

La neurologie d'Adrien Proust (1834–1903)

The neurology of Adrien Proust (1834–1903)

O. Walusinski

Lauréat de l'Académie de médecine, 20, rue de Chartres, 28160 Brou, France

RÉSUMÉ

La notoriété accordée par ses contemporains à Adrien Proust (1834–1903) est maintenant éclipsée par celle, immense, reconnue à son fils Marcel Proust (1871–1922). On doit à Adrien Proust, surnommé « le suffète de l'hygiène maritime » et titulaire de la chaire d'hygiène à la faculté de médecine de Paris, la création d'un droit sanitaire international et d'un office international d'hygiène publique, ancêtre de l'Organisation mondiale de la santé. Cette vigie de la santé publique a commencé sa carrière en s'inscrivant dans les pas de Jean-Martin Charcot (1825–1893) et Alfred Vulpian (1826–1887) en rédigeant, notamment, une thèse d'agrégation consacrée à la pathologie vasculaire cérébrale. Nous présentons ici cette thèse et les autres travaux neurologiques d'Adrien Proust.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

SUMMARY

The fame accorded by his contemporaries to Adrien Proust (1834–1903) has now been eclipsed by that, much more significant, of his son Marcel Proust (1871–1922). Adrien Proust, nicknamed "the boss of maritime hygiene" and holder of the health and hygiene chair at the Faculty of Medicine of Paris, is credited with the creation of the international sanitary law and the international office of public hygiene, forerunner of the World Health Organization. This public health watchdog began his career following in the footsteps of Jean-Martin Charcot (1825–1893) and Alfred Vulpian (1826–1887), notably by writing an accreditation thesis on cerebrovascular pathology. Adrien Proust's thesis and other neurological work are presented here.

© 2024 Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

L'immense notoriété de Marcel Proust (1871–1922) éclipse la célébrité que son père Adrien Proust a connue de son vivant, en lien avec ses travaux en épidémiologie et en hygiène, considérés aujourd'hui comme précurseurs. Mais avant d'être confronté à la troisième épidémie de choléra frappant la France en ce XIX^e siècle qui change l'orientation de sa carrière médicale, Adrien Proust s'intéresse aux maladies du système nerveux. C'est cette partie initiale de son œuvre que nous souhaitons mettre en lumière ici.

BRÈVE BIOGRAPHIE

Adrien Proust (*Fig. 1*) naît le 18 mars 1834 à Illiers (Eure et Loir) à 26 km au sud de Chartres (*Fig. 2*), fils de François Valentin Proust (1801–1855), épicier, et de Virginie Torcheux (1808–1889). L'excellence de ses résultats à l'école primaire encourage ses parents à le mettre pensionnaire au collège de Chartres. En juillet 1852, il est reçu au baccalauréat es lettres, puis juillet 1853 au baccalauréat es sciences ce qui l'autorise à s'inscrire aussitôt à la faculté de médecine à Paris. Alors

MOTS CLÉS

Adrien Proust
Histoire de la neurologie
Neurovasculaire
Apoplexie
Ramollissement cérébral

KEYWORDS

Adrien Proust
History of neurology
Vascular neurology
Apoplexy
Stroke

Adresse e-mail :
walusinski@baillement.com

<https://doi.org/10.1016/j.praneu.2024.05.001>

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Histoire de la neurologie

O. Walusinski



Figure 1. Adrien Proust par Nadar en 1886 (© Domaine public).

qu'Adrien Proust est mobilisé en février 1855, en pleine guerre de Crimée, son père finance une grosse somme afin de lui trouver un remplaçant, pratique légale et répandue chez les bourgeois de l'époque. Il échappe ainsi à sept ans de service militaire. Reçu externe en décembre 1856, il est interne provisoire en 1857, et reçu vingtième au concours de décembre 1858 [1]. Il soutient sa thèse le 29 décembre 1862, présidée par Augustin Grisolles (1811–1869) consacrée aux pneumothorax spontanés dont la réalité est alors contestée. Il s'attache à préciser l'auscultation et la percussion afin de différencier correctement la pleurésie, la pneumonie ou « une perforation, due à la fonte d'un tubercule » [2]. Il infirme ainsi la théorie, alors acceptée, d'une transformation des liquides pleuraux en gaz. Pendant ses études, il reçoit l'enseignement, entre autres, des professeurs Pierre-Adolphe Piorry (1794–1879), Armand Trousseau (1801–1867), Alfred Velpeau (1795–1867), Auguste Nélaton (1807–1873) mais aussi de deux agrégés Jean-Martin Charcot (1825–1893) et Alfred Vulpian (1826–1887) qu'il admire.

De 1863 à 1865 (Fig. 3), il est chef de clinique de Natalis Guillot (1804–1866) tout en débutant un exercice en clientèle privée dans les beaux-quartiers, au 59, rue de la pépinière Paris VIII. Reçu à l'agrégation en 1866, il devient médecin du bureau central en 1867 (médecin des hôpitaux). En 1869, il supplée Jean-Baptiste Bouillaud (1796–1881) à l'hôpital de la Charité et à la faculté, tout en se formant à l'épidémiologie auprès de Sulpice Antoine Fauvel (1813–1884) [3]. Il sera

successivement médecin à Sainte Périne, aux hôpitaux de la Charité (1870), Saint-Antoine (1873), Lariboisière (1876) et enfin à l'Hôtel-Dieu (1877). Proust est élu à l'Académie de médecine en 1879, au fauteuil d'Ambroise Tardieu (1818–1879), épidémiologiste, créateur de « la législation quarantenaire ». À la mort de Fauvel en 1884, il est nommé inspecteur général des services sanitaires, avant de succéder l'année suivante à Apollinaire Bouchardat (1806–1886) à la chaire d'hygiène. Proust, surnommé « le géographe des maladies infectieuses » ou « le suffète de l'hygiène maritime », est alors une véritable vigie de la santé publique. Il accède à l'honorariat en 1900 [4].

