formes imparfaites, frustes comme on les appelle encore, c'est autre chose. Il n'est pas en effet, si je puis ainsi parler, une seule des pièces de l'appareil symptomatique en question qui ne puisse parfois faire défaut. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, le tableau clinique de la sclérose en plaques se trouve dans certains cas réduit, à peu de chose près, à la seule contracture des membres inférieurs, avec ou sans rigidité concomitante des membres supérieurs. En pareil cas, la coexistence actuelle ou passée de quelqu'un des symptômes dits céphaliques, tels que nystagmus, diplopie, embarras particulier de la parole, vertiges, attaques apoplectiformes, troubles spéciaux de l'intelligence, cette coexistence, dis-je, fournirait cependant un document d'une portée en quelque sorte décisive (1). »

Une jeune malade présentée à ses auditeurs par M. Charcot dans sa démonstration du 23 décembre 1877, comme un exemple de la sclérose en plaques fruste (2), a succombé quelques mois après (mars 1878). Le diagnostic qui avait été établi d'après les principes qui viennent d'être rappelés s'est trouvé, ainsi qu'on va le voir, pleinement confirmé par l'autopsie. Voici les détails de cette observation :

OBSERVATION. — *Affaiblissement général et graduel des membres. — Vertiges. — Léger tremblement des mains. — Cécité transitoire. — Diplopie. — Rémissions. — Trépidation des membres inférieurs. — Douleurs fulgurantes.*

État de la malade en 1877: Parésie des membres supérieurs. — Contracture passagère des membres inférieurs. — Trépidation. — Strabisme.

Persistance de la rigidité des membres inférieurs, de la trépidation, etc., en 1878. — Eschares. — Erysipèle. — Mort.

Autopsie: Nombreuses plaques de sclérose sur les différentes parties de l'encéphale. — Sclérose en plaques de la moelle épinière.

La nommée Haltmay..., âgée de 36 ans, couturière, est entrée le 29 juillet 1877, salle Saint-Jacques, n^o 20 (service de M. CHARCOT, à la Salpêtrière). Pas de maladies graves antérieures. Comme ayant pu contribuer au développement de la maladie actuelle, on note des veilles longues et fréquentes.

En 1863, c'est-à-dire à l'âge de 21 ans, H... commença à éprouver un affaiblissement général et graduel de tous les membres; cet affaiblissement s'aggrave très-notablement chaque fois, à la suite de certaines crises, consistant en *vertiges* survenant tout à coup, empêchant la station verticale, et par suite desquels la malade plusieurs fois est tombée sur les genoux. Quatre de ces crises surtout sont restées gravées dans la mémoire de H...; jamais elles n'ont été accompagnées de perte de connaissance, mais constamment elles ont été suivies d'une grande prostration et d'une aggravation des symptômes parétiques. En outre de l'affaiblissement, on note à cette époque dans les membres des fourmillements, aux

maints un *léger tremblement*, survenant à l'occasion des actes intentionnels.

Vers le quatrième mois de la maladie, se déclare très-rapidement une *cécité* qui, un instant, fut presque absolue et a persisté environ trois mois; après quoi, la vision se rétablit très-vite. Mais, pendant les cinq années qui suivirent, il exista une *diplopie* presque constante.

À l'âge de 23 ans, les choses en sont venues à ce point que H... est forcée de quitter ses fonctions de femme de chambre. Les vertiges persistaient; la faiblesse des membres s'était accrue. Peu après la marche était devenue tout à fait impossible, et les bras étaient inhabiles à tous les usages.

De 23 à 33 ans, on note dans l'histoire de la maladie plusieurs rémissions remarquables. La première, survenue à la suite d'un traitement empirique, fut telle qu'on put croire un instant à la guérison. Mais bientôt, à la suite d'une frayeur causée par un incendie, survint une rechute. La seconde rémission s'est produite à la suite d'un traitement hydrothérapique suivi à l'hôpital Beaujon; une autre après une saison passée à la Bourboule. Quoi qu'il en soit, la malade est décidément confinée au lit et incapable de se livrer à aucun travail.

Elle note dans les deux années qui ont précédé son entrée à l'hospice, des trépidations survenant de temps en temps dans les membres inférieurs, où elle éprouvait fréquemment des douleurs fulgurantes, des besoins fréquents d'uriner et parfois l'émission involontaire des urines; un retour de la diplopie à deux ou trois reprises, une certaine lenteur dans l'articulation des mots.

