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

antérieure, c'est chercher sans doute une précision trop étroite. Il est indéniable cependant que le spasme musculaire, élément fondamental du syndrome, parfois même l'unique symptôme objectif, semble bien indiquer qu'il existe un trouble fonctionnel, une excitabilité anormale du système moteur spinal.

Ces considérations n'ont du reste qu'un intérêt de second ordre, si on les envisage sans tenir compte de la nature même de la maladie. Qu'il y ait un ou plusieurs centres spinaux, dont la stimulation produise le symptôme de tétanie, comme l'excitation des centres moteurs corticaux engendre l'épilepsie, cela est probable : mais il faut savoir encore sous quelle influence cette activité entre en jeu.

Est-ce par le fait d'un poison extrinsèque ou prenant naissance dans l'organisme malade ? L'infection joue-t-elle un rôle ? On bien la tétanie serait-elle assimilable à un spasme réflexe provoqué par certaines excitations périphériques ? Les conditions étiologiques habituelles ne font guère entrevoir la solution de cette question. Il est pourtant au moins un cas dans lequel le mécanisme pathogénique est tout indiqué : c'est lorsque la tétanie se déclare après la *suppression du corps thyroïde*. Cliniquement la relation est manifeste, et la confirmation expérimentale n'y manque pas. Or la nature *toxique* des accidents strumiprives ne fait doute aujourd'hui pour personne. Sans doute la gravité de l'intoxication offre tous les degrés ; et on aurait peine à reconnaître la tétanie simple dans les grandes crises qui éclatent soudain chez les goitreux opérés. Mais semblable diversité d'effets ne s'observe-t-elle pas avec tous les poisons, suivant la dose et l'activité ? Et n'est-ce point le cas de répéter que l'action spécifique d'un poison ne se conçoit que pour une dose déterminée, et dans des conditions semblables ? Nous n'avons pas à discuter ici s'il s'agit d'un empoisonnement par la mucine, comme le veut Horsley, ou de toute autre auto-intoxication par un produit que la thyroïde aurait pour fonction normale de détruire. Tout ce qu'il nous importe de savoir, c'est que ce poison exerce une action violente sur les centres nerveux. Chez l'animal, comme nous l'avons vu, les crises convulsives offrent les caractères d'une épilepsie spinale toxique. Avec M. Brissaud, nous avons vu les crises convulsives, chez le chien, cesser grâce à l'administration à haute dose de glandes thyroïdes provenant du même animal : ce qui tend à prouver que, en pareil cas, l'action convulsivante du poison est annihilée. Il est vrai qu'on n'a pas réussi à produire des symptômes semblables, en injectant à l'animal sain du sérum d'animaux éthyroïdés en pleine évolution d'accidents. Mais ici la glande thyroïdienne fonctionne chez l'animal en expérience ; et on peut admettre qu'elle neutralise le poison injecté (1).

(1) En ce qui regarde la tétanie thyroïdienne, une hypothèse récente, sur la valeur de laquelle nous sommes encore mal fixés, repose sur la différenciation des fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes (Moussu, Brissaud, Vassale). La tétanie expérimentale serait en relation avec la suppression des fonctions, non de la thyroïde elle-même, mais des parathyroïdes (Voy. à ce sujet le travail récent de Lusena, *Riforma medica*, t. I, nos 72-73, 1900).

