

Mais il est des cas où ces stigmates n'existent pas, où l'hystérie ne se manifeste que par un seul symptôme dont la nature reste douteuse, par exemple une attaque d'apoplexie, une monoplégie brachiale, une hémiplégie ; c'est ce qu'on appelle l'*hystérie mono-symptomatique*. — L'étuve attentive de ce symptôme finira par déceler quelqu'un des caractères que nous avons signalés comme propres aux paralysies, aux contractures, aux anesthésies hystériques ; ou bien les conditions particulières qui ont présidé à son apparition (traumatisme, émotion, chagrin, déception), la notion de crises convulsives antérieures, l'influence de la suggestion ou de la métallothérapie, un état mental singulier, mettront sur la voie du diagnostic.

Le diagnostic différentiel, basé sur ces données, doit être fait : 1° avec les divers états convulsifs (épilepsie, p. 310) ; 2° avec la plupart des affections organiques du système nerveux, diffuses ou systématisées, car toutes sont susceptibles d'être simulées par l'hystérie : hémiplégie par hémorragie et ramollissement cérébral, méningites, tumeurs, myélite avec paraplégie, syringomyélie, sclérose en plaques, goitre exophtalmique névrites périphériques ; 3° avec d'autres affections organiques : mal de Pott, coxalgie, ulcère rond, etc.

§ 4. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'hystérie ne comporte pas un pronostic grave *quoad vitam*, bien qu'on ait vu exceptionnellement la mort survenir pendant une crise convulsive ; mais elle peut devenir la source d'infirmités persistantes, telles que des contractures ou des paralysies, qui dureront parfois des années. D'une façon générale, les manifestations hystériques ont d'autant moins de chances de guérir qu'elles sont moins invétérées.

§ 5. — TRAITEMENT

Le traitement de l'hystérie est fort délicat et nécessite une étude approfondie du caractère de chaque malade. Les toniques, l'hydrothérapie, l'exercice et les distractions en constituent la

base. Contre les accidents hystériques, tels que les paralysies ou les contractures, il faut lutter par des moyens qui frappent l'imagination des malades : ainsi agissent les aimants, l'électricité statique, la faradisation. La suggestion hypnotique ou la suggestion à l'état de veille sont très fréquemment indiquées. Il est parfois nécessaire d'isoler les malades, de les soustraire à leur milieu habituel. Le bromure de potassium, excellent dans les crises épileptiques, n'a aucune action sur l'hystérie.

ARTICLE III

CHORÉE

La chorée (de *chorea*, danse) est caractérisée par des mouvements désordonnés, involontaires des membres. Nous n'aurons en vue dans cette description que la chorée de SYDENHAM ; mais on trouvera à propos du diagnostic quelques notions sur les autres chorées.

1° Étiologie. — La chorée est une affection de la seconde enfance : c'est entre six et onze ans que s'observent presque tous les cas. Les maladies aiguës, et surtout le *rhumatisme* articulaire aigu, la coqueluche, l'érysipèle et les *fièvres éruptives*, toutes les causes débilitantes, notamment la chlorose et la scrofule, enfin les émotions morales vives, la frayeur sont les principales causes immédiates de la chorée. Elles n'agissent en général que sur un terrain prédisposé par l'hérédité névropathique. — La chorée survient quelquefois chez les adultes ; enfin il existe une chorée des femmes enceintes tout à fait comparable à celle des enfants.

2° Symptômes. — La maladie débute par une irritabilité du caractère et une agitation anormale, ou au contraire par de l'abattement. Le sommeil est interrompu, l'appétit nul ou capricieux ; il y a de la constipation. Des douleurs vagues dans les

muscles des membres ou du dos précèdent souvent les troubles moteurs.

Les mouvements choréiques se produisent progressivement, ils débutent dans un grand nombre de cas par le membre supérieur gauche, mais se généralisent assez rapidement. Les membres sont dans une agitation presque continuelle, à cause de ces grands mouvements involontaires qui se produisent avec brusquerie, interrompent les mouvements volontaires ou en gênent la direction. La démarche même est vacillante; le petit malade lance ses jambes à droite et à gauche; debout, il ne peut rester immobile et semble dans une instabilité perpétuelle. Le côté gauche est plus agité que le droit, mais il est exceptionnel que les mouvements soient absolument limités à un côté du corps (*hémichorée*).

La face n'est pas épargnée: elle est grimaçante; les commissures labiales se dévient alternativement, le maxillaire s'abaisse, les yeux roulent dans tous les sens, quelquefois même la langue est successivement projetée au dehors et retirée, la parole est interrompue ou saccadée. Il y a des mouvements expiratoires convulsifs, une toux aboyante ou chorée du larynx.

Quelques autres troubles nerveux accompagnent la chorée: hyperesthésie des téguments, diminution de l'attention, dépression intellectuelle, affaiblissement de la mémoire, etc. Dans les formes graves de la chorée, il y a du délire, des hallucinations et même de la manie aiguë.

Les *troubles cardiaques*¹ sont fréquents. Le cœur est accéléré; les malades éprouvent souvent des palpitations et l'auscultation peut faire entendre un souffle systolique de la pointe. Ces troubles cardiaques ne reconnaissent pas toujours la même cause: tantôt il s'agit d'une endocardite infectieuse, tantôt d'une endocardite rhumatismale (TROUSSEAU, G. SÉE, ROGER), qu'on voit se développer au cours même de la chorée, surtout pendant la première attaque, et qui évolue comme toutes les lésions cardiaques organiques, en produisant le plus souvent une insuffisance mitrale; tantôt il s'agit de souffles anémiques (DESPINE et PICOT), suscep-

¹ MOTHY, Thèse de Paris, 1892.

tibles de disparaître sous l'influence d'un traitement approprié; tantôt, enfin, il s'agit réellement de troubles d'origine nerveuse. On admet, en effet, que le muscle cardiaque peut être frappé par la névrose au même titre que les muscles de la vie de relation. J. SIMON, ROMBERG ont vu survenir, pendant la chorée, une arythmie cardiaque très variable d'un jour à l'autre et disparaissant avec les autres troubles musculaires. Cette arythmie s'accompagne parfois de souffles plus difficiles à interpréter: on a invoqué soit une fatigue et une parésie des piliers musculaires tenseurs des valvules (STURGES), soit un spasme ou des contractions irrégulières de certaines parties du cœur (HASSE), hypothèse assez en désaccord avec ce que nous savons de la physiologie du muscle cardiaque dont les diverses parties ne peuvent se contracter isolément, soit enfin une dilatation du ventricule sous l'influence de l'excitation du pneumo-gastrique (FRANÇOIS-FRANCK).

