

precht, etc., dans le goître exophtalmique, et ceux de A. et J. Reverdin, Socin, Kocher, Rose, Novaro, Rosander, en dehors de la maladie de Basedow, ont fait définitivement rentrer dans la pratique chirurgicale cette opération qui, pour nos devanciers, était si téméraire que les audacieux s'excusaient qui avaient osé la faire. Aujourd'hui, on pourrait adopter le principe érigé par Lembke, que le traitement de la maladie de Basedow est uniquement du ressort de la chirurgie, si l'on ne se souvenait que les accidents de myxœdème peuvent survenir même après une opération partielle et que la thyroïdectomie dans le goître exophtalmique peut elle-même être inefficace et ne déterminer aucune amélioration.

En résumé, les médicaments sont ici inconstants ou sans effet : ils ne peuvent être employés avec assurance que pour lutter contre des complications intercurrentes. L'électrothérapie, toujours inoffensive, est à essayer dans presque tous les cas et surtout ceux d'intensité moyenne. Les traitements hydro-minéral et hygiénique sont d'excellents adjuvants. Et dans les cas graves l'intervention chirurgicale est à tenter, en ayant soin de ne faire que l'extirpation partielle du lobe malade, ou l'ablation sous-capsulaire préconisée par Rosander, ou l'énucléation suivant le procédé de Reverdin. Plus le sujet est jeune, plus la cachexie strumiprivo est à redouter. Les individus âgés, même après une thyroïdectomie totale, y sont moins exposés. Il y a peut-être dans ce fait l'explication des désaccords expérimentaux qui surgissent à propos des effets physiologiques de l'ablation totale du corps thyroïde chez les animaux, les uns observant des phénomènes que les autres réfutent.

A. LÉTIENNE.

MALADIE DE PARKINSON

(PARALYSIE AGITANTE)

Historique. — C'est sous le nom de *paralysie agitante* (*shaking palsy*) que cette affection, après avoir été introduite en 1817 dans le cadre nosologique par Parkinson, fut ensuite communément désignée. Actuellement, on s'accorde, en général, pour préférer le terme de *maladie de Parkinson*, qui a été proposé par Charcot; car, ainsi que l'a fait si justement remarquer cet auteur, la paralysie

n'y intervient guère qu'exceptionnellement, et, d'autre part, le tremblement peut y faire complètement défaut.

Encore que le médecin anglais en ait tracé dès l'abord un tableau caractéristique, la maladie de Parkinson ne suscita l'attention des observateurs qu'au bout d'un temps relativement long; elle fut alors maintes fois signalée, tant en Angleterre, par Marshall-Hall, Stokes, Graves, qu'en Allemagne, par Romberg, Cohn, Koller, et en France, par G. Sée et Trousseau. Ce sont surtout les travaux de Charcot et de ses élèves qui en ont fixé, en quelque sorte, la symptomatologie, mettant en valeur le phénomène spécial de la rigidité, qui paraît dès à présent le signe cardinal de la maladie, indiquant les particularités du tremblement, déterminant les formes frustes de l'affection..., etc.

Nous nous bornerons à citer, parmi les recherches les plus récentes, celles de Teissier, Dubief, Koller, Sass et Borgherini, sur l'anatomie pathologique; de Demange, Boucher, Lacoste, Berbez, Martha et Béchet sur la symptomatologie, enfin, le minutieux travail de F. Peterson, basé sur quarante-sept observations personnelles.

Étiologie. — La maladie de Parkinson est assez fréquente, sans l'être toutefois au même degré que le tabes¹; elle se développe, dans le plus grand nombre des cas, dans la *seconde moitié de la vie*, entre cinquante et soixante ans. On la peut observer néanmoins chez les adultes, et il existe actuellement bon nombre d'observations ayant trait à des sujets âgés de vingt à trente ans. En ce qui concerne les adolescents, on a bien cité quelques exemples de malades qui auraient été atteints entre quinze et seize ans; mais, outre que ce sont là de véritables exceptions, ces faits sont relativement anciens, et il se pourrait que la confusion ait eu lieu avec le tremblement hystérique, dont la connaissance est toute récente.

