apparences de la santé jusqu'au moment où leur crise éclate. Imbert-Gourbeyre insistait déjà sur ce point : la plupart sont des individus jeunes et vigoureux. Ainsi s'explique la pratique des saignées, des scarifications, autrefois en honneur dans le traitement, qui s'adressait au « tempérament sanguin » des malades.

Convulsions, épilepsie. — L'association de l'épilepsie et de la tétanie chez le même sujet paraît être un fait assez fréquent. D'ordinaire les deux états morbides sont assez indépendants l'un de l'autre pour qu'on soit fondé à ne voir là qu'une coïncidence accidentelle (Chvostek, Jaksch, Fr. Hochwart). Tout au plus peut-on dire que les épileptiques sont prédisposés dans une certaine mesure à la tétanie, et inversement. L'hyperexcitabilité du système moteur cérébro-spinal paraît être une condition physio-pathologique commune à ces deux manifestations, et rien d'étonnant à ce que l'aptitude à les présenter toutes deux existe chez le même sujet.

Il est plus rare d'observer des convulsions épileptiques vraies au cours d'un accès de tétanie franche. Pourtant Fr. Hochwart signale les convulsions cloniques dans les accès violents, voire même de véritables crises épileptiques, soit sous forme d'épilepsie partielle, soit sous forme de grandes attaques avec perte de connaissance et stertor. Friedmann rapporte un fait de ce genre des plus probants. On a fait remarquer d'autre part que, en dehors de toute manifestation tétanique, les épileptiques présentaient souvent un état d'hyperexcitabilité mécanique ou électrique des nerfs.

Les convulsions épileptiques, il est vrai, s'observent en particulier dans la tétanie strumiprive ; et on les a comparées justement aux convulsions toniques et cloniques des animaux éthyroïdés. Le chien et le chat surtout présentent de grands accès convulsifs dans ces conditions ; mais celles-ci restent (au moins d'après notre observation personnelle) rigoureusement spinales. La connaissance de l'animal est conservée ; la pupille n'est pas dilatée comme dans l'épilepsie corticale ; le réflexe cornéen subsiste au plus fort de l'accès.

ÉVOLUTION. FORMES. VARIÉTÉS. — Trousseau distinguait trois formes de tétanie : *forme bénigne*, dans laquelle les manifestations locales, bornées aux extrémités, constituent tout l'accès ; *forme moyenne*, où les contractures, plus étendues et plus douloureuses, s'accompagnent de malaise général, de légère élévation de la température ; *forme grave*, dans laquelle les spasmes n'épargnent pas les muscles de la vie organique, et qui peut aboutir à la mort. Cette division ne vise d'ailleurs que le degré de gravité de l'accès en lui-même : il ne faut donc pas lui attribuer une valeur absolue. D'autre part, il n'y a vraiment pas intérêt à faire une étude clinique spéciale de chaque variété étiologique de tétanie : ce serait s'exposer à des redites perpétuelles. Nous devons donc nous borner à indiquer, dans la mesure du

possible, les particularités qui distinguent les principales de ces variétés.

La forme dite *essentielle*, ou des *individus sains*, correspond le plus souvent à la variété bénigne de Trousseau. Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures ; et dans leur intervalle on peut constater le signe de Trousseau, l'hyperexcitabilité électrique, faciale, etc. L'attaque, constituée par la série d'accès, peut se prolonger plusieurs jours : la moyenne est de quatre à quinze. La tendance à *récidiver* tous les hivers est un caractère reconnu de cette forme ; mais il semble qu'avec l'âge elle tende à disparaître.

La tétanie de la *grossesse* cesse presque toujours avec l'état qui l'a provoquée. Mais les crises sont souvent longues, les contractures étendues, les douleurs vives : c'est donc, en somme, une forme assez sévère. Il n'est pas rare que les crises disparaissent au sixième ou septième mois. Rappelons que la tétanie figure parfois au nombre des accidents *post partum* : on connaît ici des cas mortels (Trousseau, Szukits).

Chez les *nourrices*, les accès surviennent avec une franche brusquerie, mais ils durent peu ; les récidives sont habituelles. Tous les cas connus ont abouti à la guérison.