3° Évolution et pronostic. — La chorée se prolonge pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. A la longue, les mouvements finissent par s'atténuer et disparaître complètement, ou bien ils se localisent dans quelques muscles, principalement ceux de la face ou des yeux. L'affection peut passer à l'état chronique, même généralisée; elle laisse souvent après elle un état mental bizarre.

Dans des cas heureusement très rares, l'agitation devient de plus en plus forte; elle s'accompagne de délire, d'hallucinations et d'insomnie, de spasme du diaphragme; la parole est inintelligible, la fièvre atteint un degré très élevé, enfin la mort survient dans la prostration et le coma. Cet état de mal choréique n'est pas sans analogie avec l'état de mal épileptique. L'autopsie ne montre qu'une congestion diffuse du cerveau et des méninges, d'ailleurs inconstante.

Plus souvent la mort¹ est le résultat d'une complication. Les complications cardiaques se montrent de préférence à la fin de la

¹ GUILLEMET, *Mort dans la chorée de Sydenham*, Thèse de Paris, 1892.

deuxième semaine ou commencement de la troisième, ce sont : la myocardite, la péricardite et surtout l'*endocardite* qui est particulièrement fréquente ; on trouve souvent, en effet, des végétations valvulaires à l'autopsie des choréiques. Cette endocardite peut être la cause d'une embolie cérébrale mortelle avec paralysies, aphasies ou coma. La mort par asystolie est plus rare et toujours tardive.

La mort peut encore résulter d'une hémorragie cérébrale, d'une infection généralisée (septicémie, phlegmon, érysipèle, etc.), ou d'une localisation quelconque du rhumatisme dans le cas de chorée rhumatismale. La mort subite s'observe soit dans les cas d'intensité extrême, soit dans les formes cardiaques, soit consécutivement à une embolie cérébrale.

4° Variétés. — Dans la *chorée molle* ou paralytique, les membres pendent flasques et inertes ; la marche et quelquefois les mouvements des membres supérieurs sont impossibles et cependant les mouvements involontaires persistent sous la forme de secousses de faible amplitude.

La *chorée électrique* (DUBINI) consiste dans des contractions très brusques et rythmiques, analogues à des secousses électriques.

La *chorée de Huntington* est une chorée d'emblée chronique, héréditaire, survenant chez des adultes et des vieillards, et accompagnée d'un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles. CHARCOT la considère comme étant de même nature que la chorée vulgaire ; pour LANNOIS, c'est une affection spéciale.

Il existe aussi une *chorée des femmes enceintes* ; c'est habituellement une chorée intense avec participation des muscles du pharynx et troubles respiratoires ; les mouvements choréiques sont augmentés par la pression de l'utérus et les mouvements du fœtus. Dans le plus grand nombre des cas la maladie dure jusqu'à la fin de la grossesse et disparaît à ce moment.

5° Diagnostic. — On évitera de confondre la chorée :

a. Avec l'*hémichorée* pré ou post-hémiplégique : la première

fait suite à l'apoplexie, la deuxième ne se montre qu'au bout de quelques semaines quand la paralysie tend à rétrocéder. Unilatérales l'une et l'autre, parfois accompagnées d'athétose, elles sont attribuables à une lésion de la capsule interne ou de son voisinage.

b. Avec la *chorée congénitale*, tantôt flaccide, tantôt accompagnée de contractures : dans ce dernier cas on constate la raideur des membres, surtout des membres inférieurs (syndrome de Little) due à la lésion ou à l'agénésie des faisceaux pyramidaux.

c. Avec les *chorées généralisées* symptomatiques, c'est-à-dire les mouvements choréiques susceptibles d'accompagner la maladie de Friedreich et certains cas de paralysie générale, de tumeurs cérébrales ou de méningite. Ces trois premières catégories de cas, à cause de leurs lésions anatomiques grossières sont désignées sous le nom d'ensemble de *chorées symptomatiques*.

d. Avec la *chorée hystérique*, quelquefois arythmique, mais le plus souvent rythmique et consistant alors dans des accès de mouvements rythmés, rotatoires ou saltatoires ; son début est brusque ; on note la coexistence fréquente des stigmates de la névrose et l'influence de la suggestion.

e. Avec la *maladie des tics*, dont les mouvements ordinairement limités à la face et aux muscles des épaules sont plus coordonnés, moins illogiques que ceux de la chorée et remarquables par leur instantanéité. Ces mouvements seraient susceptibles d'être momentanément arrêtés sous l'influence de la volonté ; ils coïncident parfois avec l'émission d'un son (hem ! hem !) ou plus rarement avec la répétition d'un mot ordurier, toujours le même pour chaque malade (coprolalie). La maladie des tics s'accompagne en outre souvent de troubles mentaux bien spéciaux : idées fixes, phobies, folie du doute, arithmomanie, onomatomanie. La répétition d'un mot prononcé devant le malade (écholalie) ou d'un mouvement accompli devant lui (échomatisme) n'est pas aussi fréquente et peut d'ailleurs s'observer dans d'autres états pathologiques.

f. Avec l'*athétose*, dont les mouvements sont beaucoup plus

lents, analogues à des mouvements de reptation et n'intéressent presque que les extrémités (doigts ou orteils).

g. Avec le *paramyoclonus multiplex*, qui consiste soit en des mouvements cloniques très rapides non cordonnés, siégeant sur les muscles inférieurs, principalement sur le muscle triceps crural, soit dans une raideur tétanique des muscles, soit encore dans des contractions fasciculaires incapables d'imprimer des mouvements aux leviers osseux ;

h. Avec le *tic de Salaam* qui consiste en mouvements très rapides et répétés de flexion et d'extension de la tête sur le cou, ou de rotation de la tête, survenant seulement pendant la première enfance, sous forme d'accès souvent accompagnés de mictions involontaires, ce qui les rapproche de l'épilepsie.

i. Avec l'incoordination des ataxiques ou des cérébelleux.

