

nous avons vu plusieurs exemples d'une similitude parfaite. En ce cas il s'agit d'individus chez qui l'athétose forme un état devenu stationnaire qui n'est plus susceptible ni d'empirer ni de s'améliorer notablement. Les mouvements athétosiques sont d'ordinaire le plus prononcés à la face, à la tête et aux doigts. D'autres symptômes nerveux, des paralysies, des désordres de la sensibilité manquent complètement. L'intelligence de ces malades est parfois, mais pas constamment, arriérée.

Nous ignorons actuellement encore tout ce qui a trait à l'essence de l'athétose, à l'endroit où l'irritation se produit et au mode suivant lequel elle agit. Il est hautement probable qu'on a toujours affaire à un trouble d'origine *cérébrale* (peut-être corticale ?). Dans l'athétose symptomatique l'autopsie fait voir les lésions propres à la maladie fondamentale. Nous ne possédons pas encore de résultats nécroscopiques concernant l'athétose idiopathique. Quant au cas qui nous appartient d'une athétose prononcée du bras et de la main chez une vieille femme, l'autopsie du cerveau a donné une solution complètement négative.

On ignore jusqu'ici s'il est possible de *guérir* l'athétose. On obtient parfois une certaine amélioration en administrant la *liqueur de Fowler*, le *bromure de potassium* et en instituant le *traitement galvanique*.

CHAPITRE CINQUIÈME.

TÉTANIE.

(*Tétanos intermittent, tétanille.*)

Étiologie. La *tétanie* (ce terme vient de CORVISART) est une névrose *sui generis*, principalement caractérisée par des *accès de convulsions toniques* dans certains départements musculaires. Cette maladie se montre de préférence chez les *enfants* et les *jeunes gens* de 15 à 30 ans. Chez les femmes, les processus de la vie sexuelle semblent exercer une action spéciale sur la genèse de la tétanie. C'est surtout chez les *nourrices* que l'affection se montre avec prédilection, au point que TROUSSEAU lui a donné le nom de « contracture des nourrices ». Il est remarquable encore que la tétanie se rencontre avec une préférence particulière dans certains métiers comme les cordonniers et les tailleurs.

Parmi les *causes occasionnelles* qui favorisent l'éclosion de la maladie, il faut signaler en premier lieu les *refroidissements*. C'est pourquoi les anciens auteurs la décrivaient sous la désignation de « contracture rhumatismale

intermittente ». On l'a vue encore se développer à la suite d'autres affections aiguës (typhus, variole, maladies intestinales, etc.). Le fait découvert par N. WEISS, de la fréquente apparition de la tétanie consécutivement à l'*extirpation du goître*, est très remarquable, et non expliqué jusqu'à ce jour. Une fois nous avons observé des accès de tétanie chez une malade atteinte de la maladie de Basedow. Un fait très intéressant au surplus c'est qu'elle se déclare comme complication d'affections gastriques, en particulier de la *dilatation de l'estomac* à la suite du rétrécissement ulcéreux du pylore avec hypersécrétion du suc gastrique. La tétanie des enfants se présente le plus souvent en même temps que les manifestations dyspeptiques et intestinales. Toutes ces données expérimentales parlent en faveur de l'intervention d'une substance toxique, et il est dès lors remarquable que des attaques complètement analogues à celles de la tétanie se rencontrent à l'occasion de divers *empoisonnements* (avec l'ergotine, l'alcool, le chloroforme). Chez des alcoolisants chroniques on signale fréquemment des crampes toniques semblables à celles de la tétanie. — De divers côtés on a rapporté que la tétanie prend parfois une *extension épidémique*. La plupart de ces maladies coïncident communément avec les mois d'hiver ou de printemps (février, mars). Toujours est-il, d'après les relations faites à ce sujet, que la tétanie est beaucoup plus fréquente à Heidelberg (ERB. F. SCHULTZE) et à Vienne (N. WEISS, FRANKL-HOCHWART) qu'à Leipzig par ex. où elle compte parmi les affections nerveuses les plus insolites.