Dès 1869, il est chargé de missions d'études sanitaires en Iran et en Russie afin d'étudier les mesures à prendre en vue d'enrayer les épidémies de choléra. Il représente la France à différentes conférences internationales relatives aux maladies transmissibles [5] : Vienne (1874), Rome (1885), Venise (1891), Dresde (1893), Paris (1894). Proust se trouve responsable des services d'hygiène en France à l'époque où les travaux de Louis Pasteur (1822–1895), et de son école, bouleversent la compréhension des maladies transmissibles : « mieux renseignés sur la nature et les causes des maladies, nous savons aussi mieux les prévenir. La connaissance plus précise des conditions qui président aux affections virulentes et miasmiques permet aussi de formuler avec plus de vigueur leur prophylaxie. C'est ainsi qu'en gagnant plus de compétence, la voix de l'hygiéniste a su du même coup acquérir plus d'autorité ; il est permis d'espérer que bientôt elle sera prépondérante dans la société, et qu'au lieu de formuler des vœux, elle pourra dicter des lois » [6]. On doit à Adrien Proust la création d'un droit sanitaire international et d'un office international d'hygiène publique, ancêtre de l'Organisation mondiale de la santé.

La coutume « isliérienne », celle des habitants d'Illiers, voudrait que le nom de cette célèbre famille se prononça « Prou ». Les archives communales recèlent une trace d'un Jehan Proust dès le XVI^e siècle, notable de la ville. Depuis lors, des Proust ont toujours habité à Illiers, le Combray de Marcel Proust. Combray est le nom enjolivé de la commune de Combres dans le Perche, entre Illiers et Nogent-le-Rotrou.

Adrien Proust épouse Jeanne Weil le 3 septembre 1870, le jour où Paris apprend la chute de Sedan et la reddition de Napoléon III, lors de la désastreuse guerre franco-prussienne. La République est proclamée le lendemain. Adrien Proust assure son service à l'hôpital de la Charité, pendant les heures cruelles de la Commune, au cours de laquelle il évite de peu la balle tirée par un insurgé [7]. Deux fils naîtront de son mariage, le célèbre écrivain Marcel (1871–1922) né à Illiers où madame Proust a trouvé refuge pendant la Commune, et Robert (1873–1935), lui né à Paris boulevard Malesherbes, qui deviendra professeur d'urologie. Adrien Proust est fait chevalier de la Légion d'honneur en 1870, officier en 1885 et commandeur en 1893 [8].

Adrien Proust meurt le 23 novembre 1903. Après avoir honoré sa consultation, il se rend à la faculté pour présider un jury de thèse. Mais auparavant, il se rend aux toilettes. Les appariteurs inquiets de ne pas le voir revenir, et constatant l'absence de réponse derrière la porte fermée, enfoncent celle-ci. Ils le découvrent sans connaissance, affaibli, paralysé. Transporté à son domicile, alors 45, rue de Courcelles Paris VIII, il y meurt le surlendemain. Lui qui avait commencé sa carrière par l'étude de la pathologie vasculaire, meurt « d'une apoplexie » [7].



Figure 2. Maison natale d'Adrien Proust à Illiers avec sa plaque commémorative, 22, rue du Dr-Proust, Illiers (Photo OW).



Figure 3. Adrien Proust vers 1865 (Musée Proust, Illiers-Combray).

BRÈVE HISTOIRE DE LA NEUROLOGIE VASCULAIRE AVANT LA THÈSE D'ADRIEN PROUST

Rappelons que la neurologie vasculaire [9] trouve ses fondements chez Jean-André Rochoux (1787–1852) qui, dans sa thèse en 1812, ne conçoit comme cause de l'apoplexie que l'hémorragie cérébrale [10]. Il y confirme les conclusions, oubliées avant qu'il ne réveille leur souvenir, auxquelles ses prédécesseurs Johann Jacob Wepfer (1620–1695) en 1658 [11] et Théophile Bonet (1620–1689) en 1679 [12, 13], étaient arrivés. Isidore Bricheteau (1789–1861) [14] établit en 1819 un lien entre l'hémorragie cérébrale et l'hypertrophie du cœur, c'est-à-dire, une conséquence de l'hypertension artérielle non évaluée à cette époque, suggérant qu'il existe parfois aussi des lésions cérébrales sans hémorragie. Au même moment, Étienne Moulin (1795–1871) [15] distingue lui aussi, macroscopiquement, l'hémorragie cérébrale de ce qu'il nomme l'hydrocéphalie, c'est-à-dire l'évolution à distance d'un infarctus cérébral ou des lésions de méningo-encéphalite, le plus fréquemment tuberculeuse. Léon Rostan (1790–1866) établit en 1820 précisément une clinique et un pronostic du « ramollissement cérébral », usant aussi du terme de « congestion cérébrale » [16], sans en concevoir une claire physiopathologie mais en le distinguant nettement de l'hémorragie cérébrale [17]. John Abercrombie (1780–1844), Richard Bright (1789–1858) [18], Robert Carswell (1793–1857) [19] en

Histoire de la neurologie

O. Walusinski

Grande-Bretagne en 1828 [20], Conrad Heinrich Fuchs (1803–1855) en 1838 [21] en Allemagne, Gabriel Andral (1797–1876) [22], Jean Cruveilhier (1791–1874) en 1829 [23] en France établissent le lien entre l'état des artères extra et intracrâniennes et la survenue du ramollissement cérébral. Dans une thèse méconnue soutenue en 1836, Daniel Lacombe s'attache à montrer la similitude clinique de l'apoplexie et du ramollissement, qu'il oppose à la différence des lésions observables macroscopiquement à l'autopsie, tout en avouant ignorer les mécanismes engendrant l'une ou l'autre de ces deux maladies [24]. Quant à Maxime Durand-Fardel (1815–1899), dans sa thèse en 1840 [25] si souvent citée, il regarde tous les ramollissements cérébraux comme d'origine inflammatoire, excluant l'occlusion artérielle comme cause initiale. Au même moment, Eugène Bouchut (1818–1891) décrit les lésions de l'athérome carotidien et en déduit qu'il est la cause du ramollissement cérébral : « les dépôts de matière solide qui endurent partiellement les parois des artères cérébrales chez les vieillards soulèvent la tunique interne la déchirent quelquefois, et rétrécissent de beaucoup le calibre de ces vaisseaux [...] Les caillots fibrineux renfermés dans ces petites artères m'ont toujours paru de date récente, c'est-à-dire, mous, faciles à rompre, et mêlés à une notable quantité de matière colorante. Toujours plus petits que le diamètre de leur vaisseau d'enveloppe, je les ai trouvés flottants dans les artères à la base du cerveau » [26]. Jean-Baptiste Vincent Laborde (1830–1903), en 1866 [27], dénie le possible rôle de l'embolisme comme étiologie, physiopathologie proposée en 1847 par Rudolf Virchow (1821–1902) [28], physiopathologie pourtant reconnue et enseignée par Jean-Martin Charcot dès 1862 [29]. Voici donc l'état des connaissances et des discussions, lorsque échoit à Adrien Proust, en 1866, le sujet de thèse d'agrégation : « des différentes formes de ramollissement du cerveau ».

