

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Erb-Charcot (syndrome de)**

**CHARCOT, M. - Du tabes dorsal
spasmodique**

*In : [Le] Progrès médical (Paris), 1876, Vol. 4, pp.
773-5*

Le Progrès Médical

CLINIQUE MÉDICALE.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE, — M. CHARCOT.

Du tabès dorsal spasmodique ;

Leçon recueillie par BOURNEVILLE (1).

Messieurs,

On ne retrouve pas dans le tabès spasmodique ces membres souples, flexibles à l'excès, parfois même comme disloqués, ce luxe intempéré de mouvements qui prêtent à la démarche de l'ataxique son cachet spécial, et par suite desquels les pieds, en quelque sorte projetés en avant et en dehors, retombent, à chaque pas, lourdement sur le sol. Ici, au contraire, les membres inférieurs rigides dans toutes leurs articulations, énergiquement appliqués l'un contre l'autre, ne se peuvent séparer qu'à la suite d'efforts où les muscles qui s'insèrent au bassin paraissent jouer le rôle principal et dans lesquels le tronc se renverse en arrière. Les pieds, pendant ce temps, ne se détachent qu'à grand peine du sol auquel ils semblent fixés fortement, produisant dans leur mouvement de progression un bruit de frottement, s'accrochant au moindre obstacle, s'embarrassant souvent l'un dans l'autre. Ils sont fréquemment, en outre, agités par la trépidation qui peut s'étendre vers la racine du membre et imprimer même, parfois, au corps tout entier une sorte de vibration. Le malade progresse ainsi, aidé d'une canne ou de béquilles, lentement, péniblement. Mais l'allure, toutefois, est assez ferme, et — trait important à relever — contrairement à ce qui aurait lieu dans l'ataxie, elle n'est en rien modifiée par l'occlusion des yeux.

Cette démarche si particulière que j'essaye de vous dépeindre, je vous ai mis à même, ce qui vaut mieux, de l'étudier sur nature. Elle avait été remarquée déjà par Ollivier (d'Angers), qui en a tracé un tableau réussi dans un passage que je ne saurais omettre de vous citer.

« Chaque pied, dit-il, se détache avec peine du sol, et dans l'effort que fait alors le malade pour le soulever entièrement et le porter en avant, le tronc se redresse et se renverse en arrière comme pour contrebalancer le poids du membre inférieur. Un tremblement involontaire agite avant qu'il soit appuyé de nouveau sur le sol. Dans ces mouvements de progression, tantôt la pointe du pied est abaissée et traîne plus ou moins contre terre avant de s'en détacher, tantôt elle est relevée brusquement en même temps que le pied est déjeté en dehors. J'ai vu quelques malades qui ne pouvaient marcher un pas, quoique appuyés sur une canne, qu'en se renversant le tronc et la tête en arrière, de telle sorte que leur allure avait quelque analogie avec celle que décrit le tétanos. » (2)

Tout cela est parfaitement exact et s'applique de tout point, ainsi que vous pouvez le constater, à la plupart des malades que je fais passer devant vos yeux. Mais il existe

dans le type une variété que je dois vous signaler. Vous pouvez en étudier les caractères chez l'une d'entre elles, la nommée Oss. (1). Vous voyez comment, appuyée sur ses béquilles, cette femme marche, le tronc incliné en avant, littéralement sur la pointe des pieds. C'est qu'à chaque pas, en raison de la prédominance du spasme tonique dans les muscles du mollet, le talon est fortement relevé et touché à peine le sol. Aussi les souliers de cette femme sont-ils très-usés à la pointe. Le pied, comme d'ailleurs dans les cas précédents, est pris de trépidation chaque fois qu'il est porté en avant, et le tremblement par moments s'étend à tout le corps. Lorsque la malade descend un plan incliné, elle se sent en quelque sorte entraînée par le poids de son corps, obligée de hâter le pas, et menacée à chaque instant de tomber la face contre terre. Ce deuxième mode de progression, suivant M. Erb, serait le plus habituel dans les cas de ce genre. Je suis porté à croire, d'après mes observations, qu'il se rencontre au contraire moins fréquemment que le premier.

Quoi qu'il en soit, nous devons envisager maintenant les deux affections que nous opposons l'une à l'autre, au moment où elles sont parvenues au dernier terme de leur évolution. Vous allez être amenés à constater que les caractères distinctifs ne sont pas moins accentués dans cette période que dans les précédentes.