Il résulte de ce qui précède qu'on ne peut probablement pas considérer la tétanie comme une maladie autonome au point de vue étiologique. De même que dans les attaques épileptiques on distingue entre l'épilepsie essentielle et les convulsions épileptiques symptomatiques (épileptiformes), on peut également différencier la tétanie en idiopathique et symptomatique.

Symptômes et marche morbide. L'*attaque de tétanie* commence d'ordinaire par certains signes précurseurs qui consistent en un malaise général de faible intensité, mais surtout en sensations douloureuses et un sentiment de faiblesse et de raideur qui prédominent dans les bras. Après que ces prodromes ont duré quelques heures ou un temps plus considérable, l'état convulsif proprement dit se déclare. Celui-ci débute presque toujours dans le *bras* et surtout aux *doigts*, s'étend de là à tous les muscles brachiaux et puis aux *extrémités inférieures* où la convulsion atteint aussi tout d'abord les orteils. Les *deux moitiés du corps* sont presque toujours entreprises d'une manière *symétrique*. Ce n'est que par exception que l'affection commence dans une des extrémités inférieures ou reste limitée à un seul côté. La plupart du temps la convulsion s'empare de préférence des *fléchisseurs*, de façon à produire des attitudes en contracture très caractéris-

tiques. Les doigts se ramassent et se disposent comme dans l'acte d'écrire, ou bien, d'après la comparaison exacte de TROUSSEAU, comme la main de l'accoucheur en pénétrant dans le vagin. Cependant les doigts dans l'accès peuvent aussi se fermer de manière à former un poing. Les mains sont fléchies, les coudes à l'état de flexion légère, l'humérus ramené sur les parois du thorax dans les cas sérieux. Aux jambes, les orteils sont fléchis et les pieds à l'état de flexion plantaire en position varo-équine. Il est rare que les muscles de la cuisse soient atteints à leur tour; les muscles du tronc, de la mastication, de la face, des yeux et le diaphragme sont aussi très exceptionnellement convulsés.

L'intensité de ces convulsions toniques est très considérable. Les muscles sont tendus, d'une dureté ligneuse et ordinairement assez sensibles à la pression. La durée de l'attaque n'est parfois que de quelques minutes, quelquefois elle est de plusieurs heures ou de plusieurs jours. Presque jamais il n'y a coïncidence d'autres symptômes nerveux. Ce qu'il y a de plus remarquable ce sont les *paresthésies*, les *douleurs* déchirantes, etc. Les anasthésies sont très rares. Les réflexes sont ordinairement dans l'état normal. Le *sensorium* reste constamment indemne. Ce n'est qu'en quelques circonstances insolites qu'on a vu la tétanie se combiner avec une aberration hallucinatoire. Souvent on a noté de *légers gonflements œdémateux* et autres *désordres trophiques*, de même qu'une forte *hypersecretion sudorale*. La *chaleur* est normale, parfois aussi subnormale ou faiblement accrue (38°, 0-38°, 4); le *pouls* au contraire est souvent augmenté de fréquence. Quelquefois il existe de la *polyurie*.

Une fois l'accès terminé, ce qui se fait graduellement et jamais tout d'un coup, les malades sont parfaitement à l'aise, à part un peu d'endolorissement et de raideur des muscles. Une certaine faiblesse seulement et de l'incertitude des muscles existent souvent pendant toute la durée de la maladie. En outre, dans l'*intervalle des accès*, il reste généralement quelques symptômes objectifs qui sont d'un intérêt majeur pour la pathologie de la tétanie. Premièrement, l'*excitabilité électrique des nerfs périphériques* (surtout l'*excitabilité galvanique*, moins régulièrement aussi l'*excitabilité faradique*), comme ERB l'a démontré tout d'abord, est ordinairement accrue à un haut degré, à telle enseigne qu'il suffit d'un courant excessivement faible pour provoquer de fortes contractions. Les divers nerfs *sensibles* et *sensoriaux* semblent également encore présenter une semblable excitabilité anormale (HOFMANN) et enfin on rencontre très fréquemment une notable augmentation de l'*excitabilité nerveuse mécanique* qui affecte particulièrement le nerf facial (CHVOSTEK, N. WEISS). Si par ex. on passe fortement avec le doigt ou le manche d'un marteau percuteur sur la face de haut en bas, on provoque successivement

dans presque tous les muscles de la face de vives contractions. On obtient naturellement aussi de pareilles contractions en percutant légèrement chacune des ramifications du facial. Par contre l'*excitabilité mécanique directe* n'est pas avivée dans les muscles (F. SCHULTZE).