6° Anatomie pathologique — Les lésions du système nerveux rencontrées à l'autopsie des choréiques sont variables et inconstantes. Elles consistent surtout en un état congestif du cerveau et des méninges avec petits foyers d'hémorragie ou de ramollissement et dans une accumulation de cellules rondes dans les espaces périvasculaires. FLECHSIG et WOLLENBERG ont trouvé autour des vaisseaux des corpuscules ovoïdes, réfringents, qui ne sont probablement autre chose qu'une sorte de dégénérescence hyaline. Ces lésions diverses siègent dans la pie-mère, l'écorce cérébrale, le noyau lenticulaire et le faisceau pyramidal ; elles offrent la plus grande analogie avec les lésions banales produites dans les centres nerveux par les maladies infectieuses. BALZER a vu des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle et TURNER la tuméfaction des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale.

Dans le plus grand nombre des cas, l'autopsie ne montre aucune lésion appréciable. Il va sans dire que ces résultats négatifs concernent seulement la chorée de Sydenham. Dans l'hémichorée, dans la chorée congénitale, on trouve au contraire des altérations grossières des centres nerveux (tumeurs ou hémorragies au voisinage de la capsule interne, sclérose cérébrale, porencéphalie, méningo-encéphalite diffuse, etc.).

7° Pathogénie. — Les théories proposées pour expliquer la pathogénie de la chorée sont au nombre de trois : théorie rhumatismale, infectieuse et nerveuse.

a. *Théorie rhumatismale.* — G. SÉE, J. SIMON, CADET DE GASSI-COURT considèrent la chorée comme une manifestation du rhumatisme sur les centres nerveux. Les cas où la chorée est précédée d'un rhumatisme articulaire aigu, où elle s'accompagne d'endocardite et se termine par des accidents de rhumatisme cérébral, viennent à l'appui de cette interprétation qu'on ne saurait cependant généraliser.

b. *Théorie infectieuse.* — Cette théorie plus récemment soutenue s'appuie sur l'influence étiologique des maladies fébriles, sur certains symptômes tels que la fièvre ou l'endocardite, sur l'analogie avec d'autres affections nerveuses reconnues quelquefois infectieuses, telles que la sclérose en plaques ou la paralysie infantile, et enfin sur quelques constatations bactériologiques. PIANESE a retiré de la moelle cervicale d'un choréique un bacille qu'il croit spécifique, et qui, cultivé et inoculé à des animaux, a pu produire des mouvements choréiques ; d'autres auteurs (LEREDDE, TRIBOULET¹) ont trouvé dans le sang ou les centres nerveux divers staphylocoques : ils inclinent à penser que la chorée serait le résultat d'une infection banale et non d'une infection spécifique. On a encore incriminé l'action des produits solubles microbiens sur les centres nerveux².

c. *Théorie nerveuse.* — La chorée a enfin été considérée comme une névrose, frappant l'organisme au moment de son développement le plus actif : une névrose d'évolution (JOFFROY). La plupart des enfants choréiques ont en effet des antécédents héréditaires chargés au point de vue névropathique ; quelques-uns sont même de véritables dégénérés. Cette théorie n'est pas

¹ TRIBOULET, *Du rôle possible de l'infection dans la pathogénie de la chorée*, Thèse de Paris, 1893.

² STRATON (1885) a même soutenu que l'infection déterminait d'abord une endocardite : de là partent des embolies qui, disséminées dans les centres nerveux, produisent les mouvements choréiques, et dans les articulations produisent un pseudo-rumatisme infectieux.

inconciliable avec les précédentes : on tend aujourd'hui à considérer la chorée comme la réaction d'un système nerveux prédisposé par l'hérédité, sous l'influence de causes multiples (maladies infectieuses diverses, fièvres éruptives, rhumatisme, frayeur, embarras gastrique, troubles de la nutrition, etc.

8° Traitement. — Il comprend les divers calmants du système nerveux ; chloral, bromure de potassium et surtout anti-pyrine. Là où elle échoue, COMBY conseille l'arsenic sous la forme de liqueur de Boudin (acide arsénieux à $\frac{1}{1000}$) dont il donne 10 grammes par jour ; il faut élever progressivement la dose jusqu'à 35 grammes et redescendre ensuite à 10 grammes. Ce traitement qui dure au moins une dizaine de jours doit être associé à la diète lactée.

ARTICLE IV

TÉTANIE

La tétanie consiste dans des accès de contracture, atteignant surtout les muscles des extrémités.

1° Étiologie. — Elle se rencontre surtout dans la grossesse ou pendant l'allaitement, et d'autre part chez les *jeunes enfants* de un à trois ans. L'hérédité névropathique joue un grand rôle dans sa production. Parmi les causes plus immédiates on compte les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, choléra), le rachitisme, les troubles digestifs ; en résumé la tétanie ne se montre guère sur un organisme jusque-là absolument sain. Le refroidissement n'agit que comme cause provocatrice des accès.

2° Symptômes. — Ils diffèrent pendant les accès et dans leur intervalle.

A. PENDANT LES ACCÈS. — L'accès de tétanie est caractérisé par la contracture des muscles des extrémités. Il débute par ceux de l'avant-bras. Les doigts se juxtaposent en extension, la première phalange seule est légèrement fléchie sur le métacarpe. Le pouce en adduction forcée vient se loger dans la gouttière ainsi formée par les quatre derniers doigts : la main affecte de la sorte la forme d'un cône. TROUSSEAU l'a comparée à la main de l'accoucheur qui va pénétrer dans l'utérus. Plus rarement la main est fermée sur le pouce, ou bien le pouce se trouve en abduction. Le poignet est légèrement fléchi.

De là, la contracture envahit les extrémités inférieures : les pieds sont en hyperextension, dans l'attitude du varus équin, les orteils fléchis sur la plante du pied.

Les muscles jumeaux et le tendon d'Achille sont fortement tendus.

La contracture peut ensuite intéresser les grands pectoraux, les sterno-mastoïdiens, les masséters, produisant ainsi le renversement de la tête en arrière et le trismus.