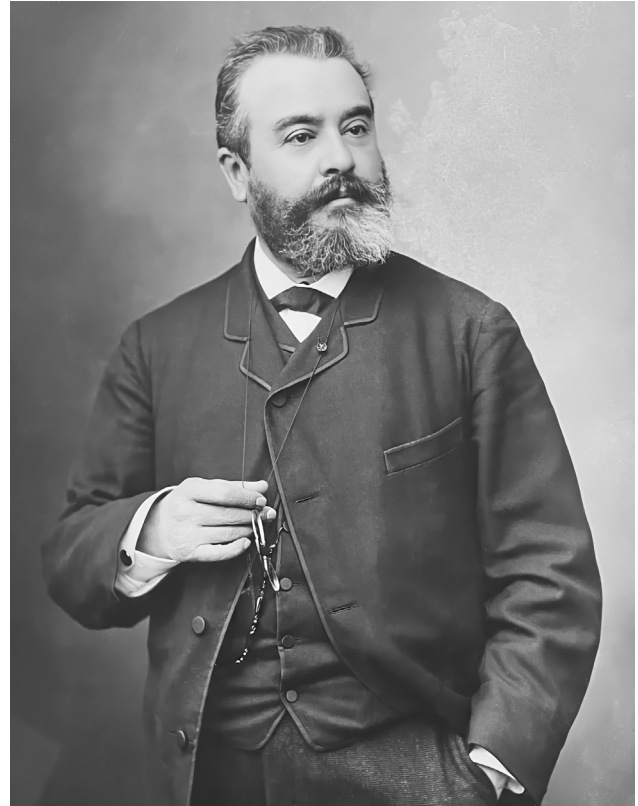


Figure 4. Adrien Proust par Nadar en 1886 (Musée Proust, Illiers-Combray).

DES DIFFÉRENTES FORMES DE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU, 1866

Adrien Proust (Fig. 4) commence sa thèse d'agrégation par un rappel historique fouillé. Il montre avec pertinence l'évolution des concepts, soulignant l'interprétation initiale de « Lallemand pour qui tout ramollissement est une encéphalite ». En comparant l'évolution de la pneumonie en différentes périodes, pouvant aboutir à un abcès du poumon, excavé, Lallemand élabore une conception erronée. Proust rend hommage à Rostan d'avoir disqualifié Lallemand qui mélange de véritables encéphalites, qui seraient qualifiées actuellement d'infectieuses, avec de vrais ramollissements. Rostan distingue, lui clairement, les encéphalites traumatiques, véritables encéphalites mais dont la nature infectieuse ne peut pas encore être caractérisée à cette époque, « du ramollissement des vieillards ». Analysant plus de cent cerveaux autopsiés à La Salpêtrière, Rostan, bien qu'indiquant que « la nature intime du phénomène lui échappe », ne manque pas de souligner que « les artères du cerveau sont ordinairement ossifiées lorsque cet organe est ramolli ». Proust rappelle alors l'introduction par Cruveilhier de la qualification de ramollissement apoplectique ou « d'apoplexie capillaire » pour désigner « un ramollissement rouge » qui n'est pas une inflammation mais une extravasation globulaire. Pourtant, Cruveilhier n'interprète la différence entre le ramollissement et

l'hémorragie, qu'en termes de degrés évolutifs d'une seule maladie sans proposer de physiopathologie. Proust donne crédit à Andral de proposer de collationner « un groupe de faits d'où il résulterait que l'oblitération commençante des artères qui se rendent au cerveau est une des conditions qui concourent à la production d'un certain nombre de ramollissements [...] Il faut chercher ailleurs que dans une inflammation la cause de tous les ramollissements ». Proust énumère ensuite, en détails, tous les travaux qui ont précédé la publication de Virchow en 1847.

Proust met en valeur l'article d'un interne, Ernest Fritz (1833–1866) qui rapporte dès 1856 des observations précises d'embolies, à partir de végétations valvulaires, les embolies étant retrouvés au niveau de l'occlusion sylvienne, expliquant le ramollissement induit en aval [30]. Étienne Lanceaux (1829–1910), dans sa thèse de 1862, distingue la thrombose sur une plaque d'athérome ulcérée et la thrombose avec un endothélium artériel localement sain mais secondaire à une embolie [31]. Pour ce dernier, toutes les artères cérébrales peuvent être thrombosées par un embolie dont la nature est variable, sanguin ou calcaire provenant d'une valve cardiaque. Il développe la description macroscopique de différents ramollissements, rouges, jaunes ou blancs rejetant les interprétations antérieures d'étiologies différentes et concluant qu'il ne s'agit pas de « lésions

distinctes mais des degrés différents et plus ou moins avancées d'un même processus pathologique ».