Un autre symptôme très caractéristique de la tétanie a été découvert par TROUSSEAU (*phénomène de Trousseau*). Il consiste en ce qu'on peut, si pas toujours, du moins dans la plupart des cas de tétanie, *produire* la convulsion *artificiellement* pendant la période intercalaire, chaque fois qu'on comprime les *gros troncs artériels et nerveux du bras* (notamment le nerf médian et l'artère brachiale). On ignore de quelle façon cette compression agit. Cependant la compression d'un nerf semble être la chose principale, et les expériences sur les animaux tendent à le démontrer, vu que en extirpant la glande thyroïde, on provoque chez eux une tétanie artificielle. BERGER a trouvé qu'on peut aussi reproduire l'accès en irritant mécaniquement ou par l'électricité, certains points douloureux le long de la colonne vertébrale.

La *fréquence des accès* varie beaucoup d'après les cas. Ordinairement il y en a plusieurs par jour; d'autres fois au contraire l'intervalle libre dure plusieurs jours, tandis qu'il peut arriver que les attaques convulsives se succèdent presque sans désemparer. La *durée totale de la maladie* comporte le plus souvent plusieurs semaines. Si les accès diminuent en nombre et en intensité, il importe de remarquer que l'*hyperexcitabilité nerveuse* et le phénomène de Trousseau s'atténuent graduellement dans la même proportion. Tant que ces symptômes persistent, il faut se tenir en garde contre un retour offensif des convulsions. Plusieurs personnes semblent avoir une disposition particulière à la tétanie, à telle enseigne que les récidives sont fréquentes chez elles.

La *terminaison* de la tétanie est presque toujours *favorable*. En quelques circonstances l'issue est défavorable, ce qui dépend la plupart du temps de complications. Chez les enfants, la *mort* arrive, par suite de la transmission des convulsions au diaphragme ou aux muscles du larynx.

On n'a pas de données certaines sur l'*essence propre de la tétanie*. L'*examen anatomique* n'a donné jusqu'ici que des résultats accessoires ou insignifiants. Les symptômes cliniques n'autorisent nullement à affirmer positivement qu'il s'agit d'une affection, soit des nerfs périphériques, soit des organes centraux.

Diagnostic. Le diagnostic de la tétanie n'a rien de difficile, pourvu qu'on analyse minutieusement la nature des convulsions toniques, en même temps que les autres symptômes susindiqués. Mais il est d'importance capitale, après avoir constaté l'existence des accès tétaniques, d'en rechercher, autant que possible, les causes spéciales, et d'établir en particulier, s'il s'agit

d'une tétanie « idiopathique » ou « symptomatique ». Il importe de faire remarquer surtout qu'il se produit dans l'hystérie des crampes toniques aux mains qui ont de la similitude avec celles de la tétanie. Les états convulsifs réellement toniques qui se présentent chez les petits *enfants*, à notre avis ne doivent pas toutes à priori être confondues avec de la tétanie. Une classe particulière de ces convulsions a été décrite plus haut sous le nom d'*arthrogryposis* (p. 124). Elles sont caractérisées par des contractures toniques *persistantes* (spécialement dans le domaine des deux nerfs cubitiaux) qui ne se montrent pas sous forme d'accès séparés. De plus l'augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs fait défaut.

Traitement. Outre les prescriptions diététiques générales (surtout repos et ménagements !) et les précautions à prendre à l'égard des conditions étiologiques éventuelles (maladies de l'estomac et de l'intestin, empoisonnements chroniques, travaux manuels assidus) c'est l'*électrothérapie* qu'il faut tout d'abord avoir en vue. Elle consiste, tantôt à employer des courants stables ascendants le long des nerfs atteints, tantôt à faire parcourir la moelle épinière par le courant galvanique, et enfin à appliquer l'anode sur les différents troncs nerveux (la cathode étant au sternum). Par ce dernier procédé, on obtient parfois, au milieu de l'attaque, une suspension immédiate des crampes. Les *nervins donnés à l'intérieur* (bromure de potassium, arsenic, belladone, etc.) procurent rarement un succès marquant. Les *bains tièdes* et les *ablutions froides* prudemment faites, sur le dos et les extrémités principalement, viennent parfois efficacement en aide à la cure. On peut essayer également le massage prudent.