L'accès ne dure que quelques minutes dans les formes d'intensité moyenne et se borne aux extrémités, mais dans d'autres cas il envahit le diaphragme, les muscles du larynx, occasionnant ainsi le *spasme de la glotte* et l'asphyxie qui en résulte.

B. DANS L'INTERVALLE DES ACCÈS. — Dans l'intervalle des accès, la contracture ne disparaît pas absolument ; celle des doigts persiste à un moindre degré et l'appareil neuromusculaire présente un certain nombre de modifications qui permettent le diagnostic.

a. Hyperexcitabilité électrique des nerfs. — Surtout marquée pour le courant galvanique (*signe de Erb*), elle n'atteint pas seulement les nerfs moteurs, mais aussi les nerfs centripètes, par exemple le nerf acoustique (CHVOSTEK).

b. Hyperexcitabilité mécanique des nerfs. — On peut la mettre en évidence par la percussion des filets du facial, vers l'angle externe de l'œil ; on produit ainsi une contraction brusque de

Forbicaire palpébral (*signe de Weiss*); ou en appliquant une ligature serrée sur le bras : les muscles situés plus bas entrent alors en contracture (*signe de Trousseau*).

Le pincement des muscles provoque facilement la contraction idiomusculaire.

Les accès sont séparés par des intervalles de plusieurs heures ou de plusieurs jours : dans les formes graves ils deviennent subintrants. La maladie dure en moyenne deux semaines, mais peut se prolonger beaucoup plus.

3° Anatomie pathologique et pathogénie. — Les autopsies ont surtout montré de l'hyperémie des centres nerveux. WEISS, BONOME et CERVESATO ont signalé dans les cas anciens l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle.

1° On a édifié sur ces constatations une *théorie nerveuse*; mais elle ne remonte pas à la cause première des lésions.

2° La *théorie rhumatismale* (TROUSSEAU) incriminait surtout le froid, mais il n'agit guère que comme cause occasionnelle des accès.

3° La tétanie est quelquefois de *nature hystérique* (RAYMOND), mais cette explication ne saurait convenir à la généralité des cas.

4° La *théorie rachitique* (ELSSASER, KASSOWITZ) fait jouer un grand rôle aux lésions osseuses du crâne, qui agiraient mécaniquement en excitant l'écorce cérébrale.

5° La tétanie paraît souvent devoir être attribuée aux *troubles digestifs*; on a invoqué une action réflexe partie des nerfs de l'estomac, ou une déshydratation des centres nerveux par suite des vomissements abondants, et de la spoliation aqueuse du sang qui en résulte (dilatation de l'estomac, choléra). Il est plus probable qu'il s'agit d'une auto-intoxication à point de départ gastrique (BOUVERET et DEVIC). La fréquence de la tétanie chez les enfants rachitiques s'expliquerait de même par leurs troubles digestifs (COMBY).

4° Traitement. — Contre l'accès on emploiera les inhalations de chloroforme; dans leur intervalle les bromures, le

chloral (2 à 4 gr. chez l'adulte), les bains tièdes, et on s'attaquera aux troubles gastriques.

ARTICLE V

PARALYSIE AGITANTE

On donne ce nom à un syndrome caractérisé avant tout par de la rigidité musculaire généralisée et du tremblement. Cette maladie a été découverte par PARKINSON, en 1817, d'où le nom de *maladie de Parkinson* sous lequel on la désigne fréquemment.



Fig. 69.

Raideur de l'attitude dans la maladie de Parkinson.

1° Étiologie. — Un grand rôle revient à l'hérédité nerveuse. Les causes occasionnelles les plus importantes sont les émotions, les chagrins et quelquefois les traumatismes : dans ce dernier cas, le tremblement peut débiter par le membre traumatisé. Le froid, le surmenage, quelquefois incriminés, ont une influence bien moins évidente.

2° Symptômes. — Le *début* est ordinairement lent et progressif; on voit s'établir un tremblement, d'abord peu marqué, qui va en s'accroissant; quelquefois ce tremblement est unilatéral et ne se généralise que par la suite. On a vu également le tremblement disparaître puis revenir avant de s'installer définitivement. Enfin, nombreux sont les cas où la rigidité précède de longue date le trem-

blement et constitue le seul symptôme de la maladie : ces paralysies agitantes sans tremblement n'offrent pas grandes difficultés de diagnostic tant l'attitude est caractéristique.

A la *période d'état*, les deux principaux symptômes de la maladie de Parkinson sont la rigidité et le tremblement. On observe en outre des sensations subjectives anormales et aussi quelques troubles psychiques.

a. *Attitude*. — Ce qui frappe au premier abord c'est l'immobilité des traits, l'air tragique, l'aspect soudé du malade qui contraste avec le tremblement des mains.

Immobile il se tient debout et suivant deux attitudes : ou bien droit et raidi (v. fig. 69), ou bien penché en avant, les bras collés au tronc, les avant-bras et les mains à demi fléchis et appliqués à la ceinture (v. fig. 70). S'il est assis, même attitude soudée.

La tête immobile garde des traits impassibles qu'on a comparés au masque antique, les lèvres sont pincées; seuls les yeux conservent leur mobilité normale.

La rigidité du cou ne permet guère les mouvements de rotation de la tête : si on appelle le malade il tourne seulement les yeux (*yeux en coulisse*) ou bien se retourne tout d'une pièce.

b. *Démarche*. — La démarche emprunte à cette rigidité quelque chose de solennel : ces malades s'avancent lentement à pas égaux et comme saccadés.

Plus souvent ils marchent à petits pas, penchés en avant,



Fig. 70.
Maladie de Parkinson (CHARCOT).

comme obéissant à une impulsion irrésistible, qui les fait « courir après leur centre de gravité ». Il suffit de les pousser très légèrement pour les faire tomber en arrière (rétropulsion) ou sur le côté (latéropulsion).

c. *Tremblement*. — Le tremblement peut être, dans les premières phases de la maladie, limité à un membre ou à une moitié du corps, ou bien généralisé d'emblée. Voici ses caractères :

Il se compose d'oscillations de moyenne étendue ; leur succession est plus lente (2 ou 3 par seconde), c'est un tremblement continu existant au repos : il s'exagère avant le mouvement, mais disparaît pendant son exécution, bien différent par conséquent de celui de la sclérose en plaques qui n'existe pas au repos et n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Ses modalités sont un peu différentes suivant chaque région. Aux membres supérieurs il intéresse surtout les extrémités : c'est un mouvement du pouce sur la face externe de l'index, mouvement qui rappelle certains mouvements coordonnés (rouler une boulette ou compter de la monnaie).

