

Maurice Klippel (1858–1942) au-delà des syndromes

Maurice Klippel (1858–1942): Beyond syndromes

O. Walusinski

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

RÉSUMÉ

Parmi d'autres éponymes gardant le souvenir de Maurice Klippel (1858–1942), le syndrome de Klippel-Feil et le syndrome de Klippel-Trénaunay sont toujours d'usage. Médecin interniste à orientation neurologique et psychiatrique, Klippel est un auteur prolifique entouré de nombreux élèves dévoués. Il s'est beaucoup investi dans l'étude des atteintes syphilitiques du système nerveux tout en étant un des derniers à considérer la paralysie générale comme un syndrome pouvant être causé par la syphilis, la tuberculose ou l'athérome, et en s'obstinant dans cette erreur médicale. Parmi ses multiples recherches, remarquons ses vues originales sur les neuropathies périphériques au cours des cancers qu'il attribue à une auto-toxicité, notion qui évoluera, après lui, en syndromes paranéoplasiques et en auto-immunité.

© 2025 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

Among other eponyms in memory of Maurice Klippel (1858–1942), Klippel-Feil syndrome and Klippel-Trénaunay syndrome are still in use. A neurologically and psychiatrically oriented internist, Klippel was a prolific author with many devoted students. He was deeply involved in the study of syphilitic disorders of the nervous system, and was one of the last to consider general paralysis as a syndrome that could be caused by syphilis, tuberculosis or atheroma, and persisting with this medical error. Among his many researches, his original views on peripheral neuropathies during cancer are noteworthy, which he attributed to auto-toxicity, a notion that would later evolve into paraneoplastic syndromes and autoimmunity.

© 2025 Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Au moins deux syndromes parmi d'autres, le syndrome de Klippel-Feil et le syndrome de Klippel-Trénaunay, gardent le souvenir du nom de Maurice Klippel (1858–1942). Que connaissons-nous de cet interniste, neurologue, psychiatre et écrivain ?

BIOGRAPHIE

Maurice Klippel naît le 30 mai 1858 à Mulhouse dans le Haut-Rhin. Il est le fils d'un médecin de Mulhouse, Nicolas Eugène Klippel (1821–1904) et de Julie Koechlin (1831–?). Son père avait lui-même été interne des hôpitaux de Paris en 1846.

Après ses humanités suivies au lycée de Mulhouse, il entreprend ses études de médecine à Paris. Reçu 179^e au concours de l'externat de 1880, il se forme auprès des aliénistes Auguste Voisin (1829–1898) et Henri Legrand du Saule (1830–1886) à La Salpêtrière, de l'interniste et pharmacologue Ernest Ange Amédée Ferrand (1835–1899) à Laënnec, du neurologue et anatomopathologiste Victor Cornil (1837–1908) à La Pitié. Il est interne provisoire en 1884 auprès de Georges Empis (1824–1913) et est reçu 22^e à l'internat des hôpitaux de Paris en 1884. En 1885, il est l'interne du gynécologue Louis Martineau (1835–1888) à l'hôpital de Lourcine, en 1886 du neuro-psychiatre Alix Joffroy (1844–1908) à La Salpêtrière (Fig. 1), en

MOTS CLÉS

Klippel Maurice
Syndrome de Klippel-Feil
Syndrome de Klippel-Trénaunay
Syphilis
Démence
Neuropathie périphérique

KEYWORDS

Klippel Maurice
Klippel-Feil syndrome
Klippel-Trénaunay syndrome
Syphilis
Dementia
Peripheral neuropathy

Adresse e-mail :
walusinski@baillement.com

<https://doi.org/10.1016/j.praneu.2025.07.004>

© 2025 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.



Figure 1. Maurice Klippel assis, Joseph Babiński debout en 1886 (Collection OW).

1887, de Cornil et en 1888 de l'aliéniste Benjamin Ball (1833–1893) à Laënnec. Chacun de ses maîtres lui décerne des compliments pour son travail et ses capacités mais, en parallèle, les directeurs d'hôpitaux se plaignent de son comportement, le considérant comme un « original, n'ayant pu s'entendre avec aucune surveillante », « relation impossible » « plus exigeant que son chef » [1]. Il obtient néanmoins la médaille de bronze de l'Assistance publique.



Figure 2. Maurice Klippel en 1922 à l'hôpital Tenon (Collection OW).