CHAPITRE SIXIÈME.

TÉTANOS.

(*Mal des mâchoires.*)

Le tétanos est une maladie infectieuse aiguë dont le symptôme principal consiste dans l'apparition de crampes musculaires très violentes, étendues et toniques (tétaniques). Les germes spécifiques du tétanos, les bacilles tétaniques ont été découverts tout d'abord par NICOLAÏER dans le *terreau des jardins*. ROSENBACH fit le premier une culture de ces bacilles pris de la sécrétion d'une plaie d'un homme mort du tétanos traumatique. Depuis lors la spécificité du bacille du tétanos a été établie avec certitude et mise hors de doute par de multiples recherches. Ces bacilles se distinguent par un

petit renflement terminal (spore). Si on injecte une petite quantité de ceux-ci sous la peau de souris, ces animaux en expérience présentent aussitôt les plus fortes contractions tétaniques. Comme le développement des bactéries reste limité à l'endroit de la plaie ou de l'inoculation, il était vraisemblable à priori que les contractions n'étaient pas immédiatement provoquées par les bacilles, mais par un poison chimique engendré par le processus vital des bacilles. En effet récemment BRIEGER a réussi à extraire de cultures du tétanos, plusieurs substances analogues à des alcaloïdes, de soi-disant toxines qu'il a désignées de *tétanine*, de *tétanotoxine* et de *spasmotoxine*. Toutes ces substances sont de violents poisons, qui à l'instar de la strychnine produisent les crampes tétaniques les plus véhémentes chez les animaux en expérience.

Pour ce qui concerne le *mode d'infection* chez l'homme, il a lieu de loin le plus fréquemment par l'entremise de plaies à ciel ouvert (plaies d'opération ou petites blessures accidentelles). Comme les bacilles du tétanos adhèrent notamment au sol, on comprend aisément que précisément des blessures au pied chez des gens qui vont pieds nus, ou des écorchures aux mains chez les *jardiniers* et les *travailleurs de la terre*, etc. donnent particulièrement lieu à la production du tétanos. Autrefois on appelait des cas pareils du nom de *tétanos traumatique* en opposition avec le *tétanos rhumatismal* qui se développait prétendument à la suite de grands refroidissements, ou avec le *tétanos idiopathique* qui n'avait pas de cause appréciable. Il est probable que dans ces dernières circonstances, il s'agissait le plus souvent d'une infection de plaies qui (comme pour l'érysipèle) passait inaperçue à cause de la petitesse des plaies. Il ne serait pas impossible d'ailleurs que l'infection eût lieu parfois d'une autre manière encore. Le *tétanos des nouveau-nés* est indubitablement un tétanos traumatique ordinaire qui dérive presque toujours d'une infection de la plaie ombilicale.

Le tétanos dans nos pays est relativement une maladie rare. Les *hommes* en sont manifestement plus souvent atteints que les femmes. Dans les *pays tropicaux* il se rencontre beaucoup plus fréquemment que chez nous. On sait notamment combien la maladie est fréquente chez les *nègres*. Partout d'ailleurs le tétanos n'est pas toujours également répandu. En temps de guerre il règne parfois des *endémies* et des *épidémies* qui sont nées pour une grande part sous l'influence funeste de certaines conditions extérieures (défaut de soins, milieu atmosphérique défavorable, couchage sur la terre humide, etc.).

Marche morbide et symptômes. Le tétanos soi-disant rhumatismal vient d'ordinaire immédiatement et avec assez de célérité après un refroidissement. Cependant il peut aussi s'interposer un certain temps, pendant lequel

les malades sont dans un bien-être parfait ou ressentent quelques *prodromes* légers et indistincts, comme de la lassitude, de la céphalalgie, etc. Quand le tétanos se présente avec les apparences de la spontanéité, ces signes avant-coureurs peuvent aussi exister.