Proust ne manque pas de noter que, « tout récemment », Jules Cotard (1840–1889) et Jean-Louis Prévost (1838–1927), encore internes respectivement de Charcot et Vulpien, « ont lu à la Société de biologie un mémoire sur le ramollissement cérébral, fondé sur des recherches expérimentales nombreuses qu'ils ont bien voulu nous communiquer » [32]. Prévost et Cotard, pratiquant la vivisection à l'instigation de Vulpien, examinent, chez des lapins, l'effet de la ligature des carotides, de l'injection de poudres fines (sporules de lycopode) ou plus volumineuses (graines de tabac). Ils établissent ainsi que les paralysies diffèrent suivant l'importance de l'occlusion et son caractère proximal ou périphérique. Les graines de tabac oblitèrent l'artère cérébrale moyenne et causent un ramollissement rosé, non hémorragique, comparable à celui qu'ils avaient constaté au cours des autopsies de leurs malades. Ils décrivent la chronologie évolutive des lésions, d'abord faites des signes « anémiques » et plus tard d'infiltrations hémorragiques. Usant de manomètres et de tubulures en caoutchouc, Cotard montre que la pression artérielle est maximale au contact de l'obstruction, générant « une fluxion collatérale dans les petites branches naissant au voisinage de l'oblitération » aussitôt après l'occlusion mais qu'elle baisse quand les collatérales se dilatent en compensation. Plus tard, une inflammation s'installe autour des régions nécrobiosées, expliquant les théories inflammatoires de leurs devanciers du début du siècle. En dernier lieu, ils constatent une cicatrisation, d'aspect grisâtre, de la zone infarctique.

Proust entreprend ensuite une discussion, citant nombre d'auteurs étrangers, sur les différentes significations données au terme « ramollissement » et les désaccords qui en sont la conséquence. Il refuse de détailler ces argumentaires car « agir ainsi, c'est faire l'histoire de toutes les maladies cérébrales ». Il n'aborde que les conséquences parenchymateuses d'une obstruction vasculaire, écartant ainsi d'emblée tout le débat autour de l'inflammation qui a pollué les raisonnements depuis le début du siècle, la pathologie vasculaire étant mal différenciée de l'infectieuse, notamment tuberculeuse. « Cependant, la cause de toutes les difficultés que je viens d'essayer de résoudre, réside en partie dans la dénomination mauvaise assignée à cette maladie ». Malgré cette judicieuse observation, Proust s'abstient volontairement de proposer un néologisme de substitution.

Proust s'attache ensuite à donner une physiopathologie aux lésions observées au microscope. Il parle de tubes nerveux, de centres trophiques, etc., toutes notions témoignant que ce travail date de l'ère d'avant le neurone. Il conclut : « l'altération nécrobiotique du tissu nerveux est due à un trouble de l'action sanguine, non à une perte de l'action d'éléments trophiques [...]. Les lésions vasculaires qui peuvent produire le ramollissement doivent être étudiées dans les artères, dans les veines et les capillaires ». Il distingue deux ordres d'altérations artérielles, « les oblitérations et les rétrécissements ». À côté des embolies et des thromboses, Proust confirme la nature athéromateuse des rétrécissements, et n'omet pas d'évoquer « les phlébites et thromboses des sinus ». S'inspirant de Cotard et Prévost, il développe longuement sa discussion des aspects évolutifs du tissu cérébral depuis le jour de l'accident jusqu'à la cicatrisation, sans omettre, à cette occasion, de citer la description donnée par Durand-Fardel des lacunes et « de l'état criblé » [33].

Le chapitre que consacre Proust aux étiologies reflète l'incidence qu'avaient à l'époque les maladies : « le rhumatisme est une des maladies générales qu'il est le plus important de considérer au point de vue de l'étiologie du ramollissement cérébral ». Les endocardites végétantes sont pour lui la plus fréquente cause d'embolie cérébrale devant « l'inopexie », c'est-à-dire, les états d'hypercoagulabilité rapportés à la seule hyper-concentration en fibrine. L'expression générique de vieillesse, utilisée couramment à cette époque, prend en compte toute la pathologie athéromateuse.

Proust consacre un chapitre aux descriptions évolutives des différentes formes cliniques. La forme apoplectique, celle qui l'emportera lui-même, est caractérisée par un coma soudain conduisant à une mort rapide. Il détaille ensuite les paralysies transitoires et leurs inéluctables récurrences conduisant « à l'abolition progressive des facultés ». Proust évoque ensuite des formes ataxiques, latentes, ou délirantes, etc. Il admet qu'il s'agit fréquemment de confusion, à son époque, avec une méningite tuberculeuse, une paralysie générale ou une tumeur cérébrale, toutes maladies alors tout aussi incurables. Quant à la localisation du siège du ramollissement, celui-ci « produit une hémiplegie croisée et nous nous déclarons incapable d'établir des faits probants la possibilité de déterminer par l'étude des symptômes le siège précis de la lésion ». Il faudra attendre 1874 et les travaux d'Henry Duret (1849–1921) pour reconnaître qu'à chaque artère thrombosée correspond une localisation spécifique de ramollissement [34]. Proust termine sa thèse par l'amer constat de l'absence de tout traitement efficace, de l'issue fatale inéluctable rapidement, ou, plus rarement, de graves séquelles motrices et cognitives irrémédiables.

Proust reprendra la discussion inflammation versus hémorragie ou ramollissement, rédigée pour sa thèse d'agrégation, dans un article paru en 1867 dans les *Archives Générales de Médecine* [35].

DES TROUBLES DE NUTRITION CONSÉCUTIFS AUX AFFECTIONS DES NERFS

En 1869, Adrien Proust propose une mise au point sur les aspects évolutifs des lésions de la peau, des muscles, des articulations, des sécrétions secondaires aux blessures et maladies des nerfs [36]. Après un rappel des expériences conduites par François Pourfour du Petit (1664–1741), Claude Bernard (1813–1878) et Charles-Édouard Brown-Séquard (1817–1894) de section du « grand sympathique », Proust évoque la notion de paralysie vaso-motrice qu'il rend responsable de désordres de la nutrition des tissus éternés. Il critique la théorie proposée à Königsberg en 1860 par Simon Samuel (1833–1899) de l'existence de nerfs trophiques, spécifiques du maintien fonctionnel harmonieux des tissus de l'organisme [37]. À l'inverse, Proust rend hommage à Silas Weir Mitchell (1829–1914), George Read Morehouse (1829–1905) et William Williams Keen (1837–1932) qui, pendant la guerre civile américaine (1861–1865) « ont donné les premières notions scientifiques précises sur les troubles de la nutrition » [38]. Proust complète sa riche mise au point en évoquant les troubles vaso-moteurs magistralement décrits en 1862 par Maurice Raynaud (1834–1881) [39], dans sa thèse, et qui lui valent l'éponyme syndrome de Raynaud. Enfin, Proust ne manque pas de compléter son panorama en citant Charcot qui enrichit,