Il soutient sa thèse en 1889, présidée par Ball et intitulée : « Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques » [2]. Après avoir été chef de laboratoire de 1890 à 1896 à l'hôpital Sainte-Anne, Klippel est reçu médecin des hôpitaux en 1896 [3,4]. Il exerce à l'hôpital Debrousse en 1901 (devenu l'EHPAD Alquier-Debrousse, Paris XX^e), puis tout le reste de sa carrière jusqu'en 1924, comme chef d'un service de médecine générale à l'hôpital Tenon (Fig. 2). Il est chargé de cours à la faculté de médecine à partir de 1913. Il acquiert le grade de chevalier de la Légion d'honneur en 1929. Son élève le plus célèbre demeure Jean Lhermitte (1877–1959) qui lui rend un chaleureux hommage en 1942 [5].

Klippel est un des membres fondateurs de la Société de neurologie en 1899 et qu'il préside en 1908. En 1910, il préside à Bruxelles le congrès de psychiatrie et de neurologie puis en 1912, la Société Médico-Psychologique [6].

Il fonde en compagnie d'André Anthéaume (1867–1927) le journal *Encéphale*, journal de psychiatrie, en 1906. En 1933, alors président de la société des *Disciples d'Hippocrate*, il fonde, avec Maxime Laignel-Lavastine (1875–1953) la revue *Hippocrate*, revue d'humanisme médical, dont la parution s'étend sur dix-huit ans.

Klippel meurt le 20 juillet 1942 à Vevey en Suisse où il s'est réfugié au début de la guerre.

AUTEUR PROLIXE

Klippel est un auteur prolifique comme en témoigne son registre de *Titres et Travaux* fort de 150 pages pour 232 titres en 1922 [7]. Sa philosophie de travail est « de se baser sur la théorie de l'Évolution ». Seuls une sélection d'articles en lien avec la neurologie sont plus spécifiquement évoqués ici, sans occulter ceux à l'origine des éponymes qui maintiennent le nom de Klippel dans les mémoires. Ces articles sont souvent présentés avec Klippel en premier auteur, suivi du nom d'un de ses internes. Citons, entre autres, François Florentin Pactet

(1863–1955), Gustave Durante (1865– ?), Étienne Rabaud (1868–1954) futur professeur de biologie expérimentale, Emmanuel Lefas (1873– ?), Ernest François-Dainville De La Tournelle (1874–1949), Paul Trénaunay (1875–1938), Charles-Georges Jarvis (1875–1962), Gaston Maillard (1876–1967) futur médecin des hôpitaux, Maurice Villaret (1877–1946), Raymond Monier-Vinard (1878–1944) futur médecin des hôpitaux, André Feil (1884–1942), Mathieu Pierre-Weil (1884–1956), Ernest Feldstein (1885–1964), Henri Baruk (1897–1999), et André Anthéaume (1867–1927) [8].

LA THÈSE SUR LES AMYOTROPHIES

Dans sa thèse, Klippel se propose d'étudier le développement des amyotrophies au cours des maladies générales chroniques, telle la tuberculose, et la part qui revient aux altérations des nerfs périphériques dans leur genèse. Il distingue deux types d'évolution des amyotrophies. Dans le premier type, la maladie et l'amyotrophie évoluent de concert simultanément ; dans le second, l'amyotrophie débute dès avant les premiers symptômes et évolue d'une façon plus rapide que la maladie chronique. La cachexie secondaire à la dénutrition est la forme la plus fréquente. Il use du terme de « macilence » pour la décrire. Les muscles diminuent de volume et sous le microscope « le tissu contractile se rapproche du tissu adipeux ». L'atrophie musculaire aboutit à une perte de fonction qui peut simuler une parésie. Lors de la percussion d'un muscle, il est possible d'observer une contraction locale de quelques fibres. Au cours des fièvres prolongées, comme lors de la typhoïde, l'atrophie musculaire est dissimulée par un myœdème. Klippel constate soit un affaiblissement des réflexes rotuliens, soit leur exagération sans apporter d'explication. La stimulation par un courant faradique est réduite ou sans effet. Des rétractions musculaires apparaissent, entraînant des déformations articulaires. Après un long paragraphe consacré à la description des fibres musculaires atrophiées observées au microscope, Klippel s'intéresse aux nerfs : « la maladie générale qui frappe les muscles détermine aussi des lésions des nerfs » qu'il attribue au rôle trophique dévolu aux nerfs. Il parle « de résorption des tubes nerveux » qui se développe avant que l'atrophie musculaire soit appréciable. Il constate « des modifications de la myéline, et celles du cylindre axe ». Gros troncs et nerfs périphériques évoluent en parallèle. Klippel envisage la pathogénie de l'amyotrophie comme l'association de l'immobilité et de la carence en apports nutritifs mais l'heure n'est pas encore à évoquer les carences vitaminiques. Confronté le plus fréquemment à des maladies infectieuses prolongées ou à des cancers généralisés, Klippel confère à des toxines la responsabilité de l'amyotrophie et de la neuropathie périphérique en les comparant aux conséquences de l'alcoolisme et du saturnisme. Son travail s'inspire de la thèse d'agrégation soutenue en 1869 par Auguste Ollivier (1833–1894) [9].