Il est rare que le tétanos traumatique succède immédiatement à la blessure ; des jours et des semaines se passent parfois avant que les symptômes tétaniques fassent apparition. Des signes prodromiques de légère intensité peuvent également devancer pendant quelque temps les manifestations graves. En général la plaie ne subit pas de modification apparente. Le tétanos complique les blessures insignifiantes comme les blessures sérieuses, les plaies en apparence aseptiques comme les plaies négligées.

Les symptômes morbides proprement dits qui sont identiquement les mêmes dans le tétanos rhumatismal et dans le tétanos traumatique, commencent le plus souvent d'une manière insidieuse. Les malades éprouvent d'abord un sentiment de raideur et de tension dans les muscles de la face, de la mâchoire inférieure et de la nuque. Cette raideur s'étend progressivement aux muscles de l'abdomen et du dos, et parfois après quelques heures, quelquefois seulement après quelques jours, le tableau morbide du tétanos est pleinement développé.

Le tonisme des muscles de la face donne à la physionomie une dureté particulière. Le front est d'ordinaire plissé et la bouche étirée dans le sens de la largeur (rire sardonique), ou bien la figure, à raison de l'approfondissement des plis naso-labiaux et de l'abaissement des commissures buccales, prend une expression larmoyante. Cependant c'est le spasme tonique des masséters, le *trismus*, qui prédomine. Les dents sont quelquefois si fortement serrées les unes contre les autres, que la bouche peut à peine s'ouvrir de quelques millimètres. Les yeux regardent fixement devant eux, les pupilles sont le plus souvent rétrécies. La tête est tantôt encore assez mobile, tantôt un peu renversée en arrière et immobilisée par la contracture des muscles de la nuque. La colonne vertébrale s'incurve en arrière, de manière que le thorax fait saillie en avant et qu'on peut passer la main entre le lit et le dos du malade (*opisthotonos*). L'épigastre et la paroi antérieure de l'abdomen sont aplatis ; les muscles abdominaux sont d'une dureté ligneuse. Les jambes sont quelquefois atteintes de tétanos droit dans l'articulation du genou, les adducteurs sont également raidis. Les pieds et les orteils au contraire restent généralement indemnes, les bras par contre restent assez mobiles. Ce n'est que dans l'articulation de l'épaule que leur mobilité est le plus souvent manifestement troublée. Des *crampes* peuvent s'emparer des muscles de la déglutition comme dans la rage (v. y), mais elles sont rares.

Le tonisme continu est souvent entrecoupé par des secousses convulsives

réitérées pendant lesquelles tous les muscles atteints éprouvent une exaspération de tension. Dans les cas graves, le corps tout entier en ressent chaque fois un fort ébranlement et l'opisthotonos s'accuse momentanément davantage. Ces paroxysmes, dans les états les plus sévères, se suivent avec une grande rapidité ; dans les cas légers ils se produisent moins souvent ou ne sont que faiblement marqués. Tantôt ils ont l'apparence de la spontanéité, et tantôt ils sont évidemment dus à des irritations extérieures, agissant par voie réflexe et parfois de très peu d'importance (léger mouvement imprimé au corps, bruits, etc.).

Les autres troubles dans le domaine nerveux sont peu connus, en partie peut-être parce qu'un examen objectif minutieux est rarement praticable. Il paraît que la sensibilité est émoussée en certains cas ; dans d'autres elle est tout à fait normale. Les muscles atteints de crampes sont d'ordinaire le siège de douleurs vives. Les réflexes cutanés sont presque toujours fortement exaltés. Dans des cas récents, nous avons observé les réflexes rotuliens très prononcés, et en outre dans l'un d'eux un clonus du pied manifeste. On ne constate presque jamais de signes de paralysie. La peau est souvent inondée de sueur. Celle-ci perle souvent abondamment au front. Le *sensorium* reste parfaitement dégagé et lucide.