État actuel. Juillet 1877. Mémoire affaibli. Il existe une paresse intellectuelle qui fait que la moindre réflexion est suivie de fatigue. L'acuité visuelle paraît seulement un peu affaiblie. Il n'y a plus ni vertiges, ni éblouissements, mais de temps en temps un peu de céphalalgie frontale. Douleurs spontanées dans les lombes; embarras de la parole, léger mais très-manifeste; aux *membres supérieurs*, on note que la malade peut élever ses mains au-dessus du lit, les porter même à sa tête sans qu'il y ait tremblement; mais la force dynamométrique y est extrêmement affaiblie; les mouvements individuels du doigt pour la flexion ou l'extension sont pénibles, presque impossibles.

Membres inférieurs. H. est absolument confinée au lit. Ses membres inférieurs non manifestement amaigris, habituellement un peu rigides, dans la demi-flexion sont pris quelquefois de véritables contractures. Quand on lève la malade et que soutenue sous les aisselles elle essaie de marcher, les membres inférieurs se raidissent dans l'extension et s'accrochent l'un à l'autre sans pouvoir exécuter aucun mouvement. Le réflexe produit par la percussion du tendon rotulien est remarquablement exagéré des deux côtés; une trépidation très-accentuée se produit lorsque l'on provoque la flexion dorsale du pied aussi bien à droite qu'à gauche. Des soubresauts se produisent simultanément de temps en temps dans ses membres. Pas d'anesthésie; pas d'hyperesthésie; sensations de fourmillements dans les pieds, surtout aux talons où H. se plaint de ressentir des morsures; urines et garde-robes involontaires.

1877. **Octobre.** La malade se réveillant un matin s'aperçoit qu'elle voit double et l'on constate qu'en effet il s'est produit un strabisme externe de l'œil droit.

Tel était l'état de la malade lorsque le 23 décembre elle fut présentée aux démonstrations cliniques comme un exemple de *sclérose en plaques fruste*.

Peu de temps après (fin décembre), survient une eschare au sacrum; un érysipèle se montre à la fesse gauche et gagne la cuisse; il ne s'arrête que vers le milieu de janvier. En février

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 203, 1877.

(2) Voir la *Gazette médicale de Paris*, n^o du 6 janvier 1878.

1878, l'eschare s'est agrandie. La santé générale, qui s'était jusque là à peu près maintenue, se détériore visiblement. On note que le strabisme et la diplopie ont disparu. L'embaras de la parole est toujours le même. Tous les mouvements de la langue sont libres; elle est le siège de mouvements fibrillaires. La rigidité des membres inférieurs; la trépidation et l'exagération du réflexe rotulien provoqués persistent, au même degré; ils sont constants avec exacerbation; de petites eschares se produisent aux membres inférieurs sur les divers points soumis à une pression. La mort survient le 3 mars 1878.

AUTOPSIE. — *Cerveau.* — Après l'ablation de la pie-mère, on trouve à la base du cerveau des plaques scléreuses disséminées offrant la disposition suivante: 1° Une plaque sur le nerf olfactif gauche; 2° une plaque sur chacun des deux nerfs optiques au voisinage du globe oculaire; 3° une plaque sur



Fig. 10. — Coupe à la région cervicale supérieure.

Fig. 11. — Coupe au niveau du renflement cervical.

Fig. 12. — Coupe à la région cervicale inférieure.

Fig. 13. — Coupe à la région dorsale.

Fig. 14. — Coupe à la région lombaire supérieure.

la bandelette optique droite; 4° une sur le pédoncule cérébral gauche; 5° on compte 7 plaques à la surface de la protubérance; 6° il y a enfin une plaque sur chaque olive, une sur chacune des pyramides antérieures. (Fig. 9.)

À la surface des *circovolutions* de la convexité se voient quelques plaques très-superficielles et de très-petites dimensions n'intéressant guère que les 2 ou 3 premières couches de la substance grise.

À la surface des *ventricules latéraux*, il existe un grand nombre de plaques, toutes de très-petites dimensions; elles sont nombreuses, surtout au niveau de l'angle externe des ventricules; quelques plaques se voient encore à la surface et dans l'intérieur des gros noyaux ainsi que dans le cervelet.

Moelle épinière. Plaques scléreuses disséminées un peu partout dans les diverses régions de la moelle épinière. Immédiatement au-dessous du bulbe, ce sont les faisceaux postérieurs surtout qui sont atteints; au niveau du renflement cervical une plaque se voit sur chacun des cordons latéraux. — À la région cervicale inférieure, une plaque sur le cordon latéral gauche. Dans une bonne partie en hauteur de la région dorsale, la substance de la moelle est envahie à peu près uniformément dans les diverses régions par la sclérose. À la partie supérieure de la région lombaire, plaque intéressant une partie des faisceaux postérieurs (Fig. 10, 11, 12, 13 et 14).

