

tion bénigne, qu'on ne peut en éliminer l'idée que par l'absence d'une infection, par l'issue favorable et l'inefficacité du sérum curateur du tétanos. La démonstration n'est d'ailleurs pas convaincante, car dans la littérature médicale (Racine et Bruns) on trouve décrits des cas de tétanos cryptogénique sans plaie appréciable et avec issue favorable, dans lesquels seule la démonstration de la toxine dans le sang permet de dépister la nature du mal. Mais il serait très surprenant que cette modalité très rare de l'infection tétanique se répât dans une série de cas semblables.

On pourrait en outre, bien qu'il s'agisse exclusivement de jeunes garçons, penser à la plus polymorphe de toutes les névroses, à l'hystérie. En réalité, il y a chez les malades de Guinon et de Cattaneo des indices de nervosisme qui manquent absolument dans mes cas. Le séjour à l'hôpital si efficace contre les phénomènes hystériques fut comme les autres moyens sans influence. Reste donc la tétanie et particulièrement sa forme permanente universelle comme étant le complexe morbide qui s'en rapproche le plus. Il est vrai qu'on n'a pas pu constater le signe de Trousseau ou une évidente hyperexcitabilité électrique. Mais nous avons vu que l'excitabilité nerveuse dans ce groupe rétrocede de plus en plus à l'encontre de celle des muscles, cette dernière se traduisant par l'excitabilité musculaire mécanique qui existe dans ces cas et par l'augmentation des réflexes tendineux. Je persiste à considérer comme provisoire le classement de cette maladie dans le groupe des tétanies permanentes, comme je l'ai déjà avancé dans ma première publication (1897). Il y a encore à ajouter à ce sujet que dans beaucoup de cas il y avait de légers troubles digestifs et dans les cas de Cattaneo et Malagodi comme dans celui de Kreuter il y avait de l'helminthiase. Ce dernier auteur a aussi noté une sensation vertigineuse.

Encore plus difficile à interpréter est le complexe pseudo-tétanique chez le nouveau-né. J'ai publié avec les réserves nécessaires un cas de ce genre (Séif Frida, âgée de 12 jours) dans la première édition de ce traité. Le diagnostic est rendu plus difficile par l'existence de la plaie ombilicale et la fréquence des spasmes permanents survenant à cet âge. Hochsinger a brièvement réuni ces derniers sous le nom de myotonie et admet qu'il y a là la plus forte exagération d'une hypertonie musculaire existant même à l'état physiologique chez le nouveau-né. Il ne me semble pas heureux d'avoir réuni ces états d'étiologie obscure et en tout cas de nature très différente sous une unique dénomination. Mais il est tout à fait inadmissible d'y ajouter les cas de pseudo-tétanos survenant chez les enfants plus âgés.

**Tétanie secondaire.** — Quoique jusqu'ici il ait déjà été souvent question d'états morbides concomitants et prédisposants, cependant on voyait par l'inconstance de cette relation et la différence de durée que la tétanie pouvait être considérée comme une affection autonome idiopathique. Dans les observations suivantes ce rapport est différent; la coïncidence des deux affections et la dépendance de la tétanie et de la maladie principale est si évidente que le caractère secondaire de la tétanie ne peut être méconnu. Ce rapport des deux états morbides a été démontré de la manière la plus certaine et expérimentalement.

**Tétanie strumiprive.** — La connaissance de ce fait qu'après extirpation de la thyroïde assez souvent on voit survenir une tétanie typique de la forme la plus grave est due à l'école de Vienne (N. Weiss, von Eiselsberg, von Wagner). Elle forme encore aujourd'hui le seul fait bien établi et confirmé par l'expérience que nous ayons sur l'étiologie de cette maladie. Il est étonnant que, dans les affections thyroïdiennes qui ne sont pas encore très rares et dans l'absence congénitale de la glande dans l'enfance, la tétanie strumiprive ne soit pas plus fréquente. Je n'ai pas eu l'occasion de réunir des observations appartenant au goitre et au crétinisme endémiques. Par contre, Hochsinger prétend avoir trouvé chez des nourrissons atteints de myxœdème congénital une fois le tableau du pseudo-tétanos et de la tétanie latente et assez souvent le phénomène du facial.

**Tétanie secondaire à des troubles digestifs.** — Les troubles digestifs sont, d'une part, si fréquemment observés dans l'enfance, d'autre part, si souvent mentionnés en relation avec la tétanie, qu'il est difficile, voire même, dans beaucoup de cas, impossible de décider si, dans un cas donné, on a affaire à une tétanie idiopathique ou secondaire. Cela est surtout vrai de la forme persistante si souvent compliquée de troubles digestifs, qui est rattachée par beaucoup d'auteurs à la tétanie secondaire. Ce rapport est indubitable pour les tétanies graves décrites dans la dilatation d'estomac par Kussmaul, Fleiner, F. Müller, Bouveret et Devic, etc. Elles n'ont pas d'analogue dans la pathologie de l'enfance. Les spasmes persistants qu'on voit assez souvent survenir chez le nourrisson dans les catarrhes gastro-intestinaux aigus ou chroniques pourraient aussi bien en général être rapportés à d'autres causes (déperdition d'eau, processus de dégénérescence médullaire) et sont à tort rattachés à la tétanie, comme c'est le cas pour une partie des faits de Baginsky. Il reste un certain nombre de cas observés après la troisième année dans lesquels il y a vraisemblablement un rapport causal avec les troubles digestifs, et les troubles aigus tendent plutôt à engendrer les formes intermittentes, les formes chroniques que les formes persistantes. La séparation de ces dernières d'avec la forme idiopathique persistante qui, comme il a été déjà dit, est assez souvent combinée avec des troubles digestifs, est très vague et arbitraire.