Il y a une forme particulière de tétanos qui mérite une courte mention. C'est le tétanos dit *céphalique* ou *hydrophobique* que Rose a décrit le premier. Il ne se déclare qu'à la suite de plaies qui intéressent les nerfs crâniens (de la face et de la tête) et se distingue, dans la plupart des cas, par des spasmes violents des muscles de la déglutition, indépendamment des autres manifestations tétaniques. Il en résulte un tableau morbide qui, sous beaucoup de rapports, rappelle celui de la rage (de l'hydrophobie). Un autre trait caractéristique du tétanos céphalique, c'est que presque toujours se manifeste une paralysie faciale du même côté que la plaie.

Les organes internes ne présentent d'ordinaire aucun trouble particulier. Dans un cas seulement de la clinique de Leipzig se déclara, les derniers jours de la maladie, une pneumonie croupale et une néphrite aiguë. Parfois la gêne respiratoire et l'oppression thoracique sont très considérables ; ces symptômes dépendent en grande partie de la tension convulsive des muscles de la respiration, qui fixe le thorax dans la position d'inspiration. Du moment que, à défaut d'expectoration, les produits de sécrétion s'accumulent dans la bouche et dans les voies aériennes, il peut se développer secondairement une bronchite diffuse ou une pneumonie par aspiration. La dyspnée à un haut degré peut aussi résulter de l'occlusion convulsive de la glotte.

Le pouls en beaucoup de cas reste longtemps normal. D'ordinaire cepen-

dant il est *accélééré* ; on observe parfois dans les cas graves une vitesse de 120 à 160 pulsations. Alors le pouls est petit et un peu irrégulier. La *chaleur* est normale au début ou modérément accrue (38°-39°). Plus tard elle augmente presque toujours et, comme WUNDERLICH l'a démontré le premier, atteint *souvent, peu de temps avant la mort, un chiffre hyperpyrétique* (42° à 44° c.). Il arrive même que cette surélévation thermique dure quelque temps après la mort. Cette exacerbation terminale de la chaleur n'a pas encore été expliquée. Elle ne tient pas à un excès de calorique qu'auraient développé les contractures musculaires, vu que jusque-là la chaleur n'est pas accrue du chef des attaques tétaniques les plus violentes. Dès lors on est plutôt enclin à imputer l'hyperthermie à une *paralysie finale des centres régulateurs de la calorification*, à l'instar de ce qui s'observe dans d'autres maladies nerveuses graves (méningite, blessures de la moelle cervicale, urémie, etc.).

Les recherches qu'on a instituées sur les *échanges organiques qui ont lieu pendant le tétanos*, sont intéressantes à noter. L'*excrétion de l'urée* n'est pas augmentée dans cette maladie, ce qui s'accorde parfaitement avec l'opinion de VOIT d'après laquelle le travail musculaire n'a rien à voir avec la destruction de l'albumine. SENATOR n'a pas trouvé non plus dans l'urine une proportion plus considérable de *créatine* et de *créatinine*. Il est par contre très probable, pour des motifs d'ordre physiologique, que l'*acide carbonique* se forme en excès dans le tétanos, bien que jusqu'à ce jour la preuve n'en ait pas été faite. On a trouvé quelquefois mêlée à l'urine une petite quantité d'*albumine* et de *sucre*. La *constipation* est de règle, probablement par suite du tonisme incessant des muscles abdominaux, circonstance qui gêne aussi d'une manière considérable l'*émission de l'urine*.

Eu égard à l'*ensemble de la marche morbide*, on peut distinguer une forme *grave* de tétanos et une *forme légère*. La description qui précède a trait surtout à la *forme grave*. Ici tous les symptômes atteignent leur apogée en peu de jours, les attaques tétaniques se succèdent précipitamment et la *mort* arrive le plus souvent endéans la première semaine, par suspension de la respiration et paralysie du cœur. Il va sans dire que l'extrême difficulté ou l'incapacité complète dans lesquelles on se trouve d'alimenter le malade, ne sont pas sans influencer sur le pronostic. Il est rare que les cas graves durent au delà d'une semaine. S'il en est ainsi, tout espoir n'est pas perdu. Les attaques diminuent graduellement en nombre et en intensité, jusqu'à ce qu'elles s'éteignent entièrement. Cependant l'issue favorable est tellement précaire dans le tétanos grave, que le *pronostic* doit *en tout état de chose* être *très sévère*. Dans la *forme légère*, la marche est ordinairement plus favorable. Alors les symptômes sont dès le début d'une plus grande bénignité. Parfois il existe un trismus plus ou moins fort, mais les contractions toniques des

muscles du tronc manquent complètement ou sont à peine marquées. L'état général est peu compromis, la chaleur reste à l'état normal et le *pronostic* est beaucoup plus clément. Quoique la maladie puisse traîner pendant des semaines, elle *guérit* quelquefois complètement. Nonobstant cela, il ne faut pas perdre de vue qu'un cas qui semble léger à son début, peut dans la suite acquérir de la gravité.