LE SIGNE DE KLIPPEL-WEIL

Parmi les éponymes associés au nom de Klippel, un seul a trait à un signe clinique, largement oublié maintenant, le signe de Klippel-Weil, décrit avec son élève Mathieu Pierre-Weil. Afin de distinguer une contracture secondaire à une hémiplégie organique de la contracture d'une hémiplégie hystérique, ils

décrivent le 1^{er} avril 1909 à la Société de neurologie, le signe du pouce. En cas d'hémiplégie organique, en redressant doucement les quatre derniers doigts contracturés en flexion, « on observe un mouvement de flexion du pouce dans la paume de la main, mouvement dont l'ampleur est plus ou moins grande, qui est parfois très étendue, toujours assez marquée » [10].

LE SYNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY

En 1900, Klippel et Trénaunay nomment « Nævus variqueux ostéo-hypertrophique » un cas de malformation touchant un membre inférieur qui associe un nævus étendu et présent dès la naissance, « une hypertrophie marquée du squelette du membre, des varices unilatérales avec des troubles trophiques musculaires, cutanés et vaso-moteurs » [11]. La jambe du cas princeps est plus allongée de quatre centimètres que celle du côté opposé. Tous les os de la jambe malade sont plus volumineux que ceux controlatéraux. Antérieurement, Ulysse Trélat (1795–1879) avait déjà publié un cas similaire, et retrouvé de plus anciennes observations de divers auteurs [12]. Frederick Parkes Weber (1863–1962) ajoute, en 1907 et 1918, la possibilité de fistules artérioveineuses [13,14]. Actuellement, ce syndrome rare est considéré comme une maladie congénitale et sporadique caractérisée par une triade d'hémangiomes cutanés (malformations capillaires), de varicosités en position anatomique anormale, d'un nævus et d'une hypertrophie des membres, y compris des tissus mous et des os. Depuis peu, une base génétique pour cette affection sporadique a été individualisée. Des gènes mutés codant pour des facteurs angiogéniques provoquent une dysmorphogénèse vasculaire et expliquent les bases moléculaires de ce syndrome. Il partage avec « les syndromes de surcroissance » des mutations concernant l'enzyme PI3K, qui fait partie de la voie de la phosphoinositide 3-kinase, codée par le gène *PIK3CA*. Cette enzyme assure la médiation de la croissance cellulaire embryonnaire in utero [15].

LE SYNDROME DE KLIPPEL-FEIL

En 1912, Klippel et Feil publient dans la *Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière* une observation d'un homme de 46 ans chez lequel ils estiment avoir mis en évidence « une absence congénitale du cou et des vertèbres cervicales ». Cet homme de petite taille, à l'aspect figé, a, pour eux, « une absence de cou » (Fig. 3). Ils dessinent la disposition de la chevelure derrière la tête [16]. Actuellement estimé à un cas pour 50 000 naissances, le syndrome de Klippel-Feil est défini comme une fusion congénitale d'au moins deux des sept vertèbres cervicales et non par une absence de vertèbres cervicales [17]. Peuvent s'y ajouter une surdité, des malformations cardiaques, du tronc cérébral et du cervelet avec hydrocéphalie obstructive, voire une syringomyélie.