**Tétanie secondaire des maladies infectieuses.** — Les tétanies survenant au cours ou à la suite des diverses infections doivent être regardées, d'après Trousseau, de même que les autres maladies post-infectieuses, comme les conséquences de l'influence toxique des principes infectieux sur le système nerveux. La première série d'observations de ce genre est due à Aran, qui a décrit une tétanie à la suite de la fièvre typhoïde. Pour l'enfance, il y a des observations de Rabaud à la suite de la fièvre typhoïde, de Fott après le choléra, plus récemment des cas à la suite de la scarlatine. Ces cas appartiennent surtout aux formes persistantes. Un cas pur, survenant le 15<sup>e</sup> jour après le début de la scarlatine, a été décrit par Schotten. Les contractures durèrent pendant 5 jours sans rémission. Le malade de Kühn tombe malade au début de l'exanthème et présente des signes de pseudo-tétanos qui dure 6 semaines. Un cas de Mosny relaté par Guinon montre aussi des contrac-



tures permanentes, qui s'établissent au 15<sup>e</sup> jour de la maladie et frappent avec une prédilection marquée une moitié de la face, la musculature des mâchoires et les muscles de la déglutition. Au petit nombre des observations de ce genre j'en ajouterai une personnelle :

*Samlitsch Georg*, âgé de 2 ans 1/2, jusqu'alors bien portant, en bon état de nutrition, tombe malade le 6 mai 1897 de pneumonie massive du lobe inférieur gauche qui est traitée à la consultation. Le 16 mai, la mère remarque la contracture des doigts et fait recevoir le petit malade à l'hôpital.

On constate la situation en position typique de tétanie des mains et des pieds, qui persiste sans rémission même dans le sommeil, et les mouvements passifs sont difficiles et douloureux. Le visage aussi et les muscles masticateurs sont légèrement contracturés; le sensorium est normal. On constate le phénomène du facial et l'hyperexcitabilité mécanique des muscles qui ne sont pas atteints. Le malade se plaint de vives douleurs, qu'il localise derrière le sternum. La peau est pâle, un peu bouffie, œdème évident du dos de la main et du pied. Dans l'urine peu abondante, albumine, sang, cylindres granuleux. Le poulmon montre encore de la matité et des râles. Rate un peu tuméfiée, température de fièvre rémittente.

21 mai. Les contractures persistent encore, mais ont beaucoup diminué d'intensité. La douleur a disparu. État du poulmon et de l'urine comme précédemment. Température monte le soir à 39°,9. 25 mai. Aujourd'hui le malade est fébrile, déjà depuis 2 jours il peut faire tous les mouvements. On peut maintenant par ligature provoquer le phénomène de Trousseau. Signe du facial persistant encore. La matité a disparu; l'urine ne renferme que peu d'albumine, pas de sang. 3 juin. Phénomènes du facial et de Trousseau encore plus faibles. L'œdème a disparu. Urine encore albumineuse. 12 juin. Le malade est renvoyé guéri avec des traces d'albumine.

#### Tétanie en relation avec d'autres maladies du système nerveux.

**Tétanie symptomatique.** — Il reste encore à parler de ces formes de tétanie qui surviennent au cours de maladies nerveuses et surtout d'affections cérébrales organiques. S'il ne s'agit pas ici d'une complication occasionnelle, le complexus symptomatique tétanique peut être directement dû à la maladie nerveuse fondamentale dont elle représente une manifestation atypique. Par là on comprend que dans ces cas on n'observe que quelques manifestations du complexus symptomatique tétanique, et que l'évolution et la terminaison puissent être différentes de ce qu'on voit dans la tétanie idiopathique et dépendantes en partie de la maladie principale. C'est ainsi que j'ai trouvé pendant longtemps une position des mains en tétanie dans des cas de méningite tuberculeuse, comme chez un jeune garçon de 7 ans au cours d'un abcès du lobe frontal provoqué par une plaie pénétrante. De même dans la forme grave de commotion cérébrale chez un jeune garçon de 9 mois. La tétanie à la suite de la poliomyélite fut observée par Loos, et les autopsies connues, publiées par Bonome et Cervesato, montrent les lésions typiques de cette maladie frappant les cornes antérieures de la moelle. Surtout bien connue et observée aussi chez l'adulte est la tétanie des épileptiques (Heubner). Il faut remarquer, il est vrai, que les accès éclamptiques ou épileptiformes surviennent souvent comme syndrome de la tétanie. J'ai, moi-même, dans la première édition de cet ouvrage, montré la fréquence relative des contractures tétaniques et des accès de laryngospasme dans l'hydrocéphalie interne chronique. Ce fait, déjà remarqué par

Rabaud, puis par Gölis, a été nié à tort par Hérard. Les accès ne sont pas particulièrement graves et se répètent à grands intervalles durant des mois. Dans ces cas on observe au moins de temps en temps un état tétanoïde.