Le malade est malhabile, surtout dans les occupations délicates : l'écriture est tremblée, les lettres sont moniliformes.

Les mouvements du membre inférieur ont ordinairement le même rythme que ceux du membre supérieur et leur sont synchrones, comme si le sujet battait la mesure ; parfois ce synchronisme est rompu et la mesure battue à contre-temps, mais il reparait bientôt.

La langue a des mouvements incertains, la parole est saccadée comme celle d'un cavalier sur un cheval lancé au trot.

Les *reflexes tendineux* sont souvent exagérés.

d. *Sensations subjectives*. — L'absence des troubles objectifs de la sensibilité contraste avec ces troubles moteurs si accentués. Mais les malades accusent des sensations subjectives anormales ; il leur semble avoir un masque sur la face. Ils éprouvent aussi parfois une sensation de lassitude extrême, surtout après les paroxysmes de tremblement, ou un besoin de changer de position, de mouvoir leurs membres, de contrac-

ter leurs muscles; ils ont des *impatiences musculaires* (BRISAUD).

La plupart ont une *sensation de chaleur* continuelle, spécialement à la région épigastrique et sur le dos; ils cherchent l'air frais et se découvrent constamment, bien que leur température centrale ne s'élève pas au-dessus de la normale.

e. *Troubles psychiques*. — Les troubles psychiques ne sont pas absolument rares dans la maladie de Parkinson: lypémanie, délire de persécution, hypochondrie.

3° *Évolution*. — La durée de la paralysie agitante varie de 5 à 15 ans. Progressivement la difficulté des mouvements augmente, les forces diminuent, les malades entrent dans le gâtisme; les eschares fessières font leur apparition. Le malade succombe aux progrès de la cachexie, et le plus souvent du fait d'une affection intercurrente (infection, néphrite ascendante, pneumonie ou broncho-pneumonie).

4° *Anatomie pathologique et pathogénie*. — La paralysie agitante était autrefois considérée comme une névrose: on a plus de tendance aujourd'hui à la considérer comme une affection organique des centres nerveux, mais on ne s'accorde guère sur le siège ou la nature de ses lésions. On a tour à tour invoqué des lésions protubérantielles ou péri-épendymaires, une induration sénile des centres nerveux avec atrophie et surcharge des cellules pigmentaires, une pigmentation anormale des cellules des cornes antérieures de la moelle (DUBIEF), des lésions musculaires (BLOCC, GAUTHIER).

Tout récemment BALLE¹ a retrouvé les mêmes altérations médullaires; mais il a constaté de plus une fragilité particulière des prolongements protoplasmiques des cellules des cornes postérieures et surtout antérieures de la moelle. GOWERS attribue à une altération fonctionnelle des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses la raideur des Parkinsoniens.

Dans des cas de paralysie agitante unilatérale on a parfois

¹ BALLE¹, *Lésions médullaires dans la maladie de Parkinson*, Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 janvier 1898.

trouvé des altérations de la couche optique ou du locus niger de SOEMMERING: or celui-ci est situé au contact du faisceau pyramidal « aux confins des fibres des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques; il n'est pas impossible que la maladie soit la conséquence d'une irritation permanente du centre supérieur du tonus musculaire. Cette théorie a été récemment développée par BRISAUD. La présence du tremblement n'a d'autre part rien d'étonnant puisque nous savons qu'il est souvent produit par des lésions siégeant dans le voisinage du faisceau pyramidal ou tractus moteur qui l'irritent sans le détruire (CHARCOT, PERRET).

5° *Diagnostic*. — Les deux principaux symptômes de la maladie, comme nous l'avons vu plus haut sont le tremblement et la rigidité.

On ne confondra pas la paralysie agitante avec les affections qui s'accompagnent de tremblement.

a. Le *tremblement mercuriel* et celui de la *sclérose en plaques* augmentent considérablement à l'occasion des mouvements volontaires, qui diminuent au contraire celui de la maladie de PARKINSON.

b. Le tremblement du *goitre exophtalmique* est menu et rapide, vibratoire, à peu près localisé aux extrémités, aux doigts surtout.

c. Le *tremblement alcoolique* est surtout prononcé le matin; il ne siège guère qu'aux membres supérieurs et n'est pas rythmé comme celui de la paralysie agitante.

d. Le *tremblement sénile* se rapproche davantage de celui de la paralysie agitante; mais les autres symptômes de cette dernière affection font défaut.

L'aspect soudé des Parkinsoniens ne peut guère être confondu qu'avec celui produit par le rhumatisme chronique généralisé dont il sera toujours facile de voir les lésions articulaires.

6° *Traitement*. — Contre l'agitation et le tremblement on peut donner le bromure de potassium (2 à 4 grammes) ou l'hyosciamine (1/2 milligramme). On a également conseillé de sou-

mettre les malades à un ébranlement vibratoire en les plaçant dans un fauteuil trépidant.

ARTICLE VI

NEURASTHÉNIE

La neurasthénie (faiblesse nerveuse, épuisement nerveux) a été isolée par BEARD, de New-York, en 1868.

1° Étiologie. — La neurasthénie est surtout le résultat du *surmenage intellectuel* : c'est pour cette raison qu'elle frappe plus l'homme que la femme, qu'elle atteint son maximum de fréquence à l'âge moyen de la vie, et dans les pays les plus civilisés, où sont plus dures les conditions de la lutte pour l'existence. Toutes les émotions dépressives, chagrins, pertes d'argent, ambitions déçues, amour contrarié, déceptions de toute sorte jouent aussi un rôle important dans son étiologie. Parfois enfin elle succède, mais plus rarement que l'hystérie, à une frayeur, à un traumatisme, ou s'installe après la convalescence d'une maladie infectieuse. Certaines affections chroniques du tube digestif, comme la dilatation de l'estomac, sont pour beaucoup d'auteurs une cause de neurasthénie, pour d'autres au contraire un effet de cette névrose.