LE SYNDROME DE KLIPPEL-FELDSTEIN

Le syndrome décrit en 1913 par Klippel et Feldstein a pour base une hypertrophie familiale de la voûte crânienne sans troubles fonctionnels apparents [18]. La réalité de ce syndrome isolé est actuellement contestée. En effet, en 1955,

Histoire de la neurologie

O. Walusinski

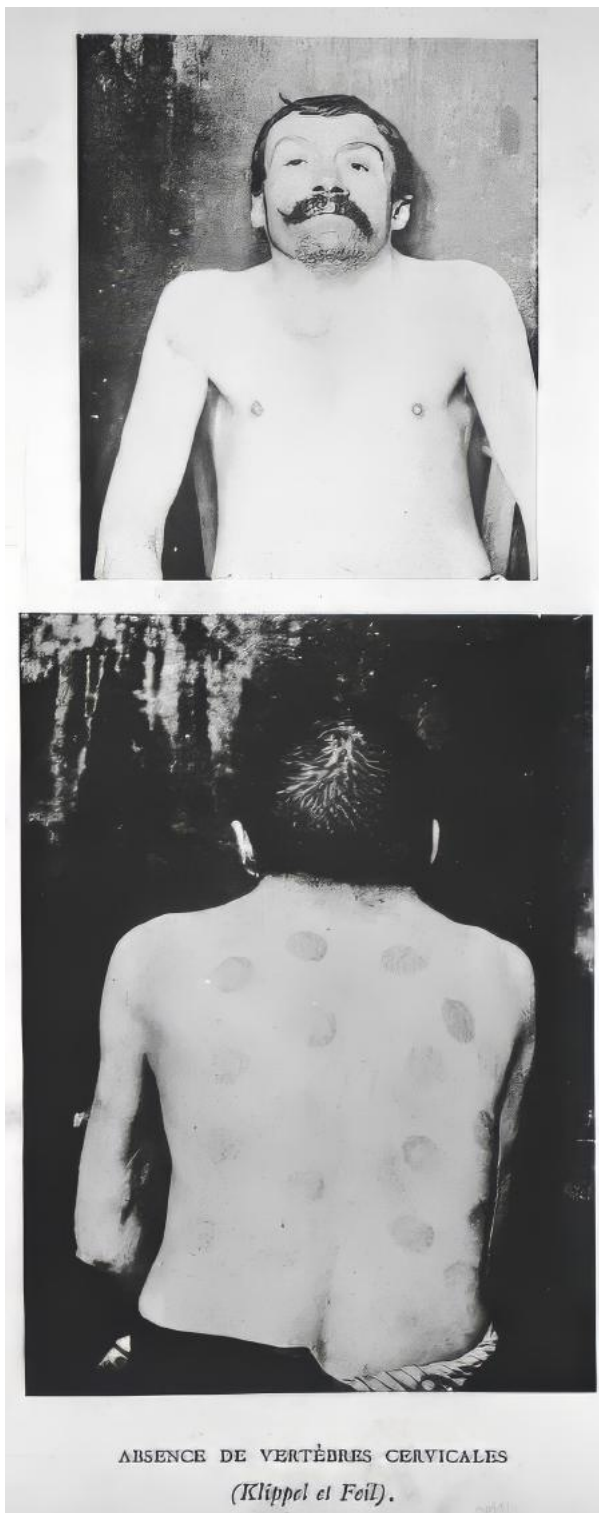


Figure 3. Illustration du syndrome de Klippel-Feil paru dans la *Nouvelle Iconographie de La Salpêtrière* en 1912 (Collection OW).

le néerlandais Frans van Buchem (1897–1979) décrit une dysplasie sclérosante héréditaire des os à transmission autosomique récessive, le syndrome de van Buchem [19]. Le syndrome de Klippel-Feldstein n'en serait qu'une forme localisée. Un trouble du métabolisme osseux est responsable d'une hyperostose endostale touchant la mandibule, le crâne, les côtes, la clavicule et la diaphyse des os longs. Les principales caractéristiques cliniques sont l'élargissement de la mâchoire et la macrocéphalie. La névralgie faciale, la paralysie des nerfs crâniens, la perte de l'audition et/ou de la vue constituent les principales complications de la maladie par compression de ces nerfs lors de leur traversée d'un os crânien [20].

Les autres éponymes ont perdu de leur intérêt et ne sont plus d'usage, que ce soit le syndrome de Klippel associant une polynévrite d'évolution rapide à des troubles psychiques (syndrome de Korsakoff) et à une cirrhose alcoolique [21], ou la maladie de Klippel-Lhermitte (1906), caractérisée par une artériosclérose diffuse des artères intracrânielles responsable d'une démence dite sénile [22].

