



L'école de la Salpêtrière, Charcot, Vulpian, et leurs élèves

Jean-Gaël Barbara

► **To cite this version:**

Jean-Gaël Barbara. L'école de la Salpêtrière, Charcot, Vulpian, et leurs élèves. Lettre des Neurosciences, 2008. halshs-03091270

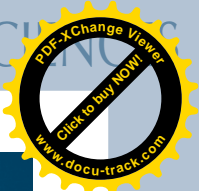
HAL Id: halshs-03091270

<https://halshs.archives-ouvertes.fr/halshs-03091270>

Submitted on 11 Jan 2021

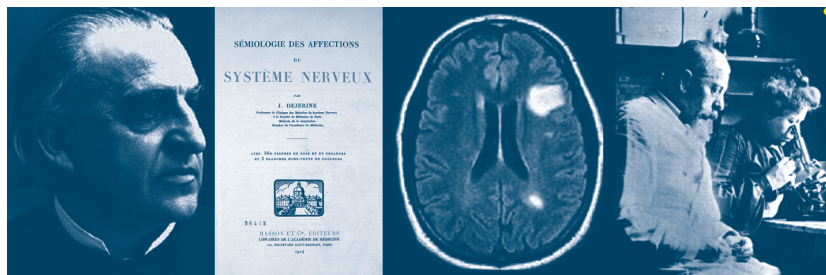
HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



L'école de la Salpêtrière, Charcot, Vulpian, et leurs élèves

par Jean-Gaël Barbara



Jean-Martin Charcot

Sémiologie de Dejerine

Dejerine et Augusta Dejerine-Klumpe

HISTOIRE DES

L'école de la Salpêtrière est trop souvent associée au seul domaine polémique de l'hystérie, que les uns minimisent, alors que d'autres lui témoignent parfois un intérêt exclusif. L'histoire a également pris l'habitude d'opposer la neurologie classique des maladies organiques du système nerveux, qui fit les plus grands succès de cette école, aux recherches psychiatriques sur les maladies nerveuses sans lésions. Comme n'a cessé de le répéter Sigmund Freud, l'hystérie a d'abord été étudiée, à la Salpêtrière, comme une maladie organique, à une époque où l'on n'avait pas abandonné l'idée de localiser un jour ses lésions spécifiques. Ce sont en réalité les débats autour de l'hystérie qui ont contribué à cristalliser le partage entre ces types de pathologie qui n'étaient pas initialement pensés en opposition. Chez Charcot et ses successeurs, une conviction tenace parcourt toutes ces recherches, celle que la pathologie ne peut se définir comme une entité nosologique que par la coordination des approches cliniques, anatomopathologiques et de physiologie expérimentale, dans une perspective ouverte sur la science du moment, mais toujours à distance de toute théorie nettement tracée, ce que perpétue son école depuis cette époque dans une perspective qui nous apparaît réellement neuroscientifique.

L' aventure de Jean-Martin Charcot (1825-1893) et d'Edmé Félix Alfred Vulpian (1826-1887) à la Salpêtrière, alors anciens collègues d'internat, débute précocement au cours des années 1850, alors qu'ils réalisent quelques études sur les patientes de l'hospice La Vieillesse-Femmes. Celles de Charcot formeront sa thèse de doctorat (1853), intitulée "Études pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique (forme primitive)" et lui vaudront un poste de chef de clinique. Les deux amis se retrouvent en ce même lieu, à partir de fin 1861, lorsque, médecins des hôpitaux, ils sont tous deux nommés chefs de service à la Salpêtrière, respectivement à trente-sept et trente-six ans. Ils ont déjà chacun une longue expérience de clinicien, et pour Vulpian, de physiologie expérimentale, au laboratoire de Jean-Pierre Marie Flourens (1794-1867) au Muséum d'Histoire Naturelle.

La multidisciplinarité, que Charcot prône sans la nommer, débute réellement à cette période par le recensement, avec Vulpian, des patientes à maladies chroniques, en vue d'études ultérieures communes, mais aussi par l'installation d'un cabinet d'examen clinique et d'un laboratoire encore rudimentaire d'histologie microscopique. Plusieurs facteurs orientent les deux hommes à étudier plus particulièrement les maladies nerveuses de ces femmes réputées incurables. Il est en effet plus gratifiant pour un médecin en vue, de guérir des maladies aiguës plutôt que des patients chroniques (que l'on laisse plus volontiers aux jeunes médecins) pour en faire des descriptions nosologiques. D'autre part, les réformes des hôpitaux favorisent, à cette époque, une certaine spéciali-

sation dans le regroupement des malades, ce qui permet d'étudier, sur un même lieu, un grand nombre de sujets atteints de maladies proches. Enfin, Vulpian s'est déjà beaucoup intéressé aux lésions pathologiques des nerfs par la physiologie expérimentale ; c'est ainsi qu'il a proposé, par ses études de 1859, un modèle de régénération des nerfs sectionnés expérimentalement chez l'animal, que son collègue Louis Ranvier (1835-1922), histologiste au Collège de France, réfutera plus de dix ans plus tard.