Le *sexe* ne paraît pas avoir d'influence bien démontrée sur le développement de la maladie. Celle-ci s'observerait plus souvent dans la *race* anglo-saxonne : ainsi serait-elle plus rare en Allemagne qu'en Angleterre et aux États-Unis.

L'influence *héréditaire* directe n'a pas été signalée², mais l'hérédité arthritique et névropathique est maintenant mieux établie; on a trouvé, dans les antécédents des parkinsonniens, des rhumatisants, des alcooliques et des aliénés.

1. D'après la statistique de L. Hirt, la maladie de Parkinson compterait pour environ 0,43 pour 100 dans les maladies du système nerveux, soit 1 cas sur 229 affections nerveuses. Ce chiffre paraît certainement inférieur au nombre des cas que nous observons à la Salpêtrière.

2. Il existe une observation dans laquelle les deux sœurs étaient atteintes de la maladie de Parkinson (BECHET, Thèse de Paris, 1892; obs. XVII, p. 116).

En dehors de ces causes *prédisposantes*, on a noté un certain nombre de causes *déterminantes* dont l'influence paraît bien démontrée. Ce sont, en premier lieu, les *émotions morales* vives. Le rôle de l'effroi et de la terreur a été mis en lumière par des exemples bien connus. Un père voit tuer son fils à côté de lui, et se met à trembler (Hillairet); un homme est arrêté pendant la Commune, et, sauvé au moment où il allait être fusillé, il ne tarda pas à présenter les premiers signes de la maladie (Th. de Boucher). Les incendies, les accidents de chemins de fer, toutes les catastrophes ont pu provoquer ainsi l'écllosion de l'affection.

Une autre cause, dont la valeur est également indiscutable, est représentée par le traumatisme et, en particulier, par l'irritation des nerfs périphériques (Charcot). D'autres influences sont mentionnées par les auteurs : celle du froid humide, des mauvaises conditions hygiéniques ou morales; ce sont là des circonstances trop banales pour qu'on leur puisse attribuer une grande importance. Ajoutons qu'en des cas assez nombreux il est impossible de trouver aucune raison d'être au développement de la maladie.

Anatomie pathologique. — Il règne encore sur ce chapitre une grande incertitude; et nous devons distinguer, pour nous orienter au milieu des résultats contradictoires qui ont été publiés, trois catégories de faits :

1° Dans un grand nombre d'observations (Charcot, Joffroy, Landouzy), les centres nerveux ne présentent pas d'altérations appréciables;

2° Dans une autre catégorie non moins nombreuse (Oppolzer, Leyden, Friedreich, Dowse, Demange, Dubief, Lange, Borgherini), il existe, au contraire, des lésions du système nerveux.

Mais, à cet égard, les relations ne sont pas concordantes, car dans un groupe de faits (*a*), les altérations sont variablement disséminées sans aucun caractère propre, et dans l'autre groupe (*b*), au contraire, elles sont spécialisées.

a. — C'est ainsi qu'on a trouvé de la péri-épendymite du canal central (Charcot et Joffroy), de la myélite interstitielle disséminée, portant plutôt sur les colonnes de Clarke (Demange), des lésions vasculaires (Koller), et des lésions de sénilité sans localisation (Dubief).

Nous ne mentionnons pas diverses relations déjà anciennes, dans lesquelles il est parlé de zones scléreuses disséminées, et où il y a pu avoir confusion avec la sclérose en plaques, qui n'était pas alors bien connue.