Tandis que les *muscles* des membres supérieurs sont rouges, ceux des cuisses sont jaunes et pâles; aux mollets, surtout à droite, ils sont plus jaunes que partout ailleurs.

Poumons légèrement emphysémateux et congestionnés, pas de tubercules. **Foie** gras. Les *bassins* contiennent quelques concrétions et un peu d'urine purulente. Les *parois de la vessie* sont épaissies. Autour de l'orifice de l'urètre, *mamelons* ardoisés recouverts d'une néo-membrane d'un blanc

sale. Urines purulentes. — Le *cœur*, les *artères*, la *rate*, l'*utérus* et les *ovaires* n'offrent aucune altération.

À l'époque où la malade dont l'histoire vient d'être rapportée a été présentée à la leçon clinique, comme offrant un exemple de sclérose en plaques fruste, la *paralysie spasmodique* occupait, on le voit, à peu près seule la scène.

Sous ce nom de paralysie spasmodique, M. Charcot entend désigner, il importe de le relever, non pas une espèce morbide distincte, autonome, mais bien un ensemble symptomatique, un syndrome si l'on veut, qui se montre commun à plusieurs maladies dans lesquelles certaines parties de la moelle épinière sont intéressées. Myélite transverse ou diffuse, compressions lentes, tumeurs centrales de la moelle épinière, scléroses descendantes d'origine cérébrale, tabes dorsal spasmodique, telles sont, avec la sclérose en plaques, les circonstances dans lesquelles la paralysie spasmodique se rencontre pour ainsi dire régulièrement. La plupart des paralysies avec ou sans contracture des membres qui se montrent chez les hystériques appartiennent également, d'après M. Charcot, au genre spasmodique (1). La condition organique commune à tous ces cas dans lesquels le syndrome en question se présente, paraît être l'existence d'une lésion irritative portant son action sur le système des faisceaux spinaux latéraux, lésions grossières, facilement appréciables anatomiquement, comme dans la sclérose, par exemple, ou, au contraire, insaisissables par nos moyens actuels d'investigation, comme cela a lieu dans l'hystérie.

En ce qui concerne le côté *seméiologique*, il n'est sans doute pas inutile de rappeler que si, au degré le plus élevé ou dans ses phases les plus avancées, l'affection se traduit par une impuissance motrice avec rigidité des membres, d'abord temporaire — ne se produisant par exemple qu'à l'occasion de certains mouvements, comme lorsque le malade essaye de se tenir debout — puis plus tard permanente (contracture permanente), avec exacerbations, il n'en est pas de même dans les premières périodes, ou même à toutes les périodes dans les cas peu accentués: alors les membres atteints de paralysie ou de paresthésie ne sont pas nécessairement rigides, ils peuvent même présenter une flaccidité plus ou moins accusée au niveau des jointures; mais l'exagération du réflexe tendineux rotulien, la trépidation spontanée ou pro-

(1) M. Charcot a depuis longtemps fait remarquer que le phénomène de la *trépidation provoquée* (clonus du pied) se produit dans les membres atteints de contracture hystérique, tout aussi bien que dans les cas où la contracture permanente des membres relève d'une lésion spinale organique. « La trépidation en question n'est pas l'appareil d'une maladie en particulier; elle se lie à des maladies d'origine très-diverse, mais auxquelles la sclérose latérale est un trait commun. Toutefois, sa présence dans les cas de contracture hystérique, terminée brusquement par la guérison, montre qu'elle ne saurait être rattachée toujours à l'existence d'une lésion matérielle appréciable des faisceaux latéraux. » (*Léçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 3^e édition, p. 349). De nouvelles études ont conduit M. Charcot à reconnaître que cette même trépidation, et avec elle l'exagération du réflexe rotulien (clonus rotulien), appartiennent également aux paresthésies ou paralysies, souvent accompagnées d'une flaccidité très-prononcée des membres qui précèdent de quelques jours, voire de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, le développement de la contracture hystérique, dont elles sont en quelque sorte le prodrome. L'application d'un aimant, d'un solénoïde, d'un courant galvanique faible, sur un membre atteint de paresthésie ou de paralysie hystérique suffit souvent pour y déterminer, après un laps de temps qui varie de quelques minutes à une demi-heure environ, le développement de la contracture.