KLIPPEL ET LA SYPHILIS

Klippel s'est beaucoup investi dans l'étude de la paralysie générale mais paradoxalement en demeurant un des derniers à ne pas admettre que le tréponème est l'unique cause de cette pathologie [23,24]. Il maintiendra ce point de vue contre toutes les évidences accumulées au début du XX^e siècle. Rappelons qu'Erich Hoffmann (1868–1959) et Fritz Schaudinn (1871–1906) identifient en 1905 le tréponème comme l'agent pathogène responsable de la syphilis [25]. Les examens sérologiques sont proposés, en 1906, par Jules Bordet (1870–1961) en Belgique et August von Wassermann (1866–1925) [26] en Allemagne. Le spirochète est observé au sein du tissu cérébral, sous le microscope de Hideyo Noguchi (1876–1928) et Joseph Waldron Moore (1879– ?) en 1913.

En 1891, Klippel propose de n'affirmer le diagnostic de paralysie générale qu'après une étude histologique du parenchyme cérébral où il reconnaît un certain nombre de lésions spécifiques. Il les précise en 1894 dans la *Revue neurologique* après avoir utilisé la méthode de coloration de Golgi, novatrice à l'époque [27]. Pour lui, du vivant du malade, nombre de pathologies psychiatriques, « les démences séniles, l'alcoolisme chronique, les démences secondaires, des lésions en foyers multiples » peuvent simuler la paralysie générale. Devant ces incertitudes, Klippel use du terme de pseudo-paralysies générales. Il distingue trois divisions nosologiques : « (1) la paralysie générale inflammatoire primitive, c'est la forme classique de Bayle, (2) les paralysies générales secondaires ou associées à d'autres lésions sur lesquelles vient se greffer secondairement le processus inflammatoire de la forme précédente, (3) les paralysies générales dégénératives et parfois à lésions spécifiques » [28]. Klippel est attaché à un terme qui a disparu depuis du vocabulaire médical, l'arthritisme. Cette prédisposition héréditaire (diathèse) favorisait l'éclosion de rhumatismes chroniques, de la goutte et des atteintes artérielles. Klippel décrit l'artérite syphilitique qu'il distingue de l'athérome par l'absence de calcification au sein de la paroi artérielle. Il pense pouvoir individualiser « la pseudo-paralysie générale arthritique » qui serait un tableau clinique de paralysie générale mais dont l'anatomo-pathologie

découvre un athérome des artères cérébrales qu'il rend responsable des désordres moteurs et psychiatriques [29]. Il ne discute jamais de la possible association de la syphilis et d'un athérome. Klippel précise en 1894 les différents types d'atteinte des artères cérébrales au cours de la paralysie générale. Il distingue l'artérite cérébrale isolée, « le syphilome artériel gommeux, le syphilome artériel scléreux et l'artériosclérose d'origine syphilitique » [30]. Les artères sont soit oblitérées et responsables d'ictus, soit ectasiantes qui seraient à l'origine de désordres intellectuels.

Klippel développe auprès de ses élèves une théorie que toute maladie implique l'organisme dans son ensemble et pas seulement l'organe reconnu comme le plus affecté. Il espère pouvoir identifier des marqueurs biologiques permettant de valider avec certitude les diagnostics, en particulier celui des maladies du système nerveux. C'est pourquoi il étudie l'urine et les lésions du foie des paralytiques généraux afin d'apprécier les désordres de « la vie végétative » au cours de la maladie. Il reconnaît n'avoir rien trouvé de spécifique dans les urines [31]. Par contre, l'examen du foie révèle dans presque tous les cas de paralysie générale des lésions hépatiques multiples et variées. Il invente le terme de « foie vaso-paralytique » afin de résumer « la dilatation des vaisseaux intra-hépatiques avec hémorragies capillaires en foyers, plaques de décoloration dans d'autres points, atrophie pigmentaire consécutive aux désordres vasculaires dans les points où l'on trouve l'ectasie capillaire, dilatation des artérioles s'effectuant sous une influence neuro-paralytique » [32]. De même, Klippel met en évidence l'irrégularité des mouvements ventilatoires qu'il attribue à l'atteinte du bulbe au cours de la paralysie générale [33]. En 1894, Klippel écrit : « on se demande si le tabes et la paralysie générale ont entre eux des relations aussi étroites que semble l'indiquer une lésion commune à ces deux affections, la sclérose des cordons postérieurs. Cette dernière question n'a pas encore été résolue d'une façon certaine » [34]. Il reconnaît trouver constamment des lésions spinales chez les paralytiques généraux. Bien qu'il observe des douleurs de tabes chez des paralytiques généraux, Klippel ne conclut pas à une étiologie commune aux deux maladies.