Les *révélations anatomiques* que fait le système nerveux dans les cas terminés par la mort, sont généralement négatives. Les extravasations sanguines qu'on rencontre occasionnellement n'ont qu'un intérêt subordonné.

Diagnostic. Le diagnostic du tétanos ressort la plupart du temps de la nature des symptômes convulsifs et de l'ensemble du tableau morbide. La méningite aiguë qui produit aussi de la raideur de la nuque et du dos, pourrait mieux que toute autre affection prêter à des erreurs. Cependant il co-existe le plus souvent, en cas de méningite, certains phénomènes cérébraux (douleurs de tête, trouble du sensorium), et d'autre part le trismus qui est constant dans le tétanos, est exceptionnel dans la méningite. L'*empoisonnement par la strychnine* provoque également des accès tétaniques, mais ce sont les membres qui en sont le plus affectés. La *rage* se distingue du tétanos, si l'on met à part l'étiologie, par l'absence de trismus, la prédominance de la dysphagie, l'espace plus net des accès. Les *états hystériques* analogues au tétanos se différencient le plus aisément du tétanos vrai, par la découverte des symptômes spécifiques de l'hystérie (anesthésie, etc.).

Traitement. Le traitement du tétanos, à la suite des récentes recherches bactériologiques, semble être entré dans des voies toutes nouvelles. Les animaux peuvent être *immunisés* contre le tétanos par l'inoculation avec des cultures atténuées d'agents infectieux qui le produisent, de même que contre beaucoup de maladies infectieuses aiguës. Il existe donc dans le sérum sanguin de ces animaux des substances (antitoxine ou alexine) qui suspendent l'action toxique des toxines du tétanos (TIZZONI). Déjà on a institué des recherches multiples sur l'utilisation thérapeutique de ces alexines tétaniques, même chez *l'homme* et, paraît-il, avec le meilleur succès! Si ces résultats se confirment, on se serait acquis de la sorte un traitement *spécifique* du tétanos qui naturellement rend toutes les autres méthodes thérapeutiques inutiles.

Pour le moment nous en sommes réduit généralement aux procédés en usage jusqu'ici. En ce qui nous concerne, nous avons traité tous les cas qui se sont présentés à nous dans les derniers temps avec l'*acide salicylique* (toutes les heures 0,5) et nous croyons avoir constaté de bons résultats de ce remède. Pour le reste les *narcotiques* doivent être employés. Les *injections* sous-cutanées de *morphine*, l'opium à grandes doses et le *chloralhydrate* (2 g.

2 à 3 fois par jour en y allant progressivement), sont surtout à recommander. Si la déglutition est gênée, on pourra donner le chloral en lavement. Parmi les autres remèdes, le *bromure de potassium* (au moins 10 à 15 grm. par jour) et la *fève de Calabar* (des poudres de 0,01 d'extrait de fève de Calabar, 3 à 5 par jour) doivent aussi être mentionnés. Pendant que par ces remèdes nous abattons l'excitabilité des centres nerveux, nous possédons dans le *curare* une substance qui a la propriété reconnue d'abaisser l'excitabilité des *expansions terminales des nerfs moteurs dans l'épaisseur des muscles*. Aussi bien on a institué avec le *curare* de nombreuses recherches thérapeutiques dont quelques-unes seulement ont eu du succès. Le dosage du remède n'est pas facile, parce que ces diverses préparations n'ont pas une composition de tout point identique. Il est à conseiller, par conséquent, d'essayer au préalable sur un animal l'activité de la solution qu'on emploie. On prend d'ordinaire un soluté de 0,1 de curare sur 10,0 d'eau, on commence par $\frac{1}{4}$ de seringue de Pravaz, et on augmente graduellement la dose, tout en notant exactement l'effet produit.