Que l'hystérie puisse prendre aussi le masque clinique de la tétanie, cela ressort de l'épidémie bien connue observée en 1876 dans un pensionnat de jeunes filles de Gentilly. Raymond et Zaldivar ont été jusqu'à interpréter la tétanie comme étant surtout une affection hystérique. Contre cette conception il y aurait, s'il était besoin de preuve, la grande fréquence de la tétanie infantile et sa prédilection pour le sexe masculin, comme cela ressort de l'exposé que nous avons fait.

**Anatomie pathologique. Siège de la maladie.** — Le caractère fugitif de la tétanie idiopathique, la *restitutio* complète *ad integrum*, après la terminaison, excluaient d'emblée les graves lésions anatomiques du système nerveux. Aussi la plupart des observateurs (Schultze 1 cas, Berger 5 cas, Loos 2 cas) ont-ils eu des résultats entièrement négatifs. Seuls Bonome et Cervesato relatent que, dans leurs deux cas de tétanie où la mort survint au milieu d'attaques intenses de spasme glottique et d'éclampsie, ils ont trouvé de l'atrophie et la disparition des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle cervicale analogues aux lésions décrites dans la poliomyélite antérieure aiguë. Des lésions semblables ont été décrites par N. Weiss dans la tétanie strumiprive de l'adulte.

Cette notion trouve un autre appui dans un travail récemment paru de Peters. Cet auteur a trouvé dans 7 cas examinés des lésions inflammatoires de la pachyméninge engainant les racines et les ganglions. Ces lésions consistent en hémorragies, infiltration de bile, dépôts fibrineux, et frappent sous forme d'une inflammation interstitielle la portion extra-duremérienne des racines motrices et sensibles comme les ganglions. Ces dernières, comme la pachyméningite externe, sont caractéristiques de la tétanie et sont limitées aux racines, dont le territoire répond au siège des contractures.

Il faut cependant remarquer que, là où l'on a trouvé ces lésions, on peut soupçonner qu'il s'agissait de tétanie secondaire ou symptomatique.

J'ai trouvé moi-même, comme Tonnelé, en général une forte congestion, de l'œdème des méninges et de l'hyperémie du cerveau qui s'étendait jusqu'à la moelle cervicale; une fois aussi il y avait une surprenante congestion des enveloppes du crâne présentant des lésions rachitiques. Dans 6 cas sur 25 autopsies, il y avait en outre une légère distension ventriculaire. Il y avait aussi un léger degré d'hydrocéphalie interne. Deux fois les circonvolutions frontales se montraient notablement amincies. Dans les autres organes on trouve comme lésions concomitantes et consécutives : lésions rachitiques du squelette, indices de l'état lymphatique (gros thymus et rate, etc.), catarrhe et atrophie de la muqueuse intestinale, et souvent lésions de l'appareil respiratoire, hyperémie et accumulation de sécrétions dans les bronches, atelectasie, foyers disséminés de pneumonie lobulaire. Après de graves attaques de laryngospasme, on trouve la muqueuse du vestibule du larynx plissée et affaissée (œdème de la glotte).

Quoique les recherches anatomo-pathologiques actuelles ne soient pas en



état de permettre de déceler le siège de la lésion, cependant les faits cliniques ne laissent aucun doute qu'on ait affaire ici à une lésion fonctionnelle de tout le système nerveux (Kahler, Erb), aussi bien des nerfs périphériques (hyperexcitabilité mécanique et galvanique, troubles de sensibilité), que de la moelle (contractures bilatérales, exagération des réflexes), ou du cerveau (accès de laryngospasme et d'éclampsie, troubles de la conscience). En tout cas, il est démontré, tant par les symptômes cliniques que par les rares autopsies, que la moelle est l'organe le plus touché et, d'après l'opinion de Neusser, elle serait le siège d'origine de la maladie.

**Etiologie.** — L'étiologie a été déjà tellement esquissée par la division des formes et à propos de chaque groupe, qu'il ne reste plus que quelques points à élucider. Le plus important et le plus discuté est le rapport de la tétanie ou du moins de la tétanie du nourrisson avec le rachitisme. L'extrême fréquence de coïncidence de ces maladies a été reconnue par tous les auteurs et n'est pas surprenante par la fréquence du rachitisme dans les polycliniques. J'ai trouvé, dans des recherches spécialement dirigées dans ce sens, que dans les mois où sévissait la tétanie environ 95 pour 100 des nourrissons amenés à la consultation à Graz et âgés de 6 à 18 mois avaient des signes de rachitisme.