Ainsi, Charcot et Vulpian travaillent ensemble en associant les méthodes classiques de la clinique et celles plus récentes de l'anatomopathologie microscopique⁽¹⁾. Par la clinique, on cherche à isoler les maladies selon des types simples et des formes complètes (lorsque tous les symptômes apparaissent ensemble), en essayant de comprendre comment les premiers peuvent dériver des seconds, ou inversement, selon le degré de gravité de la pathologie, ou son état d'évolution chez un malade. L'anatomopathologie a, quant à elle, pour tâche de corrélérer les tableaux cliniques avec les lésions observées à l'œil nu ou au microscope, dans les nerfs, les racines de la moelle épinière, les cellules des centres nerveux, le cerveau ou les cornes de la moelle. Cette orientation est celle de l'école de Paris, depuis son importation depuis l'école de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) de Padoue ; il s'agit de favoriser, dans l'explication de la maladie, la recherche des lésions organiques, et surtout, de

(1) "Le clinicien et l'anatomo-pathologiste se coudoient sans cesse ; l'un n'est jamais complet sans l'autre, et pour bien dire, quand ils sont parfaits, ils ne font qu'un. [...] il convient de citer en première ligne M. le professeur Charcot. Il est de ceux qui s'attachent à décrire toutes les lésions cadavériques, microscopiques comme macroscopiques ; mais son point de départ est toujours cet appareil symptomatique qui caractérise la maladie avant que le sujet soit mort." Gazette des Hôpitaux, 1874, N°65, p.1.

L'école de la Salpêtrière, Charcot, Vulpian et leurs élèves (suite)

prendre en compte leurs localisations dans l'explication, par de possibles corrélations, plutôt que de s'attacher à leur nature. Cette démarche aura une merveilleuse heuristique dans l'étude des maladies du système nerveux, et celles de la moelle épinière en particulier, ainsi que le démontrent les travaux réalisés à partir de 1862 à la Salpêtrière. C'est dans ce domaine que Charcot et Vulpian établissent leurs plus beaux succès, dont la célèbre description de la sclérose en plaques.

Mais cette démarche est loin d'un empirisme pragmatique ; car, depuis la fin des années 1840, Augustus Volney Waller (1816-1870), un microscopiste, élève d'Alfred Donné (1801-1878), et l'un des premiers médecins français à appliquer la microscopie à la pathologie, a décrit les phénomènes de dégénérescence des nerfs, après section expérimentale, dans le modèle animal de la langue de Grenouille, qui possède la transparence requise pour pallier les défauts des instruments et des colorations d'alors. Or, Waller comprend progressivement au cours des années 1850 qu'un nerf dégénère car le lien organique de ses fibres nerveuses (les axones) avec les corps cellulaires d'origine (les somas neuronaux) est rompu. Dès lors, lorsqu'une lésion nerveuse est décelée par l'anatomopathologie, on recherche la lésion centrale correspondante. Ce qui permet d'établir le lieu d'origine des fibres nerveuses (localisation des centres) et d'expliquer ces lésions par un phénomène qualifié de dégénérescence secondaire (à la lésion centrale). Ces travaux seront présentés au début des années 1850 à la Société de Biologie dont font partie Charcot et Vulpian. Ils constituent un modèle de pathogénie qu'on applique à nombre de pathologies. Toutefois, on reconnaît aussi que certaines ne suivent pas ce modèle, ainsi que le pense Charcot au sujet de la sclérose en plaques, dans laquelle la lésion des filets nerveux ne s'accompagne pas de lésions centrales⁽²⁾. Peut-il y avoir dégénérescence primaire (ou primitive) des fibres nerveuses ?

C'est en réalité l'élève de Vulpian, Jules Dejerine (1849-1917), et Joseph Babinski (1857-1932), chef de clinique de Charcot de 1885 à 1887, qui rétablissent la valeur pathogénique du modèle wallérien. Par exemple, Babinski montrera que la sclérose en plaques ne peut être considérée comme une exception à la loi de Waller, car les lésions des gaines de myéline ne mettent pas en cause l'intégrité des axones (ce que pensait Charcot), expliquant par là l'absence de lésions centrales⁽³⁾. En réalité, ces avancées sont permises par des progrès dans les techniques

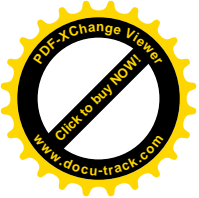
histologiques, et il est assez évident que Dejerine et Babinski se sont largement inspirés dans leurs travaux de ceux de Ranvier, pour l'emploi de l'acide osmique, ainsi que pour l'observation fine des gaines de Schwann, avec numération des noyaux de chaque segment interannulaire. La multiplication de ces noyaux est en effet un signe indéniable de lésion des fibres nerveuses périphériques et leur retour à un nombre normal, signe la réunion de fibres néoformées au cours de la régénération nerveuse. La pathologie semble donc se plier à la méthode expérimentale et à la physiologie. Ces recherches démontrent par les études d'une génération plus jeune que médecine et sciences expérimentales peuvent coopérer dans l'explication générale des pathologies nerveuses avec lésions.