Histoire de la neurologie

O. Walusinski

en 1868, le tableau de l'ataxie locomotrice progressive (tabes dorsalis) avec la description des arthropathies tabétiques, pour lesquelles Proust envisage une physiopathologie similaire aux pathologies succédant à des sections de nerfs [40]. Par cette vaste revue, Proust décrit, en réalité, le tableau de ce qui s'est longtemps dénommé, une algodystrophie, actuellement rebaptisé en syndrome douloureux régional. Les changements d'appellation au cours des décennies masquent le débat jamais conclusif quant à sa physiopathologie associant une hypothétique prédisposition, un désordre neuro-végétatif et une composante psychologique.

DE LA PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE

Quand Proust supplée Bouillaud en 1870, il donne une leçon sur la paralysie labio-glosso-laryngée, rédigée par Victor Audouin (1841–1923) [41]. Il débute par l'exposé d'un principe toujours d'actualité, bien que trop souvent oublié actuellement : « la médecine clinique s'occupe de l'étude du malade ». Il présente à ses élèves une femme de 33 ans, ayant déjà été victime d'une hémiplegie droite spontanément régressive, accablée maintenant d'une impossibilité de parler, de déglutir et de mastiquer. La bouche est déviée vers la gauche, la langue paralysée. Proust s'attache à distinguer le mutisme, l'aphasie et l'alalie. Celle-ci est la paralysie des muscles permettant de parler alors que la pensée demeure cohérente. La patiente écrit de la main gauche et exprime ainsi ses désirs et perceptions. Proust rappelle la description princeps de ce tableau clinique par Guillaume Duchenne de Boulogne (1806–1875) en 1860 [42]. Il distingue la pathologie de sa patiente dont les déficits s'estompent progressivement, des cas décrits par Duchenne avec leur évolution mortelle inéluctable que Charcot incorporera dans son tableau de l'amyotrophie spinale progressive, devenue l'éponyme Maladie de Charcot. Proust ne précise pas s'il observe une atrophie de la langue, sujette à des fibrillations. Il situe au niveau du bulbe la lésion tout en avouant en ignorer la cause, n'ayant pas de point de départ pour évoquer un embolie. S'agissait-il d'une sclérose en plaques, d'une rhombencéphalite ? Lire cette leçon témoin de la pédagogie de cette époque, plus proche d'une discussion amicale que d'une sévère leçon magistrale.

DE L'APHASIE

En 1872, Adrien Proust propose ses réflexions sur la manière d'aborder l'étude des désordres acquis de la parole [43]. Il s'attache d'abord à définir l'aphasie : « l'aphasique n'avait pas perdu seulement l'usage de la parole, mais aussi celui de l'écriture, de la lecture, etc. L'aphasie est alors devenue la perte ou le trouble de pouvoir exprimer sa pensée par une série de signes appropriés ». Ni valable pour tous les troubles de l'élocution, ni valable pour tous les modes de langage, le terme aphasie désigne, pour lui, un désordre de la pensée et de son expression, en général : « le langage, c'est la pensée extérieurement exprimée ». Il dénomme langage naturel, les processus utilisés par tous les animaux pour exprimer leur état mental, c'est-à-dire, l'expression par la physiologie corporelle et ses variations. S'ajoute chez l'homme « le langage artificiel », fait de signes conventionnels propres aux humains, n'apparaissant qu'après un apprentissage conscient ou

inconscient. L'artificiel, associant « l'appareil buccal et la main », enrichit le naturel et en étend les possibilités, notamment pas ses modalités sonores et gestuelles, l'écriture en premier.

Pour Proust, la pathologie démontre les dissociations entre ses différents niveaux et modes d'expression du ressenti, des idées et donc de la pensée. En philosophe, il discute des similitudes et des différences entre le langage intérieur et celui exprimé : « il y a indépendance entre la pensée et le langage, et les faits pathologiques peuvent témoigner de cette disjonction ». Il faut donc apprécier l'état de l'intelligence chez l'aphasique, apprécier l'intégrité ou non de la pensée. Proust insiste sur la réflexion que doit avoir le médecin en abordant un aphasique, c'est-à-dire, qu'il doit en premier estimer « la fortune de leur intelligence ». Il détaille les cas cliniques qu'il observe à l'hôpital pour montrer la variété des différences possibles, de l'intelligence préservée sans langage d'expression, aux cas à l'intelligence « en lambeaux » ou totalement « déchue ».

La discussion qui suit, évoquant l'embryologie, l'anatomie comparée, l'anatomie pathologique et l'anthropologie, témoigne de l'état des connaissances à la fin du XIX^e siècle, teintées d'a priori culturels. Proust développe longuement les controverses existant depuis le début du siècle quant aux localisations cérébrales de la parole ajoutant aux auteurs français des références britanniques et allemandes. Il propose une analyse détaillée de l'auto-observation célèbre de Jacques Lordat (1773–1870), temporairement aphasique en 1825 [44].

Proust termine son long exposé par des propositions de classement des troubles de la parole en quatre catégories : alogie « privation du grand ressort de l'intelligence », amnésie verbale, aphasie, alalie mécanique. Il ajoute pour achever sa démonstration des cas cliniques illustrant chacun des types proposés.