Un autre exemple très probant de tétanies *toxiques* peut être tiré de l'effet de certains poisons comme le chloroforme, l'ergotine surtout. L'action centrale de ces agents est mise en évidence par les lésions histologiques constatées. La théorie de l'*intoxication* tend aussi à être admise de plus en plus pour la tétanie *gastrique*. Celle de la déshydratation du sang, due à l'abondance des vomissements (Küssmaul) ; celle de l'excitation réflexe partant des nerfs de l'estomac (G. Sée), sont à peu près abandonnées (1). Bouveret et Devic rejettent l'idée d'une toxine microbienne, dans le cas particulier. Un microbe ne saurait végéter, disent-ils, dans un milieu aussi riche en acide chlorhydrique que l'est précisément l'estomac des sujets atteints de cette variété de tétanie. L'estomac dilaté des cancéreux, avec fermentations putrides, est au contraire un milieu favorable à la pullulation microbienne ; or ce ne sont pas surtout ceux-ci qui sont atteints de tétanie. Les mêmes auteurs n'admettent pas non plus l'interprétation de Brieger, qui attribue les accidents à une *peptotoxine*, isolée par lui, et qui naîtrait par l'action excessive et prolongée de l'acide chlorhydrique sur les matières albuminoïdes et les peptones dans les estomacs dilatés et hypersécréteurs. Cette toxine est très active ; elle tue à faible dose les lapins et les grenouilles avec des phénomènes de paralysie et de coma ; mais, selon Bouveret et Devic, elle ne serait qu'un produit artificiel des opérations de l'analyse chimique, et ne préexisterait nullement dans le liquide gastrique. Pour ces auteurs, on obtiendrait à volonté *in vitro* un produit identique en faisant agir l'acide chlorhydrique sur les peptones et en traitant ensuite par l'alcool. Il n'en est pas moins vrai que ces conditions peuvent être réunies dans un estomac dilaté atteint d'hypersécrétion : de sorte que Bouveret et Devic sont amenés à conclure que la toxine de Brieger peut prendre naissance chez les gastropathes de cette catégorie, lorsqu'ils absorbent de l'alcool. Pour intéressantes que soient ces recherches, la détermination des poisons de ce genre est encore entourée de trop d'obscurités pour qu'on puisse incriminer la peptotoxine ; et en définitive, la substance convulsivante en question est encore, à l'heure actuelle, indéterminée : telle est d'ailleurs la conclusion des auteurs lyonnais.

On ne saurait être plus précis en ce qui concerne les tétanies *infectieuses* proprement dites. Sans doute l'idée de faire intervenir ici les toxines microbiennes se présente à l'esprit ; mais nous ne possédons point de données positives sur ce point. Il semble, en tout cas, s'il en est ainsi, que certains poisons microbiens possèdent une

(1) Toutefois M. A. Robin a récemment défendu à nouveau la théorie réflexe (*Soc. de thérap.*, 14 mars 1900).

efficacité spéciale à cet égard, puisque dans certaines épidémies la tétanie s'est rencontrée avec une fréquence particulière. Sans doute aussi les sécrétions microbiennes d'origine intestinale possèdent-elles aussi une aptitude spéciale, puisque l'influence prépondérante des affections diarrhéiques et cholériformes est un fait notoire (1).

On peut faire là tout au moins des hypothèses plausibles; mais en ce qui regarde la pathogénie de la tétanie *essentielle*, celle des nourrices et des femmes enceintes, la question est encore beaucoup plus obscure. On a voulu la faire rentrer dans l'*hystérie*. Raymond et son élève Zaldivar, Gilles de la Tourette, se sont faits, comme nous l'avons vu, les défenseurs de cette théorie assimilant les crampes aux manifestations de la « diathèse de contracture » de Charcot et Richer. Dans les deux états, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est évidente ; les phénomènes de Trousseau, de Weiss, existent chez certains hystériques. De plus, quelques sujets atteints de tétanie franche offrent des stigmates d'hystérie. Ces argumcnts nous paraissent, quant à nous, insuffisants pour prouver la nature hystérique de la tétanie essentielle. A vrai dire, la présence de stigmates hystériques ici est plutôt rare, et nous inclinons fort, pour notre part, à voir là une association de l'hystérie et de la tétanie. Gilles de la Tourette rapporte à ce propos l'observation d'une femme présentant comme stigmate un double rétrécissement du champ visuel, qui fut atteinte à quatre reprises différentes de crises typiques de tétanie ; mais il est à noter que celles-ci survinrent à l'occasion de quatre grossesses, et qu'il ne s'en produisit jamais dans l'intervalle (2).