b. — Les lésions, même localisées, sont représentées par des altérations du mésocéphale. Dans un cas, il existait un ramollissement de la protubérance annulaire (Hillairet); dans un autre, une tumeur

fibroïde occupait toute l'épaisseur de la protubérance (Leubuscher). Ordenstein et Luys ont ainsi, chacun pour leur part, signalé, celui-là du ramollissement, celui-ci de l'hyperplasie scléreuse interstitielle du pont de Varole. Tout récemment, enfin, Borgherini insiste, dans plusieurs mémoires, sur la constance, dans la maladie de Parkinson, de lésions diffuses sur tout l'axe spinal, mais prédominant toutefois, d'une façon très remarquable, dans le bulbe et la protubérance¹. Histologiquement, les lésions consisteraient en l'atrophie pigmentaire des cellules nerveuses, et en une notable hyperplasie de la névroglie. Toutefois, cet auteur signale en même temps des altérations des nerfs périphériques, du nerf grand sympathique et des muscles. Sass a surtout insisté sur les lésions des nerfs périphériques.

3° On connaît enfin des cas où il existait des altérations des muscles (ceux-ci n'ont pas été examinés dans toutes les autopsies publiées). Pour notre part, nous avons poursuivi dans cette direction des recherches commencées en 1888, et nous avons trouvé des lésions myopathiques constantes dans leur nature, mais très variables quant à leur intensité, et analogues à celles que décrit incidemment Borgherini² dans plusieurs de ses comptes rendus nécroscopiques. Ces lésions, assez particulières, porteraient sur le sarcoplasma (protoplasma non différencié de la fibre musculaire), qui s'hypertrophierait, et dont les noyaux proliférés détruiraient le myoplasma (protoplasma différencié). On constate sur les coupes des muscles, de certains d'entre eux en particulier (radiaux, grand palmaire), de l'atrophie des fibres qui sont, en même temps, creusées de cavités de dimensions variables, comme faites à l'emporte-pièce, et une prolifération nucléaire surtout appréciable quant aux cellules des fibres musculaires, alors que celles du tissu conjonctif périfasciculaire n'y participent que très peu. Sur cinq cas que nous avons récemment examinés et dans lesquels les centres nerveux ni les nerfs périphériques n'offraient aucune lésion spéciale, ces altérations musculaires existaient, extrêmement prononcées dans un cas, très nettes dans deux cas, moins accusées et demandant à être cherchées dans un cas.

Nature. — L'incertitude relative où nous sommes encore quant à l'anatomie pathologique, étant données l'inconstance et la variabilité des lésions, fait que, dans l'état actuel des choses, les opinions diffèrent beaucoup sur la nature de la maladie.

1. Nous avons rapporté, récemment (*Soc. de biologie*, 31 mai 1893), avec G. Marinisco, un cas d'hémi-tremblement de forme parkinsonnienne, symptomatique d'une tumeur pédonculaire.

2. Sass signale, lui aussi, des altérations des muscles.

La majorité des auteurs (Charcot, Grasset, Hirt) considèrent la maladie de Parkinson comme une *névrose*.

Pour d'autres (Teissier, Vincent), elle n'est pas une entité morbide, mais un *syndrome*, dont les différents phénomènes peuvent se rencontrer ou non chez le même malade, selon la localisation variable des altérations.

L'opinion, défendue autrefois par M. Jaccoud, à savoir que la maladie de Parkinson serait d'origine *protubérantielle*, était surtout fondée sur les résultats, que nous avons rapportés, d'autopsies ayant révélé des lésions du mésocéphale. Il est certain que diverses altérations de cette région se traduisent en clinique par une symptomatologie plus ou moins semblable à celle de la paralysie agitante, et nous-même avons observé à la Salpêtrière un cas de tubercule de la partie inférieure d'un pédoncule cérébral, qui s'était manifesté pendant la vie par des signes qui avaient presque permis la confusion. Mais, des cas de ce genre montrent précisément qu'on ne doit pas tenir un compte suffisant des autopsies dont nous parlions, du moins quant à la relation pathogénique des tumeurs du mésocéphale avec la maladie de Parkinson.

Celle-ci est enfin considérée (Demange, Dubief) comme l'une des modalités cliniques par lesquelles se manifeste la sénilité de la moëlle, ou plutôt (Borgherini) du mésocéphale.