Privés désormais l'un et l'autre de l'usage de leurs membres inférieurs, incapables de se tenir debout et de marcher, l'ataxique comme le sujet atteint de tabès spasmodique passent le jour sur un canapé, dans un fauteuil, ou demeurent confinés au lit. Mais il est facile de reconnaître que la cause de l'impotence est radicalement différente dans les deux cas. Chez l'ataxique, réduit à cet état, c'est encore le pouvoir de coordonner les mouvements qui est surtout en défaut. Ceux-ci sont énergiques encore, pendant longtemps, violents même; mais ils ne peuvent plus être adaptés à l'exécution des actes physiologiques. Dans le tabès spasmodique, au contraire, l'impuissance motrice dépend évidemment de la contracture qui poussée à l'extrême et devenue absolument permanente, maintient invinciblement les membres dans l'extension forcée et dans l'adduction, rendant ainsi impossible tout mouvement volontaire. D'un autre côté, la trépidation spontanée ou provoquée qui, à moins de complications d'ailleurs très-rare, ne s'observe à aucune époque dans l'ataxie, continue à se produire ici à un haut degré (2). Elle s'exalte même par

(1) Obs. III de la thèse de M. Bétous, p. 21.

(2) Il me serait difficile de dire à quelle époque le phénomène de la trépidation, dont il est si fréquemment question dans le cours de cette leçon, a été, pour la première fois, remarqué et décrit.

Dans l'observation d'une femme atteinte de sclérose en plaques que nous avons recueillie en 1862, M. le professeur Vulpian et moi, à la Salpêtrière, nous l'avons mentionnée dans les termes suivants : « Lorsque l'un des pieds de cette femme est fléchi et tenu dans la flexion par une main étrangère, il s'y produit aussitôt un tremblement difficile à réprimer, impossible même à arrêter par moments, lorsque l'épreuve est faite sur le pied droit. Ainsi se trouvent nettement indiqués, pour la première fois, je crois, et la trépi-

(1) Voir le n^o 45. — (2) *Loc. cit.*, p. 427.

fois au point de déterminer dans les membres inférieurs de véritables crises convulsives, revenant par accès et dont la dénomination d'*épilepsie spinale* donne une assez bonne idée.

En outre de ces désordres, il existe encore dans la période que nous considérons, bien d'autres phénomènes propres à différencier les deux maladies. Ainsi, dans l'ataxie les divers troubles de la sensibilité, déjà si accentués lors des premières phases, persistent ou s'aggravent. On peut en dire autant des symptômes céphaliques, des troubles fonctionnels du rectum et de la vessie. Très-communément les urines deviennent fétides et purulentes en conséquence de l'inflammation ulcéreuse de la membrane muqueuse vésicale. C'est même là un des grands dangers qui menacent la vie des malades. Rien de semblable ne se voit chez les sujets atteints de tabès spasmodique. La sensibilité, entre autres, reste indemne chez eux jusqu'au dernier terme; il ne se manifeste chez eux ni troubles de la vision, ni strabisme, ni, en un mot, aucun des symptômes dits céphaliques. Les seuls troubles dans l'émission des urines qui se produisent, s'observent chez les femmes, et dépendent de la difficulté qu'elles éprouvent à écarter les cuisses. Ajoutons qu'il n'y a pas de tendance à la formation des escharres et que les masses musculaires des membres infé-

rieurs qui, chez les ataxiques, s'émacient souvent jusqu'à l'extrême, conservent au contraire, dans le tabès spasmodique, un relief et une consistance en quelque sorte proportionnés à l'intensité de la contraction spasmodique dont ils sont le siège.

dation épileptoïde du membre inférieur et le meilleur moyen de la provoquer. En 1866, dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux. M. Vulpian a publié l'histoire complète du cas dont il s'agit, [en y joignant deux autres observations que je lui avais communiquées, et où le phénomène se trouve également mentionné. (*Union médicale*, juin 1866.)

Dans sa thèse inaugurale faite sous ma direction, M. le docteur P. Dubois a signalé de nouveau la trépidation épileptoïde, comme se montrant à une certaine période de la sclérose en plaques disséminées, des paraplégies par compression, de la sclérose des cordons antéro-latéraux, de la myélite chronique, etc. Diverses manœuvres, dit l'auteur, contribuent à lui donner naissance; telles sont: L'application du froid sur la peau, ou la compression des muscles paralyés, la flexion (flexion dorsale) énergique du pied. (Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive, Paris 1868.)