On ne peut méconnaître les analogies frappantes qui rapprochent, au moins symptomatologiquement, la paralysie spasmodique d'origine hystérique de celle qui se lie à une lésion organique spinale. En règle générale, il y a lieu de reconnaître, dans les deux cas, l'existence de deux périodes ou phases qui se succèdent en général dans un ordre assez régulier. Dans la première, les membres sont flasques ou sans rigidité; l'exagération du réflexe tendineux rotulien et la trépidation provoquée peuvent y être mises en relief. Dans la seconde, ces derniers symptômes persistent et s'accroissent même plus fortement, mais la flaccidité des membres fait place à la contracture. Dans certains cas, sous l'influence de circonstances qui n'ont pas été analysées, la période de contracture se développe en quelque sorte d'emblée, tandis que dans d'autres la période de flaccidité persiste pour ainsi dire indéfiniment.

voquée par le redressement de la pointe du pied, sont là toujours présents tout aussi bien que dans la seconde période, bien qu'à un degré en général moins prononcé. Rappelons enfin que les anesthésies, les hyperesthésies, les troubles variés du fonctionnement de la vessie qui coexistent très-fréquemment avec la paraplégie spasmodique sont absolument étrangers à sa caractéristique et peuvent, par conséquent, faire complètement défaut.

La paraplégie spasmodique n'étant, comme on l'a fait remarquer plus haut, qu'une affection symptomatique, il est clair que la seule constatation de son existence ne saurait suffire pour conduire au diagnostic nosographique; celui-ci ne pourra être obtenu qu'en faisant intervenir la considération des symptômes concomitants ou des renseignements fournis par l'anamnèse. La lenteur spéciale dans l'articulation des mots et la diplopie, symptômes qui appartiennent à la série des accidents céphaliques de la sclérose en plaques, et qui coexistaient chez la malade au moment où elle a été l'objet de la démonstration, avec la paraplégie spasmodique pouvaient déjà contribuer à mettre sur la voie; mais l'étude des antécédents a fourni des données plus décisives encore; en effet, les accès vertigineux, les attaques apoplectiformes, le tremblement des extrémités supérieures survenant à l'occasion des mouvements, la diplopie à rechutes, l'amblyopie transitoire, la paraplégie lentement progressive et marquée dans son évolution par des amendements assez prononcés pour laisser croire à la guérison, tous ces symptômes éprouvés autrefois par la malade, constituent, lorsqu'on les réunit avec les symptômes présents, un ensemble absolument caractéristique et qui ne pouvait laisser douter un instant qu'il s'agissait chez elle de la sclérose cérébro-spinale en plaques disséminées.

Beaucoup de médecins considèrent, aujourd'hui encore, la sclérose en plaques disséminées comme une maladie rare; leur opinion est juste en tant qu'il s'agit de la sclérose en plaques envisagée dans son type de parfait développement et telle qu'elle a été présentée dans les premières descriptions qui l'ont introduite dans la clinique; mais s'il s'agit de la sclérose en plaques frustes, principalement dans sa forme spinale, c'est tout différent. La maladie sous cette forme, ainsi que l'a depuis longtemps fait remarquer M. Charcot, est loin d'être rare et il est hors de doute qu'un bon nombre de cas, très-vaguement déterminés encore, qu'on désigne vulgairement sous le nom de myélite chronique, et qu'on rencontre bien souvent dans la pratique, appartiennent au domaine de la sclérose en plaques, lequel en conséquence tend à s'élargir à mesure que le diagnostic gagnera en précision.

Ainsi que l'ont relevé M. Charcot (1), et après lui M. Pitres (2), plusieurs cas considérés, pendant la vie, comme des exemples de *tabes dorsalis spasmodique*, ont dû, après l'autopsie, être rattachés à la sclérose en plaques. Cela montre qu'en pareille matière le diagnostic peut présenter des difficultés; mais il n'en faut pas conclure, comme l'ont fait, précipitamment, quelques personnes, que l'existence du *tabes spasmodique* est par là compromise. L'espèce morbide dont il s'agit manque encore, il est vrai, à l'heure qu'il est, du substratum anatomique; mais elle se présente souvent dans la clinique avec des caractères assez accentués, assez originaux, pour que son autonomie soit respectée. Nous reviendrons sur ce point dans une occasion prochaine.

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 294. Note.
(2) *Revue mensuelle*, 1877, p. 502.

CONSEIL MUNICIPAL DE PARIS Commission des logements insalubres.

Dans sa séance du 5 février, le Conseil, sur le rapport de M. de Hérédia, et onze membres de la Commission des logements insalubres; ce sont MM. A. Lemaitre, publiciste, Leroux, Buysset, architectes, D^s Dubuisson et Manguin; Schacre et Leguay, architectes; D^s Charpentier; Vielard et Cartier, architectes. Ces dix membres sont nommés pour six ans; le onzième membre, M. Allain, est nommé pour deux ans.