En 1908, Klippel et François Dainville exposent une observation d'une méningo-myélite chez une jeune femme syphilitique [35]. Ils signalent ne pas avoir observé de tréponème, identifié en 1905, au sein des centres nerveux. Cette localisation ne sera effectivement observée qu'en 1913.

Une des dernières publications de Klippel en 1922 est contemporaine du centenaire de la thèse d'Antoine Laurent Jessé Bayle (1799–1858). Intitulé « le syndrome de la paralysie générale », cet article est son dernier plaidoyer contre l'unicité de la paralysie générale et du tabes avec pour seule étiologie une infection tréponémique [36]. N'avait-il pas encore proposé en 1905 une paralysie générale tuberculeuse [37] ?

VARIA

En 1899, Klippel s'intéresse à la cachexie cancéreuse. Reprenant le thème de sa thèse, il décrit la dénutrition responsable de l'amyotrophie. Mais en décrivant les lésions des nerfs périphériques, il anticipe la notion de syndrome paranéoplasique telle que Derek Denny-Brown (1901–1991) la formulera en 1948 [38]. Klippel note des lésions qu'il attribue à l'action de « toxines ». Voici les termes dont il use pour sa description :

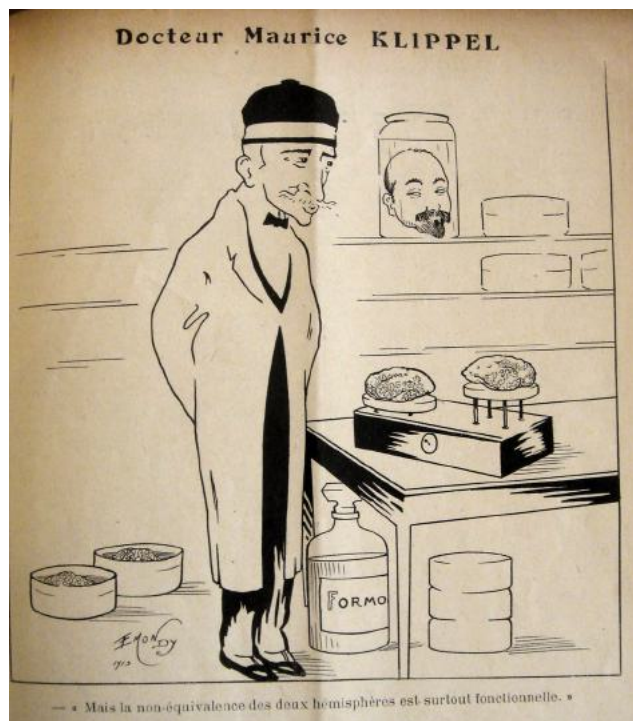


Figure 4. Caricature de Klippel parue en 1913 dans le journal *Rictus* (BIUsanté, université Paris-Cité).

« myéline dentelée, fragmentée en blocs, tubes nerveux vides avec disparition du cylindraxe » [39]. Il ne pouvait concevoir la notion de réponse immunitaire, d'autoanticorps, etc., mais cette réponse immunitaire inappropriée peut être vue comme toxique.

« La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux » est le titre donné par Klippel à sa contribution à la neuropsychologie (Fig. 4). Basé sur la méthode anatomo-clinique, sa réflexion le conduit à confirmer la non-équivalence fonctionnelle des deux hémisphères qu'il formule ainsi : « Les termes d'hémisphère mâle et d'hémisphère féminin rendraient assez bien les différences de nature des deux cerveaux, dont l'un, plus intellectuel, est plus stable, et dont l'autre, plus excitable, est aussi d'un épuisement plus rapide » [40]. Pour l'hémisphère gauche : « n'est-il pas démontré qu'il contient des centres qui, dans le processus intellectuel, jouent un rôle tout spécial » et par opposition le droit : « L'hémiplégie dite émotive, de M. Luys, frappe ainsi spécialement les membres gauches, et par conséquent l'hémisphère droit. Cette émotivité serait donc à opposer aux conséquences des foyers de l'hémisphère gauche, où les troubles du langage et, en général, l'affaiblissement intellectuel trahissent les lésions ». Il conclut : « le dualisme pathologique des opérations les plus élevées de l'esprit, en restant une voie ouverte aux recherches, n'est point encore établi scientifiquement ».