DE LA DOCTRINE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Adrien Proust espère contribuer à l'étude des localisations cérébrales en proposant en 1876 une observation d'une femme ayant eu une hémiplegie droite régressive, puis, trois ans plus tard, une récurrence avec une hémiplegie droite complète, avec aphasie, paralysie faciale droite centrale, paralysie de la langue et du voile du palais empêchant la déglutition [45]. Après une récupération partielle autorisant une déambulation aidée, l'apparition de convulsions de l'hémicorps paralysé précède un coma et la mort. L'autopsie révèle une lésion hémorragique ancienne cicatricielle de la capsule externe et un foyer hémorragique au niveau des circonvolutions pariétales. Proust s'interroge sur l'absence de déficit sensitif alors que les désordres moteurs sont majeurs, englobant l'hémicorps droit avec une aphasie (à type d'alalie) et certaines paires crâniennes qu'il ne précise pas explicitement (au moins VI, IX, XI).

Le 3 avril 1877, Proust présente un rapport à l'Académie de médecine au nom d'une commission à laquelle appartient Charcot, Bouillaud et Paul Broca (1824–1880), rapport titré : « contributions à l'étude des localisations cérébrales » [46]. Basé sur le cas d'un homme de dix-neuf ans, ayant reçu un coup de sabre sur le crâne gauche, ce rapport tente de préciser des localisations corticales par un examen

anatomoclinique. Après une perte de connaissance initiale de quinze minutes, ce blessé manifeste une difficulté à trouver ses mots, développe une paralysie du membre supérieur droit et de la moitié inférieure droite du visage. Il est examiné quinze jours plus tard à l'hôpital. La plaie est suppurante au-dessus de l'oreille gauche. Au fond, il existe une fracture enfoncement du pariétal. Le chirurgien Octave Terrillon (1844–1895), sur l'indication de Proust, extrait trois fragments osseux, et relève le pariétal enfoncé. La dure-mère est intacte. Dès la fin de l'intervention, le bras retrouve sa mobilité volontaire et l'aphasie régresse. L'hémiplégie faciale inférieure a disparu à l'examen deux mois plus tard. Proust estime que l'ablation des fragments osseux compressifs a permis la récupération et confirme ainsi la théorie des localisations avancée par Eduard Hitzig (1838–1907), Gustav Fritsch (1837–1927) [47], David Ferrier (1843–1928) [48] et Charcot [49].

Terrillon précise avoir précisément observé la compression des circonvolutions frontales, « signalés récemment comme les centres moteurs ». L'Académie engage une discussion, s'interrogeant sur la physiopathologie de la compression. Dans ce cas, une paralysie apparaît. Dans la thèse récente de Louis Landouzy (1845–1917) [50], l'inflammation méningée tuberculeuse de même localisation est source de convulsions. Pourquoi le blessé présente une paralysie en l'absence de déficit sensitif alors que le chirurgien aurait exposé les circonvolutions pariétales ? Y-a-t-il une erreur de repérage topographique ? Le rapport publié est pour le moins flou à ce sujet.

NOTE SUR UN CAS D'ATHÉTOSE

À la séance du 22 juin 1877 de la Société médicale des hôpitaux, Proust présente un cas d'athétose « maladie décrite pour la première fois par un médecin de New York, Hammond en 1871 » [51]. William Alexander Hammond (1828–1900) propose cette dénomination pour décrire des mouvements lents, incessants, involontaires de reptation, prédominant aux mains et au visage (mot formé à partir du grec ancien $\nu\epsilon\tau\omicron\varsigma$, *thétos* « placé, posé », précédé du préfixe privatif *a*) [52]. Un homme de 21 ans a « des mouvements continus dont est animée la moitié droite de son corps, irréguliers et involontaires ». Proust donne ensuite une longue description des mouvements de la face, du bras et de la jambe, précisant que l'hémicorps droit est moins développé que le gauche et que l'attention portée au malade accentue ses mouvements anormaux. Ces désordres semblent avoir succédé à une forte fièvre accompagnée de convulsions au cours de la première enfance. Proust indique que l'anatomie pathologie n'a pas encore dévoilé le siège précis de la lésion responsable. Proust ajoute : « Charcot considère l'athétose comme une variété de l'hémichorée post-hémiplégique ».

L'HYGIÈNE DU NEURASTHÉNIQUE

En 1897 paraît la première édition d'un livre « *l'hygiène du neurasthénique* » (Fig. 5) [53]. Proust a sollicité, pour sa rédaction, son ancien interne de l'année 1879, l'aliéniste Gilbert Ballet (1853–1916), ancien interne aussi de Charcot et son premier chef de clinique en 1882. En 1891, Fernand Levillain (1858–1935) traduit en français le livre de l'américain George Beard (1839–1883) [54,55]. La préface, que Charcot

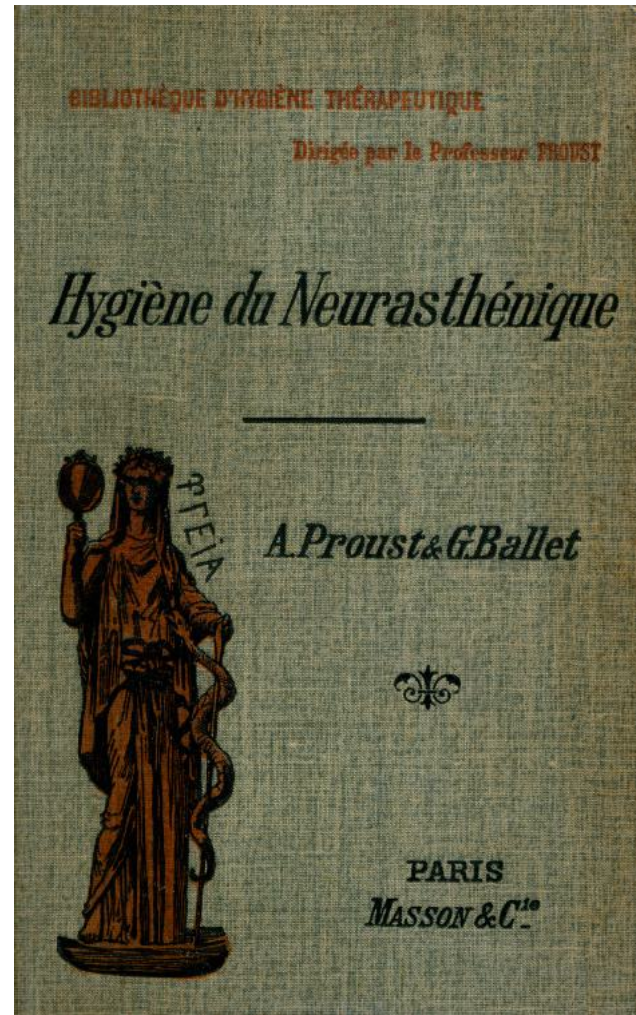


Figure 5. Couverture du livre d'Adrien Proust et Gilbert Ballet en 1897 (Collection OW).