J'ajouterai que dans notre enseignement, M. Vulpian et moi, nous avons maintes fois attiré l'attention des élèves sur ce phénomène singulier. (*Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1^{re} édition. T. I, p. 218, 1873-1873.)

M. le professeur Brown-Séquard, à son tour, a fait connaître, en 1868, dans les Archives de physiologie une particularité intéressante relative à la trépidation. On savait déjà que le meilleur moyen de la développer consiste à relever brusquement lesorteils ou la pointe du pied tout entière. Il a établi que la manœuvre inverse, c'est-à-dire la flexion plantaire, brusquement effectuée, desorteils, a pour effet d'en déterminer l'arrêt.

Il y a deux ans M. Erb et M. Westphal, ont étudié à nouveau et avec grand soin la trépidation épileptoïde, sous le nom de *phénomène du pied* (*Fussphänomen*. — W. Erb. *Ueber schneureffekte bei gesunden und bei Rückenmarkskranken*. In *Arch. für psychiatrie*, 1874, p. 792. — C. Westphal. *Ueber einige Bewegung-Erscheinungen an gelähmten Gliedern*. (*Idem*, p. 803.) Considérant que la percussion ou l'excitation du tendon rotulien ou du tendon d'Achille sont des moyens efficaces pour développer cette espèce de tremblement, ces auteurs ont cherché à établir qu'il a son origine dans une excitation des tendons. D'après M. Erb, il s'agirait là d'un acte réflexe dont le point de départ serait une irritation des nerfs de certains tendons; l'interprétation de M. Westphal est différente: suivant lui, le tendon percute ou tirillé exercerait une action sur toutes les parties du muscle correspondant, qui sous cette influence entraient en contraction. M. Joffroy (*Gazette Médicale*, 1875; et *Société de Biologie*) dans la critique qu'il a faite de ces travaux a défendu l'opinion jusqu'alors courante et d'après laquelle la trépidation épileptoïde serait provoquée généralement par une excitation périphérique cutanée. Il a combattu dans ce qu'elle paraît avoir de trop absolu l'opinion de M. Erb. Il reconnaît avec ce pathologiste distingué que l'excitation des tendons, est une des causes principales qui produisent la trépidation et il ne se refuse pas à voir là un exemple de *reflexe tendineux*; mais il cite d'un autre côté des faits où incontestablement la cause provocatrice unique du phénomène a été une légère irritation de la peau (reflexe cutané.) Pour ce qui est de la théorie de M. Westphal, elle semble informée par des expériences récentes de MM. Schultze et Farbinge (*Centralblatt*, 1876).

Je ferai remarquer que le phénomène de la trépidation épileptoïde n'est pas spécial aux membres inférieurs. On peut le provoquer, ainsi que je l'ai fait observer depuis longtemps, chez certains hémiplegiques, dans le membre supérieur contracturé, en redressant les phalanges des doigts de la main.

C'en est assez, je pense pour montrer, —qu'ainsi que je l'avais fait pressentir, entre l'ataxie locomotrice progressive et le tabès spasmodique le contraste est frappant sur les points fondamentaux. Aussi puis-je à présent abandonner le parallèle, pour concentrer votre attention sur la dernière de ces affections, dont je voudrais compléter la description par quelques traits nouveaux.

Elle paraît se manifester surtout entre 30 et 40 ans. Je suis porté à croire qu'elle est un peu moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Ce n'est pas une maladie très-commune; je n'ai pu, en parcourant ce vaste hospice réunir, pour vous les présenter aujourd'hui, plus de cinq cas qui s'y rapportent, tandis qu'il m'eût été facile de rassembler une quarantaine d'ataxiques.

On ignore absolument, quant à présent, les causes sous l'influence desquelles elle se développe: toutefois une influence, assez banale du reste, l'action prolongée du froid humide, se trouve invoquée dans plusieurs de nos observations. Son évolution est progressive, mais éminemment lente. Chez les malades que je vous présente et dont plusieurs peuvent encore se tenir debout et marcher tant bien que mal, ses premiers débuts remontent à 8, 10, 15 ans. Il n'est pas rare, d'ailleurs, qu'après avoir atteint un certain degré, elle reste, pendant plusieurs années, à l'état stationnaire.