Il importe beaucoup, si l'on peut, d'isoler les tétaniques dans une chambre obscure et tranquille. On ne permettra qu'une alimentation liquide, pas trop chaude et on donnera dès le début des excitants (vin, camphre). On pourra avec prudence employer des *bains chauds* prolongés. Nous savons d'expérience personnelle que les malades y éprouvent subjectivement un soulagement parfois marqué.

Il est évident que dans le tétanos traumatique il faut porter son attention sur l'état de la plaie récente. Comme, d'après les recherches récentes, les bacilles du tétanos, en pullulant, ne se propagent pas au delà de la plaie, il semblerait indiqué, au début de la maladie, d'amputer, si possible, la partie blessée ou d'exciser la plaie. Cependant une semblable pratique n'a pas, s'il faut en croire les expériences actuelles, donné de résultat certain.

CHAPITRE SEPTIÈME.

MYOTONIE CONGÉNITALE.

(*Maladie de Thomsen.*)

En 1876 un médecin du Schleswig, THOMSEN, décrit une maladie particulière, inconnue jusqu'alors, qu'il avait observée sur lui-même et sur plusieurs membres de sa famille. A la désignation correcte, mais trop longue, « *de crampes toniques dans les muscles du mouvement volontaire* », désignation

que THOMSEN avait choisie lui-même, nous avons substitué le nom plus bref de « *myotonie congénitale* ». Cette maladie semble être très insolite ; cependant on en connaît aujourd'hui déjà un grand nombre de cas recueillis en Allemagne, en France et en Italie.

Cette affection est selon toute probabilité toujours congénitale ; il est de fait que les symptômes en remontent constamment à la toute première enfance. Il arrive très souvent que la myotonie est héréditaire, et la partie mâle de la famille en est plus fréquemment et plus fortement atteinte que les femmes. Le *symptôme essentiel de la myotonie* consiste à ce que tout muscle qui se met en mouvement par l'action de la volonté, après avoir été quelque temps en repos, entre, à l'instant où il commence à se mouvoir, dans un état de contracture plus ou moins persistante, dans un léger tétanisme, d'où résulte que la propriété indispensable à toute motricité coordonnée de pouvoir en tout temps relâcher immédiatement le muscle tendu, est supprimée. On comprend sans peine que cet état doive entraver considérablement tous les mouvements volontaires. Les malades ne sont pas paralysés, mais ils ont un sentiment de grande pesanteur et d'effort à chaque mouvement musculaire. Les mouvements rapides et précis sont parfois complètement inexécutables, au point de rendre les malades tout à fait inaptes au service militaire. Il est digne de remarque que la rigidité se dissipe passagèrement quand les muscles ont fonctionné pendant quelque temps. Quand ils montent un escalier, les premiers pas des malades sont raides et pénibles, mais après, les mouvements sont de plus en plus faciles et dégagés. Les émotions morales ont constamment une influence défavorable ; la raideur alors devient plus prononcée qu'auparavant.

En examinant objectivement les malades, on s'aperçoit immédiatement du développement insolite de leur système musculaire. Les muscles, surtout ceux des extrémités, sont si volumineux, qu'on peut les considérer comme atteints d'hypertrophie véritable, sans que pour cela celle-ci soit toujours accompagnée d'une augmentation corrélatrice de force musculaire. Un fait très intéressant et très digne de remarque, ce sont certaines déviations dans l'*excitabilité électrique des nerfs* et des muscles. Ces dernières ont été étudiées intimement par ERB en premier lieu et qualifiées par lui du nom de « *réaction myotonique* ». Les *nerfs moteurs* présentent quantitativement une excitabilité faradique et galvanique normale. Toutes les excitations isolées donnent de petites contractions. Mais sous l'action d'excitations continues (courants faradiques, courants stables galvaniques) se produit après la cessation de l'excitation une très caractéristique *répétition des contractions*. Les muscles sont *faradiquement* très facilement excitables et manifestent toujours sous l'influence de courants un peu plus forts la répétition dont nous venons