Il semblerait *a priori* que les tétanies qui sont provoquées par une *maladie infectieuse* dussent être graves : il n'en est rien. Qu'elles surviennent pendant le stade prodromique d'une fièvre éruptive, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de la grippe, ces crises sont éphémères, de violence modérée en général, et souvent elles ne se reproduisent pas. Dans tous les cas, elle ne sont pas l'origine d'une tétanie à récidives. Enfin elles n'aggravent nullement le pronostic de l'infection. Fr. Hochwart insiste sur ce point, et Aran avait déjà signalé le fait chez les convalescents de fièvre typhoïde. On cite un cas de Moutard-Martin, dans lequel la tétanie, interrompue par une variole, reprit son cours après la guérison de celle-ci.

On pourrait faire la même remarque au sujet des tétanies *toxiques*. Donc : bénignité, absence de récidives ; c'est-à-dire pronostic doublement favorable dans les tétanies infectieuses et toxiques d'une manière générale.

On ne saurait en dire autant de celle qui survient chez les sujets atteints de *diarrhée chronique* : non pas que les crises ici mettent la vie en danger, mais parce qu'elles récidivent d'une manière désespérante. C'est dans cette catégorie que l'on trouve les faits qui méritent vraiment le nom de *tétanie chronique*. L'influence périodique de l'hiver s'y fait bien sentir ; mais les sujets n'en sont pas toujours à l'abri pendant la saison chaude. En dehors de l'attaque, il est fréquent de retrouver les *stigmates permanents* de la tétanie, notamment l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Certains individus finissent par présenter un certain degré de parésie des membres inférieurs, des

troubles trophiques variés. C'est dans ce groupe que l'on rencontre ceux qu'on pourrait appeler les « martyrs de la tétanie ». Hoffmann a rapporté l'histoire célèbre d'un boulanger qui souffrait d'une diarrhée depuis l'enfance, et dans lequel la tétanie datait de vingt et un ans !

En résumé, si l'existence n'est que très rarement menacée dans les faits envisagés jusqu'ici, le pronostic peut être assombri du fait de la longue durée et de la ténacité de la maladie. Il peut être, au contraire immédiatement grave, dans deux variétés. Elles méritent une place à part : la tétanie *gastrique*, et la tétanie *strumiprive*.

Nous savons que la tétanie gastrique est l'apanage des grandes dilatations consécutives aux lésions organiques. Elle offre ceci de particulier : d'être, dans une proportion de cas très élevée, un symptôme grave par lui-même, souvent mortel. Il est, à la vérité, des cas légers, transitoires, qui rentrent dans la forme bénigne de Trousseau ; mais, alors même qu'il en est ainsi, l'apparition de crises de ce genre au cours d'une grande dilatation de l'estomac est toujours un signe de mauvais augure, qu'il faut craindre de voir se reproduire sous une forme plus grave. On a vu des sujets enlevés brusquement à la deuxième ou la troisième crise (Küssmaul, Müller). Il s'agit, dans l'espèce, d'une forme très aiguë, survenant avec une grande soudaineté, souvent au milieu des grands vomissements caractéristiques de la sténose pylorique. Les contractures sont d'une violence inusitée, atteignant non seulement les membres, mais le visage, le tronc, l'appareil respiratoire. La mort peut arriver en quelques heures au premier accès ; ou bien celui-ci se termine fatalement au bout de deux ou trois jours. Les attaques convulsives avec perte de connaissance, le délire, l'agitation, l'accélération du cœur et de la respiration appartiennent à cette forme. Il n'est pas rare que ces manifestations bruyantes fassent place au coma progressif peu de temps avant la mort. Bouveret et Devic estiment la mortalité de la tétanie gastrique à 69,5 p. 100.

Quant à la tétanie qui résulte de la suppression du *corps thyroïde*, elle survient dans deux circonstances : soit à la suite de l'extirpation totale, soit au cours du myxœdème acquis de l'adulte, conséquence d'une thyroïdite atrophique. Le premier groupe comprend, cela va de soi, les cas les plus nombreux et les plus graves. C'est parfois à très brève échéance après l'opération que les crises éclatent avec une violence inouïe ; quelquefois, le jour même. La mort peut arriver au premier accès. Ou bien, il y a un intervalle de santé, une véritable incubation, entre l'opération et le début de la crise : on sait qu'il en est de même chez les animaux thyroïdectomisés. Parfois cependant le premier accès guérit ; puis d'autres surviennent et emportent le malade au bout de deux, trois, sept mois (Eiselsberg). Enfin, il est des opérés qui guérissent après avoir présenté une ou plusieurs

crises : Kocher, Reverdin, Bircher en ont cité des exemples. On peut objecter que les malades n'ont pas été observés un temps assez long pour justifier cette assertion : pourtant on en a suivi un an (Bircher, Schramm), deux ans (Eiselsberg), sans accidents nouveaux.