Souvent limitée pendant toute la durée de son cours aux membres inférieurs qui, régulièrement, sont les premiers envahis, elle peut s'étendre, mais toujours tardivement, aux membres supérieurs. Ceux-ci deviennent en pareil cas le théâtre des divers phénomènes que nous avons relevés plus haut, et qui apparaissent successivement. D'abord c'est un état parétique des mains qui se montrent inhabiles à saisir les objets. De temps en temps, les doigts se fléchissent involontairement dans la paume de la main. Plus tard cette flexion pathologique devient permanente et invincible. C'est ensuite le tour du poignet, puis celui du coude qui, eux, se raidissent dans l'extension et dans la pronation. Quand les choses en sont là, les membres supérieurs demeurent immobiles, rigides, plus ou moins fortement appliqués sur chaque côté du tronc; aux membres supérieurs la trépidation est sans doute toujours beaucoup moins prononcée qu'aux membres inférieurs; je ne l'y ai pas encore souvent observée d'une façon très-nette (1).

Les masses sacro-lombaires et les muscles de l'abdomen peuvent aussi être affectés. En conséquence, le ventre est proéminent, dur à la pression, séparé de la base du thorax par un pli horizontal plus ou moins profond, et, en même temps, il se produit une sorte d'ensellure. Ces phénomènes sont surtout faciles à apprécier lorsque les malades sont au lit. L'exacerbation qui se produit, par moments, dans la contraction des muscles abdominaux peut avoir pour effet

(1) Une circonstance s'oppose d'une façon presque absolue à la production artificielle de la trépidation; c'est quand la rigidité du membre dans l'extension est poussée à l'extrême. La manœuvre réussit, au contraire, à peu près toujours quand on est parvenu à produire une légère flexion dans l'articulation du genou.

d'occasionner temporairement un certain degré de gêne de la respiration.

Cependant, malgré les progrès du mal, la santé générale reste indéfiniment inébranlée. La nutrition en particulier, même chez les sujets à peu près complètement confinés au lit, continue à s'opérer normalement, aussi bien dans les membres réduits à l'impotence que dans l'ensemble. Il ne semble pas que la maladie puisse, par le seul fait des accidents qui lui sont propres, déterminer jamais directement la terminaison fatale. Celle-ci survient, sans doute, toujours par l'intervention de quelque affection intéressante. Une de nos malades présente, depuis quelques mois, des signes non équivoques de tuberculisation pulmonaire. Je vous rappellerai, à ce propos, que, ainsi que je l'ai fait remarquer maintes fois déjà, c'est là une complication assez fréquente à une période avancée des diverses formes de la sclérose spinale. (A suivre.)

MALADIES DE LA PEAU

HOPITAL SAINT-LOUIS. — M. LAILLER.

Des teignes.

Leçons recueillies par LANDOUZY, revues par le professeur (1).

Messieurs,

Ces prémisses anatomiques posées, nous commençons la description des teignes, et, pour éviter des redites qui seraient inévitables dans chacun des chapitres consacrés soit à la teigne favéuse, soit à la teigne tondante, je crois utile de placer ici les généralités portant sur la contagion, l'évolution et le traitement des-teignes, quitte à revenir sur quelques-uns de ces points dans l'histoire particulière de chacune des variétés de teignes.

Sous le nom de teignes on entend les diverses affections causées et entretenues par la présence de végétaux dans les poils ou dans les substances cornées de la peau.

Si les teignes présentent des caractères variables suivant l'espèce de parasite qui leur a donné naissance, elles présentent aussi quelques caractères communs à toutes les variétés, tels sont la contagion, l'auto-inoculation, par exemple.

Les teignes sont éminemment contagieuses, elles le sont de l'homme à l'homme, des animaux aux animaux et de ceux-ci à l'homme. Cette notion de la contagion de l'animal à l'animal est de connaissance relativement récente, nous la devons à M. Lemaistre (de Limoges) et à M. Letenneur (de Nantes) qui ont fait voir que les veaux transmettaient la tondante aux vaches et qui ont prouvé l'auto-infection de tout un troupeau de bêtes à cornes.

Vous devez savoir, Messieurs, qu'il est toute une classe d'animaux, les rongeurs qui contractent fréquemment et facilement le favus, ainsi s'explique-t-on l'apparition de godets faviques chez un chat qui avait joué avec une souris couverte de poussière favéuse. Ce fait que le chat peut attraper le favus de rats ou de souris, rend très admissible la propagation de la teigne favéuse par l'intermédiaire de cet animal domestique avec lequel on laisse, chaque jour, jouer les enfants sans aucune méfiance. Si la transmission des affections parasitaires des animaux à l'homme est démontrée, il est moins prouvé que l'homme puisse transmettre la teigne aux animaux, et pourtant, M. Benutz m'a rapporté l'histoire d'un chien devenu favique après avoir mangé des cataplasmes qui avaient servi à recouvrir la tête d'un enfant atteint de teigne favéuse.