Dans ces conditions, il y a peu de chances de réussir à résoudre la question par des statistiques (Kirchgaesser). Bien plus important me semble ce fait que l'immense majorité des cas de tétanies infantiles se voit dans la même période de la vie et au même moment de l'année où l'on constate la plus forte augmentation du nombre et de l'intensité des cas de rachitisme. En tout cas, on ne peut pas parler de parallélisme des courbes, car la tétanie du nourrisson disparaît entièrement en été, tandis que le nombre des cas de rachitisme est encore notable même en été et en automne. En outre, on voit que ce sont justement les cas les plus graves de rachitisme et de craniotabes qui sont indemnes de cette complication et que l'évolution et l'intensité des accès de tétanie ne sont nullement influencées par l'existence du rachitisme. Enfin, j'ai moi-même observé, ainsi que d'autres observateurs (Loos, Ganghofner, Kirchgaesser), des nourrissons, en petit nombre il est vrai, chez lesquels il n'y avait pas traces de rachitisme. Ce fait ne se verrait pas si le rachitisme était l'unique cause de la tétanie ou bien, comme l'admet Kassowitz, si la tétanie était un symptôme du rachitisme. La surprenante coïncidence des deux maladies peut aussi s'expliquer parce qu'elles seraient produites par l'influence des mêmes causes nocives ou de causes analogues provoquant d'abord le rachitisme puis la tétanie ou les deux états morbides en même temps. J'entends par là ce que l'on appelle les influences nocives respiratoires, c'est-à-dire les mauvaises conditions qu'exercent sur l'organisme de l'enfant les miasmes exhalés par des individus vivant dans des milieux confinés, les mauvaises conditions d'hygiène de l'habitation, le manque d'oxygène, de soleil, de lumière et de mouvement convenable. Il est clair que ces influences pendant la période froide de l'année, pendant laquelle les enfants sont enfermés à la maison, agissent d'une façon particulièrement fâcheuse sur des sujets dont la croissance se fait vigoureusement. Kassowitz a montré nette-

ment la signification de ces facteurs pour ce qui est du rachitisme d'après l'augmentation des cas au printemps. Les mêmes arguments ont encore, à ce que je crois, plus de valeur pour permettre de rapporter aux mêmes influences l'apparition si conforme à la règle des cas de tétanie dans les mois froids et leur disparition dans l'époque chaude de l'année. Dans le même sens parle aussi le fait qui a été surtout soutenu par Loos que parfois même les enfants les plus âgés d'une famille ou en général les personnes vivant dans les mêmes conditions peuvent présenter des manifestations de tétanie ou au moins les signes d'une hyperexcitabilité nerveuse.

Il n'est pas question là d'une influence directe de ces causes nocives, soit par influence directe d'inhalation de ces principes nuisibles, soit par inhalation d'une substance toxique volatile, car les troubles ne se développent qu'après que les causes ont agi longtemps, et assez souvent seulement quand les malades étaient soustraits à cette atmosphère nuisible déjà depuis assez longtemps. Leur influence est indirecte et ne peut s'expliquer autrement qu'en supposant des troubles produisant, dans les échanges intermédiaires, un changement dans les réactions nerveuses. Il sera question de cela dans le chapitre suivant.

Un second facteur, incriminé aussi depuis longtemps, est les troubles digestifs. Ici aussi il est difficile d'en établir l'importance par les statistiques, au moins pour ce qui est du groupe le plus important de la tétanie du nourrisson. Leur fréquence est très différemment appréciée par les divers auteurs qui ont donné jusqu'à 66 pour 100 (Fischl). Moi-même j'avais, dans mes observations, un nombre important de catarrhes gastro-intestinaux : et, cependant, je n'ai pas acquis la conviction qu'il y ait un rapport causal avec la tétanie. Ce qui semble le fait le plus important, c'est qu'en automne et en été, où le nombre et la gravité des troubles digestifs atteignent leur acmé, les tétanies idiopathiques du nourrisson manquent à peu près complètement. Cependant il peut se faire, et il est même probable, que la tétanie, dans quelques cas, soit provoquée par des troubles digestifs et même, passé l'âge de trois ans, on ne peut trouver aucune autre circonstance étiologique. On a aussi plusieurs fois constaté l'existence d'helminthes dont déjà Tonnelé a invoqué l'importance étiologique.