Note sur l'hémiplégie saturnine et sur son traitement par l'application d'un aimant;

Par le D^r DEBOVE, médecin des hôpitaux (1).

L'hémiplégie saturnine est connue depuis quelques années seulement. Si nous consultons, en effet, l'ouvrage de Tanquerel des Planches (2), nous y trouvons le passage suivant: « Stoll et M. Andral ont vu des hémiplégies saturnines. Si l'on comprend sous ce nom la paralysie partielle ou générale d'un membre supérieur, accompagnée de la paralysie partielle ou générale du membre inférieur correspondant, nous dirons aussi que nous avons vu une hémiplégie produite par le plomb: notre observation XI en fait foi. Chez cet homme il y avait une paralysie du poignet et des doigts du côté gauche avec une paralysie de la cuisse du même côté. » Après avoir lu cette observation, nous sommes convaincus que Tanquerel n'avait point vu d'hémiplégie saturnine. Contrairement à son assertion, nous n'avons trouvé aucun passage de Stoll ni d'Andral qui permit de leur en attribuer la paternité. Elle est connue seulement depuis les travaux de MM. Vulpian et Raymond (3), de Cours (4), Renaut (5), Ananieff (6), Sturge (7).

Ajoutons que notre distingué collègue, M. Raymond (8), dans sa thèse inaugurale, a fait le parallèle des hémianesthésies saturnines avec celles qui se développent sous l'influence d'une autre cause.

Le petit nombre d'observations publiées sur ce sujet (nous n'avons pas pu en réunir plus de cinq), nous a engagé à ne pas laisser inédit un fait observé à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Oulmont que nous avons l'honneur de compléter. Nous croyons avoir relevé plusieurs particularités importantes négligées par les observateurs que nous venons de nommer, surtout en ce qui concerne les troubles de la vision. Nous avons, en outre, heureusement réussi à faire disparaître l'hémianesthésie au contact d'un aimant, résultat thérapeutique qui permet de compléter le parallèle de cette paralysie avec celles qui s'observent dans le cours de l'hystérie et de diverses affections cérébrales.

Marcheras, peintre, âgé de 26 ans, couché au lit n° 26 de la salle Saint-Augustin. Rien à noter dans ses antécédents; il n'a pas eu de rhumatisme, ni de syphilis; jamais il n'a fait d'excès de boisson, il buvait ordinairement de la bière, et en quantité modérée. C'est un sujet vigoureux et très-robuste en apparence. Depuis l'âge de 13 ans, il travaille à la peinture, peint des lits; à 15 ans il eut une violente attaque de colique saturnine caractérisée par de vives douleurs, de la constipation, de la rétraction du ventre. Cette année, il a été repris de coliques et fut soigné à l'hôpital Cochin. A sa sortie, il eut une diarrhée qui dura trois semaines, accompagnée d'un sentiment de faiblesse du côté gauche du corps, marqué surtout au bras.

Peu de jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il eut avec des camarades une discussion à la suite de laquelle il fut conduit à la Préfecture de police, accusé d'avoir résisté à des agents; il n'a que des notions fort vagues sur la façon dont les choses se sont passées, et le jour de son admission à l'hôpital, il dit avoir été ramassé sur la voie publique à la suite d'une attaque d'épilepsie. On constate dès ce moment l'existence d'une hémiplégie gauche. Les mouvements des membres de ce côté sont très-difficiles, la commissure correspondante est plus rapprochée de la ligne médiane, la paupière tombe légèrement; les mouvements réflexes sont diminués dans les mêmes parties, mais l'excitabilité électrique de leurs muscles est conservée. Il existe à l'épaule gauche, à la hanche, aux malléoles, des douleurs assez prononcées et des fourmillements.

(1) Note lue à la Société médicale des hôpitaux.
(2) Tanquerel des Planches. — *Traité des maladies de plomb*. Tome II, p. 60, Paris 1839.
(3) Raymond (F.). — *Gas. méd. de Paris*, 1876, n° 30, p. 351.
(4) De Cours. — Thèse, Paris 1875, n° 248.
(5) Renaut. — Thèse agrégation, Paris 1875.
(6) Ananieff. — Thèse, Paris 1878, n° 413.
(7) Sturge. — *On hemianesthesia* (*Brit. med. Journ.*, 1878).
(8) Raymond. — Thèse, Paris 1876.