S'il semble bien acquis aujourd'hui que les teignes nous sont transmises par les animaux, médiatement ou immédiatement, nous ignorons comment ceux-ci les contractent: il est possible, probable même, que les parasites qui s'attachent aux animaux, aux rongeurs surtout, ne soient que

(1) Voir le n° 45.

des métamorphoses de champignons. Il est plausible de supposer que ces champignons subissent, à la faveur des conditions qui nous échappent, encore une série de transformations qui aboutiraient à leur donner la forme que nous savons: il se fait probablement là quelque chose d'analogue aux métamorphoses si nombreuses et si complètes des parasites animaux.

Quelques études et expériences ont été faites sur la culture des champignons inférieurs et ont donné, entre les mains d'un médecin allemand, Hallier, et d'un médecin suédois, M. Nystrom, des résultats qui, pour être fort incomplets, n'en sont pas moins encourageants et donnent assez raison à la manière de voir que je viens de vous énoncer; mais, ces travaux devront être repris car ils sont loin encore d'avoir porté la conviction dans tous les esprits.

Les éléments de diagnostic des teignes se tirent avant tout du siège de l'éruption. Les teignes se développent, je ne saurais trop vous le répéter, là où il y a des poils et des cheveux, si bien (je vous l'ai rappelé dans mon esquisse historique) que les auteurs ont longtemps désigné sous le nom de teignes toutes les éruptions du cuir chevelu.

L'apparence, la forme des lésions a, dans l'espèce, une importance capitale: les teignes affectent la disposition arrondie, la forme des éruptions qu'elles provoquent est nummulaire ce qui tient à ce que le champignon se développe par extension centrifuge. De nummulaires, les lésions teigneuses deviennent fréquemment annulaires le centre de la plaque guérissant alors que sa circonférence va chaque jour s'étendant. C'est de l'accolement d'anneaux ainsi formés que résultera une série d'arcs de cercles à bords festonnés dont la configuration prend en clinique une valeur diagnostique considérable, presque caractéristique si l'on se souvient qu'il n'y a guère que la syphilis, qui, dans des cas que nous aurons soin de déterminer, donne lieu à des éruptions circulaires et circonscrites; c'est là un point que nous traiterons avec tous les détails qu'il comporte quand nous ferons l'histoire de la tricophytie cutanée.

Un caractère important encore de toute lésion teigneuse, c'est sa superficialité, c'est ce fait, qu'elle intéresse seulement l'épiderme ou la couche superficielle du derme dans certains cas invétérés: une seule exception doit être faite à ce caractère général pour les cas de sycoosis parasitaire dans lesquels se forment de véritables tubercules. C'est à leur superficialité même, que les lésions teigneuses doivent, à l'encontre de ce qui s'observe dans les lésions du derme, de ne point laisser habituellement de trace appréciable de leur existence: c'est là un élément de diagnostic rétrospectif dont la clinique peut avoir intérêt à se servir.

Les lésions s'accusent sur les productions épidermiques au même titre que sur l'épiderme; les cheveux sont altérés dans leur couleur, dans leur forme et dans leur consistance, c'est pourquoi les cheveux ou poils vous apparaissent pâles, ternes, gris-cendrés et vous les verrez tomber ou se casser facilement.

Un fait qui, dans la pratique, a une importance diagnostique capitale, c'est l'auto-inoculation d'une lésion suspecte, c'est par exemple, l'apparition d'une éruption circonscrite sur le poignet d'un adulte qui se présentera avec un sycoosis; c'est encore la simultanéité de l'éruption sur plusieurs membres d'une même famille; c'est encore l'apparition d'un godet favique sur le bras ou la jambe d'un enfant qu'on vous amènera avec une éruption du cuir chevelu dont l'aspect pourra avoir été notablement modifié soit par des grattages incessants, soit par une intervention thérapeutique.

C'est au jeune âge (le grand nombre d'enfants réunis ici vous le dit assez), que s'attaquent de préférence les teignes, et cela est si vrai que telle teigne, la tondante par exemple, semble s'éteindre spontanément quand finit l'enfance à telle enseigne, qu'une seule fois, j'ai vu un adulte porteur d'une teigne tondante du cuir chevelu. Parmi les enfants, ce sont surtout les lymphatiques et les misérables