C'est seulement dans ces derniers temps qu'on a attribué au mode d'alimentation une influence sur la tétanie. On savait déjà depuis longtemps que, parmi les nourrissons atteints de tétanie, le nombre de ceux soumis à un allaitement artificiel l'emportait sans qu'on ait attribué une signification importante à ce fait. Le premier, Gregor, constata un rapport évident entre le mode d'alimentation et les spasmes musculaires, et surtout l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, rapport consistant en ce fait que dans l'alimentation artificielle les spasmes comme l'excitabilité galvanique augmentent, alors qu'ils diminuent dans l'alimentation au sein. Finkelstein va encore plus loin, lorsqu'il donne comme cause de la maladie et de l'état tétanoïde une substance dissoute dans la crème du lait de vache. Il trouve l'état tétanoïde chez 40 à 50 pour 100 de tous les nourrissons de plus de 5 mois qu'il examinait et dont la plupart ne présentaient aucun autre signe de tétanie. De



même la perte de poids du corps et la fonte de l'organisme qu'elle traduit provoqueraient, d'après Finkelstein, le même état.

Pour ce qui est de l'influence de l'hérédité, on note que, souvent, plusieurs membres d'une même famille sont atteints des mêmes troubles; mais on pourrait interpréter ce fait par l'action d'une même cause nocive sur des individus vivant dans les mêmes conditions.

Dans les anciennes observations, le refroidissement a joué aussi un rôle important. On mettait l'apparition de la tétanie dans la période froide de l'année en rapport avec la saison, et Trousseau tendait, pour cette raison, à admettre la nature rhumatismale de cette maladie. Aujourd'hui, on ne considère plus cette cause que comme ayant la même influence que les règles (Jadelot cité par Tonnelé), les états d'excitation, l'alimentation (succion), les efforts musculaires, etc., qui n'agiraient qu'à titre de cause occasionnelle.

**Nature, pathogénie de la tétanie.** — Les idées sur la nature de la tétanie, qui était considérée par les premiers observateurs comme une contracture essentielle, sont aujourd'hui dominées par les remarquables découvertes qui ont été faites, dans ces dernières années, dans le domaine du système nerveux. Déjà la découverte du signe de Trousseau a donné une indication à ce point de vue. Mais c'est seulement par les recherches de Erb sur l'exagération de l'excitabilité électrique et les travaux complémentaires de Chvostek, Schultze, Hoffmann, Frankl-Hochwart, Schlesinger, qu'on a reconnu que cet état constituait une partie essentielle et constante du complexe tétanique. L'intérêt qu'a éveillé récemment l'étude de la tétanie infantile se rattache à l'étude des syndromes nerveux, qui avait été, à la suite de mes premières constatations (1890), poursuivie par Ganghofner, Hauser, Cassel, Mann et Thiemich. Justement la tétanie de l'enfance fait particulièrement ressortir l'importance de l'hyperexcitabilité nerveuse, tandis que chez l'adulte, à l'état d'excitation manifeste des nerfs périphériques et de la moelle, il s'ajoute des syndromes nouveaux et particuliers d'excitation des centres cérébraux moteurs sous forme d'accès de spasme de la glotte et d'éclampsie. La circonstance que ces syndromes au moins sous cette forme et avec cette fréquence ne se voient que dans les tétanies des trois premières années de la vie montre assez que, pour leur production, il faut une certaine imperfection dans l'organisation et les fonctions du cerveau et peut-être aussi un surmenage portant sur un des hémisphères (quand l'enfant apprend à parler). Du reste, même chez l'adulte, on a vu exceptionnellement des états d'excitation du cerveau (psychoses); dans la tétanie strumiprive, on a vu aussi du spasme de la glotte et des attaques épileptiformes (Voss).

L'hyperexcitabilité du système nerveux ou du neurone périphérique est, selon toute vraisemblance, la cause essentielle des contractures musculaires tétaniques. Elle représente la diathèse de contracture de Chareot. A la vérité on n'a pas encore éclairci le mécanisme particulier qui amène des excitations extérieures à provoquer ce qu'on appelle les contractures spontanées. Ceci est surtout évident dans la forme idiopathique de la tétanie du nourrisson, dans laquelle l'hyperexcitabilité du système nerveux dans toutes ses parties est surtout fortement accusée et où souffre aussi par sympathie la

sphère sensitive. En relation avec ce fait est peut-être la décharge intermittente, particulière à cette forme, tandis que dans la forme persistante les centres supérieurs sont entièrement épargnés et que les nerfs périphériques, aussi bien moteurs que sensitifs, paraissent bien moins touchés.

Si l'on admet que cette limitation du terrain morbide est encore plus tranchée, on peut s'expliquer les cas décrits sous le nom de pseudo-tétanos, dans lesquels le caractère intermittent et l'hyperexcitabilité des nerfs périphériques ont complètement disparu et où l'état morbide est limité comme dans l'intoxication par la strychnine à la moelle.

Les théories sur la pathogénie de la tétanie doivent aussi commencer par expliquer la présence de l'hyperexcitabilité du système nerveux, car c'est sur ce terrain que se développe la contracture tétanique. Nous pouvons laisser tout à fait de côté les théories de la nature hystérique, rhumatismale ou réflexe de la tétanie. Même l'hypothèse émise par von Jakseh et Frankl-Hochwart, qui admettent une origine infectieuse, manque de fondement, puisque les épidémies de printemps sévissant à des endroits déterminés peuvent être expliquées autrement. En tout cas, l'observation, plusieurs fois faite par moi, de la survenue de nombreux cas de tétanie fébrile parmi les nourrissons couchés à l'hôpital, peut, pour quelques cas, justifier cette opinion.