rédige pour cette traduction, concourt au succès et à la diffusion des concepts de Beard et au nom donné à cette association de symptômes. Pour Ballet si « les états de tristesse et d'inquiétude » prédisposent à cette affection, c'est le mode de vie de la société industrielle, « les progrès de la civilisation et le surcroît d'activité cérébrale qu'elle entraîne » qui engendrent cet « affaiblissement durable de la force nerveuse ». La neurasthénie associe « des signes de dépression, d'affaiblissement de la force nerveuse » à des troubles fonctionnels divers et variés : « céphalées d'un caractère spécial, insomnie, asthénie musculaire, la rachialgie, un état mental particulier et enfin la dyspepsie gastro-intestinale ». Proust et Ballet insistent pour considérer cette pathologie comme la plus ancienne de toutes, déjà reconnue au cours de l'Antiquité, contrairement à leurs contemporains qui la voyaient comme liée au mode de vie citadine.

« La neurasthénie est souvent la légitime mais regrettable rançon de l'inutilité, de la paresse ou de la vanité ». Proust pense-t-il à son fils Marcel (1871–1922) quand il écrit ces lignes ? N'a-t-il pas aidé, sans le savoir, son fils par ses

Histoire de la neurologie

O. Walusinski

réflexions sur la mémoire : « l'évocation des souvenirs est défectueuse parce qu'ils sont impuissants à soutenir l'effort d'attention nécessité par la recherche du souvenir perdu ». Marcel a-t-il lu son père pour trouver le titre de son chef d'œuvre ? Proust et Ballet suggèrent que pour les classes les plus aisées de la société, la vie mondaine parisienne, ses conventions sociales, ses excès de tables, de café, d'alcool s'additionnent pour réduire le temps de sommeil et altérer son rythme, faisant du neurasthénique « un dormeur éveillé ». Et d'ajouter : « si l'on pouvait dresser le bilan des méfaits des médicaments dites toniques et reconstituantes, des hypnotiques variés, bref des produits pharmaceutiques, dont sont surchargés les traitements plus ou moins bien avisés qui sont entrés dans la pratique journalière, on se demanderait si les neurasthéniques sont les obligés ou les victimes de la médecine ». Ce constat toujours d'actualité, Proust ne l'a-t-il pas établi en pensant à son fils ?

CONCLUSION

Après 1878, les publications d'Adrien Proust ne traitent plus que d'hygiène, d'épidémiologie et de police sanitaire. Il continue néanmoins à participer à des discussions abordant des sujets de neurologie à l'Académie de médecine et à la Société médicale des hôpitaux. Adrien Proust, neurologue, n'a pas enrichi la nosographie neurologique mais sa thèse d'agrégation a marqué une étape, une synthèse bien venue des multiples publications jalonnant les trois premiers quarts du XIX^e siècle, distinguant explicitement l'infarctus cérébral (le ramollissement) de l'hémorragie cérébrale, accordant un rôle essentiel à l'embolie, à la plaque d'athérome et son évolution. Le souvenir de cette contribution méritait d'être réveillé à l'heure des thérapeutiques interventionnelles dont avaient peut-être rêvé Proust, Charcot et leurs contemporains.

Remerciements

Tous mes remerciements à Jacques Poirier et Hubert Déchy pour leurs relectures critiques.

Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

- [1] de Lavarenes EA. Proust (1834–1903). *Presse Med* 1903;11(95):681–3.
- [2] Proust A. *Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation*. Paris: imp. Rignoux; 1862, Thèse Paris no 206.
- [3] Anonymous. Sulpice Antoine Fauvel (1813–1884) French epidemiologist. *JAMA* 1970;214(3):585–6.
- [4] Huguet F. *Les professeurs de la faculté de médecine de Paris, dictionnaire biographique 1794–1939*. Paris: éditions du CNRS; 1991.
- [5] Proust A. *Exposé des titres et travaux scientifiques pour une place vacante à l'Académie de médecine*. Paris: Impr. E. Martinet; 1877.
- [6] Proust A. *Traité d'hygiène publique et privée*. Paris: Masson; 1877.
- [7] Le Masle R. *Le professeur Adrien Proust (1834–1903)*. Paris: Lipschutz; 1936.
- [8] Base Eleonore : cote : LH//2233/38 ; identifiant ISNI : 0000 0000 6632 4818.
- [9] Van Gijn J. *Stroke, a history of ideas*. Cambridge: Cambridge University Press; 2023.
- [10] Rochoux JA. *Propositions sur l'apoplexie*. Paris: imp. Didot Jeune; 1812.
- [11] Wepferi JJ. *Medicinæ Doctoris Observationes anatomicæ, ex cadaveribus eorum, quos sustulit apoplexia. Cum exercitatione de eius loco affecto*. Schaffhusii: Typis Joh. Caspari Suteri; 1658.
- [12] Boneti Th. *Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis, proponens historias et observationes omnium pene humani corporis affectuum, ipsorumque; causas reconditas revelans. Quo nomine, tam pathologiæ genuinæ, quàm nosocomiæ orthodoxæ fundatrix, imo medicinæ veteris ac novæ promptuarium, dici meretur. Cum indicibus necessariis*. Genevæ: sumptibus Leonardi Chouet; 1679.
- [13] Schutta HS, Howe HM. Seventeenth century concepts of "apoplexy" as reflected in Bonet's "Sepulchretum". *J Hist Neurosci* 2006;15(3):250–68.
- [14] Bricheteau I. De l'influence de la circulation sur les fonctions cérébrales et de la connection de l'hypertrophie du cœur avec quelques lésions du cerveau. *J Comp Dictionnaire Sci Med* 1819;4:17–37.
- [15] Moulin Et. *Traité de l'apoplexie ou hémorragie cérébrale, considérations nouvelles sur les hydrocéphales ; description d'une hydropsie cérébrale particulière aux vieillards*. Paris: JB. Baillière; 1819.
- [16] Rostan L. *Recherches sur une maladie encore peu connue qui a reçu le nom de ramollissement du cerveau*. Paris: Béchét & Crevot; 1820.
- [17] Schiller F. Concepts of stroke before and after Virchow. *Med Hist* 1970;14(2):115–31.
- [18] Bright R. Cases illustrative of effects produced when the arteries and the brain are diseased, selected chiefly with a view to the diagnosis in such affections. *Guy's Hosp Rep* 1836;1:1–40.
- [19] Carswell R. *Pathological anatomy: illustrations of the elementary forms of disease*. London: Longman; 1838.
- [20] Abercrombie J. *Pathological and practical research on diseases of the brain and the spinal cord*. Edinburgh: Waugh; 1828.
- [21] Fuchs CH. *Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnerweichung*. Leipzig: Wigand; 1838.
- [22] Andral G. *Précis d'anatomie pathologique*. Paris: Gabon; 1829.
- [23] Cruveihier J. *Anatomie pathologique du corps humain : ou descriptions, avec figures lithographiées et coloriées, des diverses altérations morbides dont le corps humain est susceptible*. Paris: JB. Baillière; Londres: H. Baillière; 1829–1842.
- [24] Lacombe FFD. *Considérations sur l'analogie et les différences qui existent entre l'apoplexie et le ramollissement du cerveau*. Paris: impr. Didot Le Jeune; 1836, Thèse Paris no 187.
- [25] Durand-Fardel M. *Recherches anatomico-pathologiques sur l'infiltration sanguine et l'inflammation aiguë du cerveau*. Paris: imp de Rignoux; 1840, Thèse Paris no 261.
- [26] Bouchut E. *Mémoire sur la nature du ramollissement cérébral sénile*. *Actes Soc Med Hop Paris* 1850;1:37–43.
- [27] Laborde JV. *Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez le vieillard*. Paris: Adrien Delahaye; 1866.
- [28] Virchow R. *Über die akute Entzündung der Arterien*. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1847;1:272–378.
- [29] Walusinski O. *Charcot and cholesterolin*. *Eur Neurol* 2019;81(5–6):309–18.
- [30] Fritz E. *Observations de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération des artères par des concrétions fibrineuses détachées du cœur*. *Gaz Hebd Med Chir* 1856;3:342–9.

- [31] Lancereaux E. De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau. Paris: impr. Rignoux; 1862, Thèse Paris no 39.
- [32] Prévost JL, Cotard J. Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. C R Seances Mem Soc Biol 1866; série IV 2:49–53.
- [33] Derouesné C, Poirier J. Les lacunes cérébrales. Un débat toujours d'actualité. Rev Neurol (Paris) 1999;155(10):823–31.
- [34] Duret H. Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch Physiol Norm Pathol 1874;6 [60–91/316–354/664–693/919–957].
- [35] Proust A. De la pathogénie de l'inflammation, de l'hémorragie et du ramollissement du cerveau. Arch Gener Med 1867; série VI 10 [463–479/598–609].
- [36] Proust A. Des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Arch Gener Med 1869; série VI 13:210–36.
- [37] Samuel S. Die trophischen Nerven : ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig: Otto Wigand; 1860.
- [38] Mitchell SW, Morehouse G, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: Lippincott; 1864.
- [39] Raynaud M. De l'asphyxie locales et la gangrène symétrique des extrémités. Paris: impr. Rignoux; 1862, Thèse Paris no 36.
- [40] Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch Physiol Norm Pathol 1868;1:379–400.
- [41] Proust A. De la paralysie labio-gloso-laryngée. Gaz Hop Civ Milit 1870;43 [201–202/205–206].
- [42] Duchenne G. Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres : affection non encore décrite comme espèce morbide distincte. Arch Gener Med 1860;16 [283–296/431–445].
- [43] Proust A. De l'aphasie. Arch Gener Med 1872; série VI 19 [147–166/303–318/653–685].
- [44] Lordat J. Leçons tirées du cours de physiologie de l'année scolaire 1842–1843. Analyse de la parole pour servir à la théorie de divers cas d'alalie et de paralalie que les nosologistes ont mal connus (publiées, avec l'autorisation de Lordat, par son élève Kuhnholz). J Soc Med Prat Montpellier 1843;7 [333–353/417–433/8:1–17].
- [45] Proust A. Hémiplégié gauche ancienne, guérie, foyer de la capsule externe droite ; hémiplégié droite récente, paralysies passagères multiples ; mort, foyer sous l'écorce grise des circonvolutions. Arch Gener Med 1876; série VI 28:483–90.
- [46] Proust A. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Bull Acad Med 1877;41:363–77.
- [47] Fritsch G, Hitzig E. Über die Elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch Anat Physiol Wiss Med 1870;36:300–32.
- [48] Ferrier D. The localisation of function of the brain. Proc R Soc Lond 1874;22:229–32.
- [49] Charcot JM. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau faites à la faculté de médecine de Paris. Recueillies et publiées par Bourneville. Paris: Aux Bureaux du Progrès médical et chez Veuve Adrien Delahaye; 1876.
- [50] Landouzy L. Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Paris: impr. A. Parent; 1876, Thèse Paris no 101.
- [51] Proust A. Note sur un cas d'athétose. Union Med 1877; série III 24 (103):341–5.
- [52] Hammond WA. Athetosis. Med Times Gaz (London) 1871;2:747–8.
- [53] Proust A, Ballet G. L'hygiène du neurasthénique. Paris: Masson; 1897.
- [54] Beard GM. A practical treatise or nervous exhaustion (neurasthenia). New York: Wood; 1880.
- [55] Levillain F. La neurasthénie, maladie de Beard. Avec une préface du Prof. Charcot et une notice thérapeutique par le Dr Vigouroux. Paris: A. Maloine; 1891.