Les causes précédentes trouvent dans la plupart des cas un terrain d'action tout préparé par l'hérédité nerveuse, mais ce facteur n'est pas absolument indispensable.

2° Symptômes. — Les principaux symptômes de la neurasthénie sont : la faiblesse, la céphalalgie et la rachialgie, l'insomnie, l'atonie gastro-intestinale. Par leur fréquence ils méritent le nom de *stigmates* de la neurasthénie, qui leur a été donné par CHARCOT; mais il y a aussi des troubles accessoires.

a. *Asthénie.* — Ce symptôme, qui donne son nom à la maladie,

est plus fréquent. Les neurasthéniques sont toujours fatigués, par l'exercice le plus court et le plus simple; et ils sont toujours en imminence de fatigue musculaire. On dirait qu'ils n'ont qu'une minime réserve d'influx nerveux et qu'elle s'épuise immédiatement. Cette sensation de fatigue prédominante aux membres inférieurs, est surtout marquée le matin au réveil; le mouvement, les émotions l'augmentent.

b. *Céphalalgie.* — La céphalée ne manque presque jamais. Surtout vive à jeun et au réveil, augmentée par le bruit et le travail intellectuel elle est généralisée à tout le crâne et comparée par les malades au poids d'une coiffure trop lourde; d'où le nom de *céphalée en casque*, sous lequel elle est habituellement désignée. D'autres malades se plaignent d'une sensation de vide dans la tête. Elle s'accompagne parfois de vertiges ou d'hyperesthésie du cuir chevelu.

c. *Rachialgie.* — Moins constante et moins tenace, la *rachialgie*, augmentée par les mouvements et la pression, se localise à la partie inférieure de la région cervicale, à la région lombaire ou au sacrum. Dans ce dernier cas, d'ailleurs assez fréquent, on lui donne le nom de *plaque sacrée*.

Les troubles vagues de la sensibilité, l'hyperesthésie, les fourmillements, les douleurs erratiques dont se plaignent les neurasthéniques, sont beaucoup moins caractéristiques.

d. *Insomnie.* — C'est un des symptômes les plus pénibles. Le neurasthénique se réveille après quelques heures de sommeil, souvent troublé par des rêves, et reste jusqu'au matin sans pouvoir se rendormir; on comprend que la faiblesse et l'épuisement nerveux s'en trouvent augmentés, et qu'il éprouve au réveil une grande lassitude avec de la céphalée.

e. *Atonie gastro-intestinale.* — Habituellement les troubles digestifs sont légers, caractérisés seulement par des digestions lentes et pénibles, de l'hypochlorhydrie, de la constipation, mais sans atteinte de l'état général. La forme grave, au contraire, s'accompagne de dilatation gastrique avec diminution considérable de l'acide chlorhydrique; l'estomac se vide mal, il y a de l'amaigrissement avec perte rapide des forces. Plus rarement les troubles digestifs sont caractérisés par l'hyperchlorhydrie.

f. *État mental.* — L'état mental des neurasthéniques est surtout caractérisé par la dépression : ils sont enclins au découragement, aux idées tristes et aux préoccupations hypocondriaques. Chez eux la volonté est diminuée (aboulie), ils sont incapables de fixer leur attention (aprosexie); ils sont en proie à des obsessions ou idées fixes qu'ils ne peuvent chasser de leur esprit.

Enfin ils présentent par accès des craintes malades, connues sous le nom de phobies : crainte des espaces découverts ou agoraphobie, crainte des contacts ou aphérophobie, crainte des animaux ou zoophobie, métallophobie, nosophobie, etc. Ces troubles mentaux s'observent surtout chez les sujets prédisposés par une tare héréditaire.

A ces symptômes habituels de la neurasthénie il faut ajouter les *vertiges*, parfois intenses au point de réaliser une *forme vertigineuse* de la neurasthénie (CHARCOT), le *tremblement*, menu et rapide comme celui de la maladie de Basedow, quelques troubles sensitifs caractérisés surtout par de l'*hyperesthésie* et des fourmillements, des troubles visuels dans lesquels l'*asthénopie accommodative* joue le plus grand rôle, de la *frigidity génitale*, des palpitations parfois accompagnées de fausse angine de poitrine.

La prédominance de tel ou tel symptôme sur les autres légitime la création de formes cliniques diverses : cérébrale, spinale, cérébro-cardiaque, dyspeptique, génitale, etc.

La neurasthénie est une affection rendue grave par sa ténacité; de plus elle n'est quelquefois que le présage de diverses psychoses ou de la paralysie générale progressive.

3° Diagnostic. — La neurasthénie peut être confondue :

Avec la *syphilis cérébrale* dans les cas où la céphalée est très violente;

Avec les *tumeurs cérébrales*, lorsque la céphalée et les vertiges sont très intenses;

Avec le *vertige de Ménière*;

Avec la *paralysie générale* au début.

En cas de doute, il faut toujours rechercher avec soin les *stigmates* de la neurasthénie, au lieu de porter ce diagnostic à la

légère, comme on a souvent tendance à le faire après un examen superficiel.

4° Traitement. — Il consiste d'abord à supprimer, si possible, la cause de la neurasthénie : c'est-à-dire les préoccupations, le surmenage intellectuel, les travaux ou les plaisirs excessifs. A ce point de vue le traitement moral peut jouer un très grand rôle. L'hydrothérapie, le massage, un exercice modéré sont généralement indiqués : en aucun cas il ne faut abuser de ce dernier et dans les cas graves le repos prolongé au lit est parfois nécessaire. L'atonie gastro-intestinale sera combattue avec succès par la teinture de noix vomique (X gouttes, un quart d'heure avant chaque repas). Contre l'insomnie : un bain tiède prolongé le soir, immédiatement avant le coucher.

ARTICLE VII

MIGRAINE

Nous allons décrire ici la migraine vulgaire et la migraine ophtalmique. Quant à la migraine ophtalmoplégique, c'est une affection probablement toute différente et qui mérite une description spéciale.