D'une manière très précise, Kassowitz formule son opinion en ces termes : « Tous les troubles neuro-musculaires des enfants rachitiques, les convulsions respiratoires et la tétanie y comprises, sont attribuables à un état d'irritation des centres corticaux, lequel état d'irritation est produit par le voisinage immédiat des os du crâne qui se trouvent en état d'hyperémie inflammatoire ». Malgré l'exactitude de ces prémisses, je ne puis toutefois accepter la façon de penser de cet auteur, déjà de par ce fait que le rachitisme et l'hyperémie crânienne n'existent pas dans tous les cas.

Une théorie analogue, mais très compliquée, a été développée par Peters. L'excitation qui produit la contracture proviendrait de l'inflammation pachyméningitique mentionnée plus haut dans les ganglions spinaux et les racines sensitives. Elle est par voie réflexe transportée aux racines antérieures, qui se trouvent de leur côté dans un état d'hyperexcitabilité consécutif à la compression mécanique et à l'inflammation interstitielle. Peters ne donne aucune explication de ces processus inflammatoires.

L'hypothèse qui jouit aujourd'hui de la plus grande considération et qui semble la plus propre à expliquer les lésions si étendues du système nerveux et l'augmentation et la diminution progressives ainsi que la disparition sans laisser de traces des symptômes tétaniques est l'idée d'une intoxication. La source la plus probable pour cette intoxication et celle qu'indique surtout la fréquence des troubles digestifs est l'intestin. La majorité des auteurs, Tonnelé, Trousseau, Comby, Oddo en France; Reid, Cheadle, Aberrombie en Angleterre; Baginsky, Flesch, Rehn, Ganghofner, Fischl en Allemagne, se sont prononcés pour l'existence d'un rapport causal entre les troubles digestifs et la tétanie. Il est certain que la démonstration probante de ce rapport ne sera faite que le jour où, par la voie chimique, on parviendra à isoler



dans les intestins ou dans les liquides du malade la substance capable de provoquer la tétanie. Les recherches faites dans cette direction par Bouveret et Devic, Ewald et Jacobson, Albu, n'ont pas encore donné de résultats indiscutables, et chez l'enfant elles n'ont même pas encore été abordées d'une façon sérieuse.

Comme le prouve la diversité des facteurs étiologiques, il n'y a pas lieu dans cette théorie de s'attendre à une toxine unique ou avec la majorité des auteurs récents d'admettre exclusivement la production et la résorption de poisons produits dans l'intestin et l'influence de processus de putréfaction. La tétanie des thyroïdectomisés montre, d'une façon classique, que de telles substances peuvent se former dans l'organisme sans le secours des bactéries.

Ce cas ne se présente dans l'enfance qu'exceptionnellement, mais il semble bien que dans d'autres circonstances il s'élabore assez souvent de semblables produits d'échange tétanigènes. En première ligne, j'entends par là les substances nocives respiratoires que nous avons appris à connaître comme la principale cause de la tétanie du nourrisson. Cette hypothèse paraît encore appuyée par cette circonstance que les mêmes causes nocives dans les ateliers produisent la tétanie des artisans et que de nombreuses observations, surtout des anciens auteurs français, se rapportent à des hôpitaux encombrés, où les mêmes conditions hygiéniques ont pu dominer. Loos a souvent aussi observé chez les adultes habitant avec des nourrissons atteints de tétanie des symptômes de l'état tétanoïde. De même peut agir, chez le nourrisson, le mode d'alimentation d'après les recherches de Finkelstein et Gregor; on peut admettre un même mode d'action des catarrhes intestinaux et des maladies infectieuses par l'intermédiaire des produits d'échange.

L'influence de cet état sur le système nerveux peut être considérée, d'après Erb (1874), de la manière suivante : le changement de la composition des liquides de l'organisme amènerait un trouble de nutrition des nerfs ou produirait une substance douée d'action toxique se traduisant par l'augmentation de l'excitabilité électrique. L'hypothèse de cette dyscrasie tétanoïde est appuyée par la présence de manifestations somatiques chez beaucoup de nourrissons atteints de tétanie : embonpoint relativement abondant, habitus empâté, signe de rachitis au début, phénomènes si souvent observés chez des enfants augmentant rapidement de taille à cet âge. J'ajouterai que, pour ce qui est de la tétanie du nourrisson, je me rapprocherais beaucoup des idées de Kassowitz. Cependant, je tiendrais à la distinction des dyscrasies tétanoïde et rachitique; d'abord parce que, dans l'état de complète ignorance où nous sommes de la nature et des limites du rachitis, on gagnerait peu à confondre ces deux états et ensuite parce que la marche clinique et les observations faites dans les périodes ultérieures de l'enfance montrent l'autonomie de l'état tétanoïde et son indépendance d'avec le rachitis.