Dès lors, les travaux de Dejerine s'inspirent profondément du modèle pathogénique wallérien pour expliquer les lésions des extrémités nerveuses de la peau dans différentes affections dermatologiques, ainsi que la paralysie ascendante aiguë, pour laquelle, il lui est certain que les lésions des cornes antérieures de la moelle épinière, qu'il met en évidence, sont d'origine centrale. Pourtant, il reconnaît ensuite comme excessive cette orientation et devient, au cours des années 1890, un ardent périphériste, en estimant qu'un grand nombre de pathologies nerveuses débutent par une lésion nerveuse, sans lésion du centre d'origine. Le débat alors en cours traduit finalement une certaine incertitude dans la détermination de la cinétique des lésions du centre et des fibres nerveuses correspondantes. Il est également très significatif de cette opposition très ancienne, cette partition de la physiologie antique entre les centres et les nerfs. Mais chez Dejerine, c'est finalement la clinique qui s'abandonne trop vite à la généralité d'un modèle pathogénique que Charcot et Vulpian avaient raison de remettre en cause, même si leurs arguments faux reposaient sur une trop faible résolution de leurs microscopes. La position épistémologique de Charcot, dans laquelle la clinique doit être considérée comme en partie autonome des modèles pathogéniques, et de toute théorie médicale explicative, en raison de la complexité étonnante des pathologies et de leur diversité, semble avoir été oubliée quelque peu à ce moment.

L'évolution de Dejerine du centralisme au périphérisme, ainsi que les oppositions et partitions en fibres nerveuses et corps neuronaux, devaient trouver une résolution inattendue dans la diffusion de la théorie du neurone. Un chercheur roumain, travaillant alors en France, Georges Marinesco (1863-1938), comprend qu'il n'est pas de si grande importance qu'une lésion débute ici ou là, dans une fibre ou un corps neuronal, dès lors qu'on considère qu'elle est celle d'un même neurone, dont la vulnérabilité peut s'exprimer différemment à l'un ou l'autre de ses pôles, en fonction de la nature de l'affection pathologique, et de son propre état. D'ailleurs, fait-il remarquer,

⁽²⁾ Dans les années 1870, ce débat est toujours d'actualité, comme en témoigne la discussion entre Vulpian, Brown-Séquard et Paul Bert, au cours de la séance du 9 décembre 1871 de la Société de Biologie. Cette séance, à laquelle assistent aussi Charcot, Ranvier et Daremberg, est présidée par Claude Bernard.

⁽³⁾ La sclérose en plaques étant une maladie de la myéline de la substance blanche, sans lésion des fibres nerveuses périphériques.



Remerciements :

Je tiens à remercier Stéphane Gaillard pour ses remarques et sa contribution à l'article par les deux premières notes. Je remercie également vivement Jacques Poirier, Professeur au centre hospitalo-universitaire de la Pitié-Salpêtrière et membre du Club d'histoire des Neurosciences⁽⁶⁾, pour sa lecture critique de l'article, ainsi que pour ses judicieuses suggestions.

Il est parfois réellement impossible de dire où la dégénérescence neuronale démarre. C'est aussi la position que tient le successeur de Charcot, son élève Fulgence Raymond (1844-1910), à sa chaire de Clinique des maladies du système nerveux, créée pour Charcot en 1882. Il ne s'agit plus d'identifier des maladies nerveuses en faisant la topographie précise de toutes les lésions, et la topologie des lésions nerveuses et centrales dans le cadre de la loi de Waller ; il faut désormais reconnaître des maladies du neurone moteur primaire, secondaire, etc.