1° Étiologie et pathogénie. — La migraine commune est une des manifestations de l'arthritisme; elle est par conséquent le plus souvent héréditaire comme cette diathèse : asthme, gravelle, eczéma, accès de goutte, migraine peuvent alterner chez le même individu ou s'observer chez les membres d'une même famille.

La migraine ophtalmique peut être quelquefois une des premières manifestations de la paralysie générale.

Les causes provocatrices de l'accès de migraine sont très variées : le surmenage intellectuel, les veilles prolongées, les excès de table, les digestions difficiles sont celles dont on retrouve le plus souvent l'influence.

La physiologie pathologique de la migraine est beaucoup plus mal connue ; on l'a considérée comme l'expression d'un trouble vasomoteur (excitation ou paralysie du grand sympathique), ou comme une névralgie des filets du trijumeau qui par un trajet rétrograde vont se ramifier dans les méninges.

2° Symptômes. — Étudions successivement la migraine commune et la migraine ophtalmique.

A. MIGRAINE COMMUNE. — Les accès reviennent à intervalles variables, tous les huit jours, tous les mois ou plus rarement.

a. *Description de l'accès.* — L'accès de migraine est précédé quelquefois pendant quelques jours par une sensation de lassitude, par de l'anorexie, des nausées. Il débute habituellement le matin.

1° La douleur est ordinairement limitée à une moitié du crâne, d'où le nom d'*hémicranie*. Mais elle est quelquefois bilatérale ; elle occupe les régions frontale, sus-orbitaire et temporelle, plus rarement les régions pariétale et occipitale. C'est une douleur d'abord sourde, puis très variable dans son intensité : il semble au malade qu'on lui serre le crâne dans un étau ou que sa tête va éclater ; l'hyperesthésie est parfois telle que le contact d'un cheveu devient insupportable. Le malade n'éprouve quelque soulagement que dans le silence et l'obscurité ; le bruit et surtout la lumière augmentent la céphalée.

En même temps les traits sont contractés, la face est pâle, les yeux injectés, les artères battent avec force.

2° Les vomissements, précédés de nausées extrêmement pénibles et d'un malaise général comparable au mal de mer, surviennent quelquefois au début de l'accès ; plus souvent ils en marquent la terminaison.

La céphalée diminue alors peu à peu, le malade s'endort profondément et le lendemain au réveil il ne lui reste qu'une légère lassitude. La terminaison de l'accès peut être aussi marquée par des sueurs abondantes, du larmolement ou une épistaxis. Il dure ordinairement deux ou trois heures ; mais peut se prolonger pendant un ou plusieurs jours.

b. *Variétés.* — L'accès de migraine se borne quelquefois à un simple état nauséux et à une pesanteur de tête supportable qui permet au malade de vaquer à ses occupations. D'autres fois il s'accompagne de divers troubles nerveux accessoires : aphasie ou amnésie, hémiplégie, convulsions de la face, embarras de la parole, etc. On désigne sous le nom de migraines vasomotrices ou sympathiques celles dans lesquelles on constate soit de la dilatation pupillaire unilatérale avec pâleur d'une moitié de la face et salivation abondante (DUBOIS REYMOND) soit du rétrécissement pupillaire avec congestion d'une moitié de la face (MOLLENDORFF). PIORRY a décrit, sous le nom de *migraine irienne*, celle qui s'accompagne d'une sensibilité douloureuse à la pression de l'un des globes oculaires et de photophobie intense.

B. MIGRAINE OPHTALMIQUE. — Ce n'est en réalité qu'une variété de migraine caractérisée par certains troubles visuels. Elle a été isolée de la migraine vulgaire par CHARCOT et FÉRÉ.

a. *Description de l'accès.* — Le malade éprouve tout d'un coup une sensation lumineuse : il aperçoit des flammèches ou plus souvent encore une tache à bords crénelés, irréguliers et en zigzag, dont le centre est blanchâtre et analogue à une fumée. Cette figure ne reste pas toujours la même, mais est mobile et se modifie ; elle occupe non pas le centre de fixation, mais une partie plus ou moins périphérique du champ visuel et ne masque qu'en partie les objets : c'est le *scotome scintillant*. Au bout de quelques minutes, cette apparition lumineuse disparaît et elle est remplacée par de l'hémianopsie latérale, exceptionnellement par une cécité complète. Peu à peu s'installent la douleur de tête et l'état nauséux, et cette migraine évolue comme une migraine ordinaire.

b. *Variétés.* — Telle est la migraine ophtalmique dans sa forme la plus habituelle. CHARCOT et FÉRÉ décrivent :

Une *forme fruste* ;

Une *forme dissociée*, dans laquelle les phénomènes visuels et les accidents migraineux se montrent à tour de rôle avec une indépendance réciproque ;

Une *forme associée*, la plus intéressante, dans laquelle l'accès accompagné ou non de secousses convulsives dans la face et les membres laisse après lui de l'*amnésie*, de l'*aphasie motrice*, de la surdité verbale, de l'embarras de la parole, de l'*hémiplegie* ou une monoplégie; ces phénomènes sont tout à fait transitoires; mais à force de se répéter ils finissent par devenir permanents.

CHARCOT admet qu'il s'agit d'abord d'un simple spasme des branches de l'artère sylvienne, qui peut par sa répétition entraîner des altérations définitives¹. La migraine ophtalmique comporte encore un pronostic grave, parce qu'elle peut constituer un symptôme précurseur de la paralysie générale.

On ne confondra pas la migraine avec les diverses céphalées, ni avec la névralgie du trijumeau qui a ses points douloureux caractéristiques.

3° Traitement. — L'accès de migraine vulgaire se traite par l'antipyrine (2 à 4 grammes), par le repos dans l'obscurité, par des applications de menthol ou des pulvérisations d'éther sur la région douloureuse, par l'électricité statique (souffle électrique). — Dans le cas d'accès intenses et répétés et dans la migraine ophtalmique on emploie le bromure de potassium à doses assez élevées (4 grammes par jour).

ARTICLE VIII

MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE

Cette affection, qui débute dans l'enfance ou l'adolescence, n'affecte aucun rapport avec l'arthritisme, à l'inverse de la migraine commune; on ne lui connaît d'autre cause que l'hérédité névropathique. BERNHARDT a signalé la migraine vulgaire dans les antécédents héréditaires des malades. Son étiologie est en somme très obscure.