Sur le terrain de l'anomalie constitutionnelle ou mieux de la dyscrasie se tiennent aussi les auteurs qui attribuent au mode d'alimentation une influence essentielle dans la pathogénie de la tétanie. « Par l'usage du lait de vache, écrit Finkelstein, il se produit très souvent, par un mécanisme

inconnu, une anomalie fonctionnelle des échanges intermédiaires, qui se manifeste par une plus ou moins forte hyperexcitabilité électrique et quelquefois aussi par d'autres symptômes de la tétanie. Ces symptômes sont produits par l'élaboration troublée de substances inconnues, qui sont en partie dissoutes dans le sérum du lait de vache et d'autre part par l'augmentation de destruction des matériaux de l'organisme. »

**Diagnostic.** — La contracture typique des bras et des jambes est un symptôme si significatif et si caractéristique que là où elle existe le diagnostic n'est pas difficile à porter. A la vérité, dans la forme intermittente, il n'est pas rare que les contractures soient si fugaces qu'elles ne puissent être établies que par l'anamnèse. Plus difficile est le diagnostic lorsqu'il s'agit d'une tétanie idiopathique, secondaire, ou symptomatique.

Mais, dans tous les cas, ce qui a une extrême importance, c'est la démonstration de l'hyperexcitabilité nerveuse; en première ligne du signe de Trouseau, puis de l'hyperexcitabilité électrique et du phénomène du facial. Si tous ces signes existent ou même s'il n'y a que les modifications caractéristiques de l'excitabilité électrique, on peut établir le diagnostic de tétanie. Le signe qui, à mon avis, a la moindre valeur diagnostique est le phénomène du facial, quoique à cause de la facilité de sa recherche on lui donne la première place. Je l'ai assez souvent trouvé chez des enfants un peu grands au cours de l'hystérie, de la paralysie post-diphthérique, après la fièvre typhoïde, etc., sans qu'il y ait eu avant ni après de symptômes tétaniques. Mon expérience est là-dessus en contradiction avec les assertions de Thiemich (1902), qui tend à admettre toujours d'après la présence de ce dernier signe une tétanie antérieure. Encore plus importante est l'existence de l'hyperexcitabilité nerveuse dans les formes frustes et atypiques de la tétanie, surtout de celle du nourrisson. L'accès de laryngospasme et d'éclampsie est facile à reconnaître; mais ce n'est que par la démonstration des phénomènes tétanoïdes que nous sommes en état de les rattacher à un syndrome de tétanie. On ne devrait donc jamais en négliger la recherche dans les cas de contractures généralisées du nourrisson. Le diagnostic s'appuie sur la coïncidence d'autres cas et sur l'habitus.

La généralisation des contractures à d'autres muscles peut, comme il a été dit plus haut, produire des états morbides très particuliers, qui peuvent en imposer pour une méningite, une catalepsie, une myotonie. Il convient de faire remarquer que par suite de l'hyperexcitabilité du parenchyme musculaire, comme on en observe dans les maladies cachectisantes, la dessiccation, le marasme, l'excitation mécanique produit une saillie idiomusculaire au niveau où a porté le choc, contraction qui se propage lentement dans le muscle (Rollet), tandis que dans la tétanie il se fait une contraction de tout le muscle rapide comme un éclair.

Le diagnostic, facile en soi, du pseudo-tétanos ne peut être confirmé que par les circonstances concomitantes et la terminaison, qui établiront la différenciation avec le tétanos traumatique ou l'hystérie.

**Pronostic.** — Le pronostic de la tétanie idiopathique des enfants assez grands est absolument bon. Dans les cas même où il y avait, par suite de la



généralisation complète des contractures, un tableau morbide menaçant, je n'ai jamais eu à déplorer une issue mortelle.

La durée de la maladie varie de quelques jours à quelques semaines ou mois, et, d'après les observations de Kalischer, on peut même observer une tétanie chronique durant des années avec des exacerbations. Il y a surtout à craindre les récidives tant qu'après la disparition des contractures l'état tétanoïde reste très marqué. Dans la tétanie secondaire et symptomatique, c'est la maladie causale qui décidera du pronostic et de l'évolution.

La tétanie du nourrisson mérite une considération particulière. On a déjà vu plus haut que chez ces enfants il y a généralement combinaison avec du rachitis et une anomalie constitutionnelle, ce qui diminue notablement leur résistance d'une manière générale. L'étude de cette dernière et sa démonstration par le moyen de l'examen électrique ont une grande importance pour l'appréciation de l'état de santé et peuvent permettre de prédire l'explosion des contractures, quand cet état coïncide avec la période critique de l'année. L'accès de laryngospasme et d'éclampsie dans ses formes graves constitue en soi une menace directe et grave pour la vie, comme cela ressort du tableau donné. En outre la mort peut aussi survenir par suite de complications ou de maladies intercurrentes. Surtout menacés semblent les enfants qui ont des manifestations de l'état lymphatique. La persistance des phénomènes tétanoïdes après disparition des contractures doit faire craindre une récurrence, chose fréquente surtout dans cette forme. La durée de la maladie est ici déterminée d'après le mois de l'année, l'année de la vie où elle survient.