Nous-même, nous fondant d'une part sur ce fait clinique démontré par Charcot, à savoir que la rigidité est le symptôme capital de la maladie; d'autre part, sur la constance relative des altérations musculaires — altérations qui ne sont pas sans rapport avec celles de la maladie de Thomsen, — invoquant enfin l'insuffisance des diverses théories que nous venons de rappeler, ne serions pas éloigné d'admettre que la maladie de Parkinson est de nature myopathique.

Symptomatologie. — Le début de l'affection est le plus ordinairement lent et insidieux. Mais il peut aussi avoir lieu brusquement, le malade se mettant à trembler à la suite d'une émotion vive, comme on en a rapporté des exemples. Dans des cas, que nous croyons exceptionnels, le premier épisode de la maladie aurait eu lieu sous la forme d'une attaque apoplectique (Martha).

Le plus fréquemment, c'est donc presque insidieusement que se développe, soit du tremblement, soit de la rigidité dans un membre, ou plutôt dans un segment de membre, pied ou main, et tout d'abord d'une façon intermittente. Peu à peu, le membre tout entier se prend, et le trouble gagne, sans suivre une progression analogue dans tous les cas, tantôt le membre symétrique, tantôt le membre homologue, pour rester ensuite plus ou moins longtemps cantonné dans une partie du corps et ne se généraliser qu'ensuite.

A son état de complet développement, la maladie donne au sujet qui en est atteint une apparence tout à fait caractéristique, dont le type a été décrit d'une façon saisissante par Charcot. Il s'agit d'un sujet ayant dépassé la période moyenne de la vie, et dont le facies, l'attitude et les mouvements involontaires attirent tout de suite l'attention. La tête, légèrement penchée sur la poitrine, paraît soudée au corps; le facies, immobile, exprime l'étonnement, les sourcils relevés, les yeux brillants, clignant peu, la bouche entr'ouverte, la parole lente forment contraste avec l'agitation continuelle du corps. Assis, le malade se tient plié en avant, comme recroquevillé sur lui-même, les bras demi-fléchis, les mains posées sur les cuisses, les pieds reposant sur le sol par la pointe. Un tremblement ininterrompu imprime aux membres et au tronc une perpétuelle succession d'oscillations rythmiques, qui fait s'agiter les mains et trépider les pieds. Le malade vient-il à se lever, on le voit pencher plus encore le corps en avant, avec une extrême lenteur, prendre appui avec ses mains sur ses genoux, puis, plus brusquement, se soulever tout d'une pièce, comme empalé. Debout, il se met à marcher à petits pas, le tronc toujours penché en avant, les bras tombant le long du corps et ne se balançant pas comme dans les mouvements de marche, les mains ramenées en avant et continuant à trembler. Bientôt l'allure se précipite, les pas augmentent de fréquence et de longueur, le corps s'incline. C'est alors que le sujet semble menacé de tomber en avant, paraissant, comme on l'a dit, « courir après son centre de gravité ». Il se dirige vers un obstacle qui l'arrête, puis il repart, et son allure continue à passer par les mêmes phases. Lorsqu'il est arrêté, si on lui imprime une légère poussée, soit en avant, soit en arrière, aussitôt le voilà parti, soit dans un sens, soit dans l'autre, d'un mouvement uniformément accéléré.

Cette constatation montre que ce sont les *phénomènes moteurs* qui occupent le premier plan dans la symptomatologie de la maladie de Parkinson.

Le *tremblement* est le signe le plus frappant, sinon le plus constant, aussi n'avait-il pas manqué d'être reconnu dès l'abord. Il est caractérisé par des oscillations rythmiques de peu d'amplitude, assez régulières, qui frappent principalement les extrémités, sauf la tête qui reste presque toujours indemne.

Il se localise parfois pendant longtemps, soit sous forme monoplégique, soit sous forme paraplégique, mais il revêt en tous les cas des caractères communs. Ce sont surtout les extrémités qui tremblent, la racine des membres ne se met à trembler que si le sujet se trouve dans une position fatigante et la garde longtemps.

L'amplitude des oscillations n'est pas très grande; leur rythme