1° Symptômes. — Elle survient sous forme d'*accès* de

¹ CHARCOT, *Leçons du mardi*, 1886-87.

durée très variable (un jour, quelques jours, plusieurs mois), caractérisés : 1° par une *douleur* qui occupe les régions sus-orbitaire, oculaire, fronto-pariétale et s'accompagne fréquemment de vomissements; 2° par une *paralysie du moteur oculaire commun* ordinairement totale mais irrégulièrement répartie sur les branches de ce nerf. L'œdème des paupières, la salivation (BALLET), l'hypoesthésie dans le domaine du trijumeau, le rétrécissement du champ visuel (THOMSEN) sont des symptômes accessoires et inconstants.

Les accès sont séparés par des intervalles d'accalmie de moins en moins complète, car à mesure que l'affection vieillit elle laisse persister définitivement de la mydriase ou du strabisme externe; à un moment donné la paralysie est continue avec exacerbations périodiques. C'est là, l'évolution habituelle de la migraine ophtalmoplégique dont la guérison est d'ailleurs très douteuse.

2° Pathogénie. — La migraine ophtalmoplégique est tout à fait distincte par sa symptomatologie et son étiologie de la migraine commune; il est probable qu'elle n'a pas plus d'analogie avec la migraine ophtalmique, bien qu'on ait soutenu qu'il y avait entre elles les mêmes rapports qu'entre une lésion basilaire et une lésion corticale.

En réalité elle constitue une affection très spéciale sous la dépendance du trijumeau (douleur) et du nerf moteur oculaire commun (ophtalmoplégie). On suppose que ces nerfs sont touchés dans leur origine centrale et non dans leur tronc: l'intégrité quelquefois constatée du releveur de la paupière ou du sphincter pupillaire, le passage de la paralysie au nerf du côté opposé, sont des observations qui plaident en faveur de cette hypothèse. Mais, qu'on admette l'origine centrale ou périphérique de la paralysie, quelle est donc la lésion qui la produit? Les constatations microscopiques ne donnent pas à cette question une réponse uniforme. Tantôt en effet l'autopsie a révélé des lésions grossières intéressant le nerf moteur oculaire commun (méningite basilaire, granulations tuberculeuses, tumeurs, etc.), tantôt on note simplement de la sclérose des

noyaux de ce nerf, de l'hypérémie ou même l'absence de toute lésion.

Aussi BALLET conclut-il que la migraine ophtalmoplégique n'est pas une entité morbide définie, mais un syndrome de cause variable, et il tend à la dégager des fausses paralysies périodiques liées au tabes, à la présence des tumeurs, etc. La paralysie périodique vraie consisterait au début dans une simple hyperémie des noyaux d'origine du trijumeau et du moteur oculaire commun, hyperémie d'abord intermittente, mais qui, à force de se répéter, finirait par laisser à sa suite des lésions définitives d'ectasie vasculaire et même de sclérose ; c'est précisément dans ces cas que la paralysie deviendrait continue, s'accompagnerait d'hypoesthésie de la face, etc.

3° Traitement. — Le traitement consiste dans l'administration du bromure de potassium et l'électrisation ; on devra essayer les frictions ou injections mercurielles et l'iode toutes les fois qu'on soupçonne la syphilis.

ARTICLE IX

GOITRE EXOPHTALMIQUE

Le goitre exophtalmique ou *maladie de Basedow* est un syndrome caractérisé par un léger goitre, de l'exophtalmie, du tremblement et de l'accélération du pouls.

1° Étiologie. — Le goitre exophtalmique frappe plus souvent les femmes que les hommes. C'est une maladie de la jeunesse et de l'âge moyen de la vie : il est exceptionnel de l'observer après soixante ans ; TRAUBE cependant mourut, après cet âge, d'un goitre exophtalmique. Ses causes sont assez mal connues : on incrimine l'alcoolisme, les fatigues excessives, le surmenage et avec plus de raison les émotions, les chagrins. Comme l'hystérie il peut survenir après un traumatisme ; il peut survenir

aussi chez des hystériques avérés, chez des épileptiques, chez des ataxiques. Enfin certains sujets, porteurs depuis de longues années d'un goitre simple, peuvent présenter à un moment donné les principaux signes de la maladie de Basedow : on réserve à ces faits la dénomination de *goitre exophtalmique secondaire*.

2° Symptomatologie. — Les principaux symptômes de la maladie de Basedow sont : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie, le tremblement (*symptômes cardinaux*) ; mais il y a une foule de *symptômes accessoires* (moteurs, vasomoteurs, sécrétoires, etc.) que nous allons passer en revue dans les principaux appareils de l'organisme.

A. GOITRE. — Le goitre est de volume moyen, ordinairement plus petit que les goitres ordinaires : c'est une hypertrophie diffuse du corps thyroïde, généralisée, sans dégénérescence kystique. Il est de consistance demi molle, élastique, et l'élément vasculaire doit jouer un grand rôle dans sa constitution car il subit, surtout au début de la maladie, des alternatives très nettes d'augmentation et de diminution sous des influences diverses (menstruation, émotions, etc.). Il est pulsatile et peut présenter des souffles ou du frémissement.

B. SIGNES OCULAIRES. — L'exophtalmie est le signe le plus frappant, et souvent fait faire d'emblée le diagnostic avant tout examen. Le malade a un regard d'une fixité étrange, brillant, égaré ; les yeux sont grands ouverts, les globes oculaires saillants. On peut s'en rendre compte en plaçant la main ou une carte, de champ, en avant de l'œil ; mais cette manœuvre n'est même pas nécessaire. L'exophtalmie est parfois telle, qu'il en peut résulter des troubles mécaniques, des ulcérations de la cornée constamment découverte et même la luxation du globe oculaire (PRAEL). En dehors de ces cas extrêmes et vraiment exceptionnels, la vision est ordinairement peu diminuée. Mais il y a d'autres symptômes oculaires : a) la rareté du clignement (signe de STELWAG) ; ce phénomène n'est pas une conséquence