La tétanie strumiprive post-opératoire appartient toujours à la forme grave : il s'y joint des crises convulsives généralisées, une tachycardie et une polypnée considérables : la température monte très haut.

Chez les goitreux opérés qui présentent, à plus ou moins longue échéance, les signes du myxœdème chronique, on voit aussi la tétanie parfois éclater brusquement et emporter le malade ; ou bien le tableau est atténué : il se borne à des crises de contractures limitées, à des spasmes intermittents, dans l'intervalle desquels existent les phénomènes d'excitabilité neuro-musculaire signalés plus haut. Kraepelin, Kocher, Bircher ont rapporté les premières observations de ce genre. C'est aussi la forme ordinaire des accidents tétaniques qui se produisent au cours du myxœdème spontané de l'adulte.

On peut se demander si certains cas de tétanie chronique, se produisant sans cause connue, et en dehors des circonstances habituelles, ne doivent pas être rattachés au myxœdème fruste, à l'insuffisance thyroïdienne passagère ou permanente. C'est là une question d'un haut intérêt actuel, et qui ne pourra être résolue que lorsque les altérations fonctionnelles de la thyroïde seront mieux connues. Fr. Hochwart fait cette remarque très judicieuse, que certaines tétanies chroniques s'accompagnent de troubles trophiques du côté des cheveux et des ongles, d'œdèmes, d'hypothermie, d'abolition des réflexes, voire de modifications psychiques, qui font partie du cortège du myxœdème.

La *tétanie de l'enfance* mérite de nous arrêter un instant : l'étude en est à l'ordre du jour, et il faut avouer qu'il y règne une certaine obscurité. On ne saurait s'en étonner, car à cette période de la vie les réactions nerveuses ont tendance à se produire à toute occasion, et à se généraliser. Il en résulte qu'elles ont, en quelque sorte, une spécificité moindre que chez l'adulte, et que les classifications nosographiques offrent ici de réelles difficultés parfois. Certains auteurs (Henoch de Berlin, Oddo) nient l'existence, chez le nouveau-né au moins, d'une affection répondant à la tétanie de l'adulte. D'autres, au contraire, considèrent la tétanie infantile comme beaucoup plus fréquente qu'on ne croit. Kassowitz et Escherich lui attribuent la plupart des cas de spasme de la glotte essentiel, qu'ils envisagent comme la tétanie des muscles respirateurs (*tétanie latente* de Kassowitz). Escherich estime que le diagnostic n'est pas douteux dans ces conditions, même en l'absence de toute contracture extrinsèque, lorsque le signe de Trousseau et l'hyperexcitabilité des nerfs existent.

On observe aussi, chez les enfants, des crises de contracture comme dans la tétanie vulgaire : il n'y a de spécial ici que l'association très

fréquente du spasme laryngé et, parfois aussi, des convulsions générales, circonstances qui assombrissent le pronostic.

Enfin Escherich, à côté de ces formes *intermittentes*, reconnaît l'existence d'une forme *permanente*, beaucoup plus rare et beaucoup plus sévère encore : elle rappelle, à s'y méprendre, le tétanos. L. Guinon, dans une communication récente (1), en rapporte deux cas inédits et rappelle les faits semblables (Escherich, Cataneo, Kuhn) en insistant sur les différences que présente cette forme avec la tétanie ordinaire. Les contractures occupent le tronc, la nuque, les mâchoires, respectant les membres et en particulier les mains ; elles peuvent persister plusieurs jours, avec des retours paroxystiques ; les signes de Trousseau, de Weiss, d'Erb peuvent manquer. C'est le tableau du tétanos, à cela près qu'il n'y a pas de fièvre en général, et que le pronostic est relativement favorable (2) : il y a des cas mortels cependant. Enfin cette variété, qui mérite le nom de *pseudo-tétanos* (Marfan), paraît plus fréquente dans la deuxième enfance. Elle existerait toutefois chez les nouveau-nés : certains soi-disant tétanos de ceux-ci guérissent et ne reconnaissent pas pour agent le bacille de Nicolaïer ; Escherich les fait rentrer dans la tétanie.

Il semble difficile, à l'état actuel, de se former une opinion arrêtée sur ce sujet, et il nous paraît sage de s'en tenir provisoirement à la conclusion de L. Guinon : à savoir qu'à côté du tétanos vrai, dans l'enfance, il y a des états *tétanoïdes*, et que certains d'entre eux paraissent rentrer dans la tétanie.