Faut-il incriminer là aussi une infection ou une intoxication de nature encore inconnue? La conservation parfaite de l'état général, l'intégrité de l'appareil digestif, l'absence de fièvre, ne s'accordent guère avec l'idée d'un état infectieux, il faut le reconnaître. S'il y a intoxication, il ne peut s'agir en l'espèce que d'auto-intoxication ; mais pareille hypothèse ne repose non plus sur aucun fait précis. Peut-être les glandes vasculaires sanguines, dont on commence à entrevoir l'importance, jouent-elles-là un rôle. Il est à remarquer en effet, qu'un certain nombre de circonstances qui favorisent l'apparition de la tétanie sont précisément de celles où les glandes vasculaires sanguines sont appelées à fonctionner le plus activement : jeunesse, puberté, menstruation,

(1) On peut se demander aujourd'hui si l'helminthiase intestinale, qui est souvent à l'origine de la tétanie infantile, n'agit pas là par une intoxication spéciale.

(2) M. Gilles de la Tourette, à propos de ce cas (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 277), fait observer que, depuis dix ans, il n'était passé, dans le service de Charcot à la Salpêtrière, aucun sujet atteint de tétanie, non hystérique, si ce n'est une femme de trente ans, observée par nous, et dont l'histoire a été publiée *in extenso* dans la thèse de notre ami Dufour (Paris, 1892). Nous ajouterons que Charcot, auquel la malade fut montrée alors en état de crise, en présence de tout le service, ne la reconnut nullement comme hystérique ; mais il nous déclara que, selon lui, la tétanie était actuellement très rare à Paris, et qu'il n'avait pas observé de cas semblable depuis de longues années.

lactation, grossesse. Qui sait si l'insuffisance thyroïdienne passagère, par exemple, ne pourrait réaliser en petit un syndrome qui trouve sa plus haute expression parmi les manifestations de l'athyroïdie?

Fr. Hochwart, dans sa monographie sur la tétanie, fait un rapprochement intéressant entre le myxœdème et certaines tétanies chroniques accompagnées de troubles trophiques, d'œdèmes, de dépression intellectuelle, d'hypothermie. Nous aurions tendance à étendre encore la conception de l'auteur allemand ; et, dans tous les cas il nous paraîtrait intéressant de rechercher à l'avenir si l'insuffisance thyroïdienne transitoire ne joue pas un rôle dans la tétanie essentielle.

En ce qui regarde la tétanie infantile, nous nous garderons bien de lui étendre cette conception, tout hypothétique qu'elle soit. Les auteurs s'entendent trop peu d'ailleurs sur les limites nosographiques qu'on doit lui assigner pour qu'on soit autorisé encore à proposer pour elle une pathogénie quelconque. On tend à abandonner la théorie de Kassowitz, qui en faisait toujours une manifestation du rachitisme. L'intoxication gastro-intestinale a beaucoup de partisans (Comby, Oddo, etc.) ; Escherich n'y souscrit pas, faisant remarquer qu'il y a moins de tétanies en été, alors que les infections gastro-intestinales sévissent davantage. Il incline plutôt vers une altération des échanges nutritifs, dépendant de l'hygiène et de l'alimentation défectueuses dans la classe pauvre.

DIAGNOSTIC. — La tétanie est une affection facile à reconnaître entre toutes. Les contractures, par leur localisation, leur forme, les douleurs qui les accompagnent, sont déjà assez caractéristiques. Les signes très spéciaux de Trousseau, de Chvostek, de Weiss; l'hyperexcitabilité électrique des nerfs complètent le tableau, si bien que la confusion avec les autres maladies à contractures n'est pas possible. On reconnaîtra aisément le *tétanos* à son début par les muscles de la mâchoire et du cou, à l'indemnité des extrémités, à l'élévation considérable de la température et à la gravité de l'état général. Les *méningites cérébro-spinales* aiguës qui donnent lieu à des contractures s'accompagnent d'un ensemble symptomatique de la plus haute gravité, et n'évoluent pas par crises franches comme la tétanie. Les contractures *hystériques* sont plus durables, n'offrent pas la symétrie qu'on observe ici, ne s'accompagnent pas de douleurs et s'associent aux stigmates de la névrose. Les *crampes professionnelles* sont limitées, et surviennent dans des conditions qui en mettent la nature en évidence.

Il est vrai que certaines tétanies atténuées peuvent passer inaperçues, surtout lorsque les crampes sont fugitives et ne sont pas douloureuses : les sujets se plaignent alors seulement de maladresse dans les mouvements. La recherche du phénomène de Trousseau, de l'excitabilité mécanique du facial, des réactions électriques rendent alors de grands services.

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L.