Pour d'autres médecins, ce mouvement théorique va trop loin. Ainsi, par exemple, un histologiste de Charcot, récemment mis au jour par François Clarac⁽⁴⁾, Albert Gombault (1844-1904), reconnaît-il qu'on ne peut considérer toute pathologie nerveuse comme une maladie neuronale, même s'il reconnaît à la théorie du neurone le mérite de simplifier l'interprétation des faits anatomiques, physiologiques et pathologiques ; certaines pathologies trop complexes ne peuvent pas, selon lui, être ramenées à une maladie neuronale et doivent donc être considérées comme des pathologies des fibres nerveuses. Cette position peut nous paraître étrange aujourd'hui ! Mais à cette époque, l'anatomie des faisceaux de fibres nerveuses est bien plus avancée que l'anatomie des corps cellulaires des neurones du système nerveux. On connaît la topographie des différents faisceaux selon une terminologie complexe en latin, dont les relations avec leurs centres nerveux sont décrites. Néanmoins, pour nombre de faisceaux, on ne connaît ni leur centre, ni leur orientation, c'est-à-dire la localisation de leurs cellules d'origine. On n'avait, pour certains d'entre eux, aucune idée de quels neurones ils étaient les faisceaux d'axones. Dès lors, une maladie mettant en jeu une lésion d'un faisceau particulier ne pouvait pas être décrite comme une maladie des neurones d'origine de ce faisceau.

Or, il était en principe possible d'assigner, à chaque faisceau, un centre d'origine, et de les reconnaître comme axones de neurones à découvrir. Ce fut là l'œuvre monumentale de Dejerine et de son épouse Augusta Dejerine-Klumpke, rassemblée dans un ouvrage de référence célèbre, *L'Anatomie des Centres Nerveux* (1895). Ce traité fait état des progrès des techniques histologiques, des connaissances sur les neurones, et sur leur développement (histogenèse). Mais les contributions essentielles des époux Dejerine consistent à avoir associé l'étude de coupes sériées macroscopiques et microscopiques

du cerveau, par l'emploi d'un nouveau microscope à grande platine mobile mis au point en collaboration avec le célèbre fabricant Nachet, pour suivre les faisceaux et mettre ainsi en évidence de nouveaux types de neurones du cerveau humain. Là encore, le professionnalisme de l'école de la Salpêtrière et ses grands effectifs de patientes jouèrent un rôle fondamental, puisque l'étude d'un cas particulièrement intéressant, présentant une lésion pathologique nettement circonscrite, permettait souvent après autopsie de suivre les foyers de dégénérescence et d'établir de nouveaux liens entre axones et corps neuroniques de manière irréfutable. La pathologie humaine se révélait ici parfois plus déterminante que la pathologie expérimentale, et offrait l'avantage irremplaçable de connaître l'anatomie de l'homme. C'est ainsi que dans le milieu parisien, Ramón y Cajal (1852-1934) trouva de solides alliés à sa doctrine, lesquels l'appliquèrent avec acharnement dans le domaine de la pathologie humaine. Comme nous l'avions fait remarquer dans le précédent numéro, Dejerine était ami de Cajal, tout comme son traducteur Léon Azoulay et le collaborateur de Babinski, Jean Nageotte, qui appliquèrent précocement la technique de Golgi sur du matériel humain, ainsi que l'élève de Dejerine, André Thomas, et celui de Mathias Duval, Cyprien Conil. Mais la Salpêtrière fut certainement le site le plus actif de ce point de vue ; Dejerine occupe peu après, à partir de 1910, la chaire de Charcot cédée ensuite à son concurrent et prestigieux collègue Pierre Marie qui maintient vivante la tradition anatomo-clinique. Enfin, mentionnons brièvement que la Salpêtrière fut le théâtre des grandes querelles autour de l'hystérie, un thème qui mériterait qu'on s'y attarde beaucoup plus longuement⁽⁵⁾.

Ce que nous apprend l'épopée médico-scientifique de l'école de la Salpêtrière, c'est que sciences et médecine sont indissociablement liées, et que les théories de la première peuvent être utiles à la seconde, mais aussi parfois néfastes, selon le degré de généralité qu'on attend d'elles dans l'explication de la pathologie et de la clinique. La médecine demeure un lieu de complexité terrifiant et fascinant, avec la cohorte de nouvelles maladies, virus et parasites nouveaux desquels nous ne sommes jamais à l'abri, toujours susceptibles de mettre en défaut les connaissances biologiques les plus modernes. Néanmoins, la dynamique de la connaissance de la vie réside précisément dans ce dialogue interdisciplinaire qui garantit une certaine adaptation de nos savoirs et de notre mode d'être au monde en fonction des aléas de la vie sur terre. ■

Jean-Gael.Barbara@snv.jussieu.fr

⁽⁴⁾ François Clarac et Bernard Lechevalier, Albert Gombault (1844-1904) un pionnier des neurosciences, *Revue neurologique*, 162 (2006), 253-263
⁽⁵⁾ P.-H. Castel, *La querelle de l'hystérie*, Paris, Presses universitaires de France, 1998.
⁽⁶⁾ J. Poirier est co-auteur d'un ouvrage à paraître sur Joseph Babinski qui a été l'objet d'un exposé du club d'histoire des neurosciences (CHN) du 11 octobre 2007, dont on peut écouter l'enregistrement sur le site <http://www.bium.univ-paris5.fr/chn>, à la page "Nouvelles du club".