PATHOGÉNIE. — Nous sommes bien peu renseignés sur le siège et encore moins sur la nature de cette affection. Les données fournies par l'anatomie pathologique, dans les formes graves, ne peuvent être d'aucun secours à cet égard, car elles sont contradictoires ou négatives. Aussi est-ce simplement pour mémoire que nous rappelons les constatations nécroscopiques faites par quelques auteurs. Tonnelli, le premier, publia cinq autopsies d'enfants : il s'agissait de tétanies symptomatiques d'infections diverses (rougeole, pneumonie, gastro-entérite). Sérosité ventriculaire abondante dans un cas ; infiltration séreuse sous-arachnoïdienne cérébro-spinale, dans un autre ; aspect rosé de la substance grise du cerveau, dans un troisième : telles sont les lésions banales qu'il observa. Dans deux cas, l'examen fut négatif. Trousseau fait remarquer avec raison qu'il serait d'ailleurs illusoire de vouloir trouver dans une lésion matérielle la cause première de cette affection si mobile et si variable, et que les désordres anatomiques rencontrés sont liés non à la tétanie, mais à la maladie dont celle-ci n'est

(1) L. Guinon, Fréquence et formes rares de la tétanie infantile (*Soc. d'obst., de gynécol. et de pédiatrie*, 1er décembre 1899).

(2) R. Gomez vient de publier un fait de ce genre chez un enfant de sept ans au cours de la grippe (*Riforma medica*, vol. I, nº 18, p. 207, 1900).

qu'une manifestation. C'est ainsi qu'il faut interpréter les faits connus jusqu'ici de ramollissement de la moelle (Trousseau), de méningite ou de sclérose spinale (Ferrario, Schultze), de lésions vasculaires de la substance grise (Langerhans). Depuis Tonnelli, on a publié d'ailleurs des cas négatifs (Ferrario et Mancini, Desjardin et Martin, etc.). Eiselsberg, chez trois sujets ayant succombé après l'extirpation du corps thyroïde, après avoir présenté des crises tétaniques, trouva le système nerveux normal : même résultat dans un fait de Bircher. Toutefois, Nathan Weiss signale, dans trois examens microscopiques, des altérations portant sur les grandes cellules spinales : gonflement, état vacuolaire, atrophie. Il est permis de penser qu'il s'agit là plutôt de lésions dégénératives liées au myxœdème, car elles se montrèrent d'autant plus prononcées que la mort eut lieu à une époque plus éloignée de l'opération. Chez les chiens morts après éthyroïdation, les examens microscopiques de Führ, de Schultze et Schwartz ne montrèrent rien de semblable.

Ainsi non seulement il n'y a pas de lésion anatomique obligatoire dans la tétanie, mais l'anatomie pathologique ne nous donne même pas d'indication susceptible de nous orienter dans la localisation de ce syndrome. Il est vraisemblable cependant qu'il en a une précise, et qu'il faut la chercher dans le système nerveux central. Il n'y a pas lieu de s'arrêter à la *théorie musculaire*, depuis longtemps abandonnée. Hasse et Schultze en font une affection des *nerfs périphériques*. S'il est incontestable que le système périphérique offre des troubles fonctionnels importants, il n'en est pas moins vrai que ceux-ci paraissent commandés par un trouble primordial des centres. Nous n'en voulons pour preuve que la répartition symétrique des crampes ; l'excitabilité générale du système nervo-moteur poussée à un tel degré, dans quelques cas, qu'il suffit d'une excitation localisée pour produire une réaction à distance ou même généralisée. Un tel résultat, conforme aux lois de Pflüger sur les réflexes, ne saurait se concevoir sans l'intervention des centres. On pourrait ajouter que la tétanie est susceptible de s'associer à des manifestations dont l'origine centrale n'est pas douteuse, comme les modifications des réflexes, les troubles urinaires, psychiques, les convulsions, etc. Aussi Kahler en fait-il une affection du système nerveux tout entier. Contrairement à la précédente, cette opinion semble trop compréhensive : à ne considérer que la généralité des faits, les centres cérébraux ne jouent aucun rôle dans l'espèce, et ce serait plutôt dans le système bulbo-spinal, si l'on ne veut point préciser davantage, qu'il conviendrait d'en placer la localisation. L'opinion d'Eulenbourg, qui considère la maladie comme due à une surexcitation morbide de la moelle et des nerfs, encore que ce soit là une théorie bien vague, nous semble mieux s'adapter aux faits. Quant à localiser, avec Eichorst et Neusser, la tétanie dans les cellules de la corne