Il n'y a même pas de récidives dans des cas où l'on a vu des phénomènes très orageux. Ce fait est très important comparé aux états si fréquents et si dangereux où des accès éclamptiques se montrent dus à d'autres causes ou comme symptôme de début d'une affection organique du cerveau. Par cette raison les phénomènes tétanoïdes chez un nourrisson souffrant de contractions indiquent *quoad functionem* un meilleur pronostic. Il est vrai qu'il y a aussi des observations, où l'on a vu survenir de l'épilepsie à la suite (Heubner).

**Traitement.** — Le traitement prophylactique est surtout à considérer dans la tétanie du nourrisson. Il faudra penser à l'existence possible de cette maladie en hiver et au printemps chez tous les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel. Le danger est imminent quand il y a un début de rachitis, un habitus empâté, des phénomènes tétanoïdes. On aura à envisager en premier lieu les conditions de logement et d'alimentation. Même dans les familles aisées, soit par négligence, soit par indifférence des parents, on trouve des cas où l'enfant est pour ainsi dire privé d'air et de lumière; et combien ces cas sont plus fréquents dans les classes pauvres qui vivent à l'étroit dans des logements malsains! Pour parer à l'influence néfaste du climat, du logement, pendant l'hiver, on mettra autant que possible l'enfant dans une pièce ensoleillée et l'on insistera sur la ventilation et l'aération des chambres, la balnéation régulière de l'enfant. Pour ce qui est des sorties des enfants, je suis d'avis de s'en abstenir pendant la saison froide, surtout chez les enfants prédisposés, et de remplacer ces sorties par l'aération fré-

quente des chambres; au besoin on enverra l'enfant passer l'hiver dans le Midi. Au point de vue de l'alimentation, on insistera sur la nécessité de nourrir l'enfant au sein, par la mère ou une nourrice. Si cette alimentation est impossible, il faut veiller à une stricte observation des règles de l'alimentation, surtout éviter la suralimentation avec le lait de vache (voir plus loin). Il faudra combattre la tendance à la constipation habituelle. En outre, on mettra en usage dans ces cas les traitements ordinaires dirigés contre les rachitis, entre autres l'huile de foie de morue phosphorée ou l'émulsion d'huile phosphorée selon la formule de Kassowitz. J'ai eu souvent occasion d'observer une très rapide diminution de l'hyperexcitabilité électrique sous l'effet de cette médication.

Notre étude de la thérapeutique portera d'abord sur la tétanie des enfants plus âgés. Ce n'est que pour la tétanie strumiprive que nous avons dans l'administration des préparations thyroïdiennes une thérapeutique efficace. On a aussi essayé ce traitement dans des tétanies d'autre origine, et quelques auteurs (Maestro) prétendent en avoir obtenu de bons résultats. La majorité des auteurs a cependant abandonné ces essais; des résultats aussi peu encourageants m'ont été fournis par les tablettes de thymus. Naturellement il est nécessaire de combattre les troubles digestifs existants (calomel, modifications de régime), d'expulser les parasites intestinaux. Il faut aussi éviter tout ce qui est susceptible de provoquer une contracture. Pour cette raison, il faudra, dans les états aigus, maintenir le repos au lit.

L'état d'excitation sera combattu par les bromures; les attaques isolées, par l'hydrate de chloral, surtout sous forme de lavements. Dans les états douloureux, on emploiera la morphine en solution à 1 pour 100 donnée à l'intérieur ou en injection sous-cutanée. La narcose chloroformique n'est à employer qu'exceptionnellement et surtout en vue du diagnostic. Dans les contractures de longue durée, on aura le temps d'employer des bains chauds prolongés, des moyens diaphorétiques (aspirine, pilocarpine, liquides abondants), des frictions avec du chloroforme et de l'huile de jusquiame à parties égales (Aran); au besoin on conseillera le changement d'air, une cure thermale aux eaux d'Akrata.

Dans la tétanie du nourrisson, on emploiera le traitement déjà conseillé pour la prophylaxie de l'état tétanoïde: alimentation avec du lait de femme, régularisation de l'alimentation artificielle dans le sens d'une restriction sévère des quantités de lait données et des hydrocarbures. Finkelstein a toujours vu en moins de 48 heures disparaître l'hyperexcitabilité des nerfs et parallèlement les symptômes tétaniques, surtout le laryngospasme, par la suppression complète du lait et l'administration d'une diète végétale (farine lactée, lait végétal de Lahmann).

On insistera en même temps sur les bonnes conditions de logement, sur les bains salés, le séjour au grand air ou dans un climat plus chaud.

L'excitation, le refroidissement de l'enfant, bref toutes les causes occasionnelles qui peuvent provoquer l'accès doivent être évitées. On devrait essayer de traiter ces enfants dans des couveuses. La situation est particulièrement grave quand les accès apparaissent à l'occasion des tétées ou de la