En 1921, Klippel et Feil s'estiment pionniers dans la description d'un cas associant un spina-bifida et une syringomyélie [41]. Un homme 60 ans, porteur d'atrophie sévère des muscles d'un hémicorps, présente une dissociation de la sensibilité, le tact et la sensibilité sont préservés alors que la sensibilité thermique a disparu. Au niveau des vertèbres sacrées, ils observent « l'écartement des apophyses épineuses et à ce

Histoire de la neurologie

O. Walusinski

niveau une dépression cicatricielle de couleur rosée et garnie de poils noirs ». Après l'étude anatomique de la moelle, ils proposent de dénommer ce cas en « syndrome hydromyélique, épendymaire et arachnoïdien » congénital.

En 1921, Klippel propose un imposant ouvrage médical et philosophique replaçant la pathologie comme une composante de la théorie de l'évolution, et dont les réflexions philosophiques demeurent à méditer [42].

Klippel a rédigé plusieurs chapitres dans différents traités de médecine : maladies générales toxiques et dyscrasique dans le *Debove et Achard* en 1897 [43] ; maladies des méninges dans le *Gilbert et Thoinot* en 1912 [44] ; pathologie du cerveau et du cervelet dans le *Roger et Vidal* en 1925 [45].

Une fois en retraite, Klippel publie des livres d'histoire, de philosophie et de poésies. Citons : Philosophie et poésie : les origines de la pensée philosophique en 1925, suivi en 1937 de poésies philosophiques ; Histoire et imagination en 1928 ; Paris, Légendes et histoire en 1928 ; La vie aventureuse de Jeanne 1^{re}, reine de Naples (histoire romancée) en 1932 ; La médecine grecque dans ses rapports avec la philosophie en 1937.

CONCLUSION

Maurice Klippel a été un médecin interniste à orientation neurologique et psychiatrique, recherché, avant la première guerre mondiale, comme consultant mais aussi comme maître par les internes à la recherche d'un stage. Attaché à une clinique précise, il a participé à l'introduction des examens biologiques dans la pratique de la médecine hospitalière au tournant du siècle. Compte-tenu de ces qualités, il est surprenant qu'il se soit obstiné à nier l'évidence, acquise par d'autres, de la nature infectieuse du système nerveux par le tréponème comme seule cause de la paralysie générale et du tabes.

Paraphrasant Xavier Bichat (1771–1802), Klippel soumet en 1909 une sentence qui résume sa philosophie médicale : « La santé est le résultat des forces qui luttent contre la maladie » [46].

Son décès au milieu de la deuxième guerre mondiale n'a pas permis les hommages que son œuvre aurait mérités. Seuls des éponymes, universellement acceptés et dénommant plusieurs pathologies rares, perpétuent son souvenir.

Déclaration éthique

Ce travail n'a pas nécessité l'approbation d'un comité d'examen institutionnel et a été préparé conformément aux directives éthiques de la revue.

Remerciements

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

Financement

L'auteur déclare ne pas avoir bénéficié d'aucun financement pour ce travail.

Déclaration de liens d'intérêts

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

RÉFÉRENCES

- [1] Archives AP–HP. FRAPHP075_774FOSS153_28. Service des archives de l'Assistance publique–Hôpitaux de Paris, hôpital de Bicêtre.
- [2] Klippel M. Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Thèse Paris n° 177. Paris: G. Steinheil; 1889.
- [3] Martin PR. Dictionnaire biographique des dermatologues et syphiligraphes français. Angers: Éditions du Martinet; 2003.
- [4] Bieder J. Biographie de Maurice Klippel. Dictionnaire biographique de psychiatrie Société Médico-Psychologique. Ann Med Psychol 2006;164(2):176–9.
- [5] Lhermitte J. Maurice Klippel (1858–1942). Presse Med 1942;50(46):654–5.
- [6] Anonyme. Maurice Klippel. Le Rictus 1913;9(1).
- [7] Klippel M. Exposé des titres et travaux scientifiques. Paris: Jouve; 1922.
- [8] Tiberghien D. André Anthéaume (1867–1927) : sa vie et ses travaux, de Provins jusqu'à sa démission de son poste de médecin titulaire de la Maison nationale de Charenton. Ann Med Psychol 2016;174:216–25.
- [9] Ollivier A. Des atrophies musculaires. Paris: Adrien Delahaye; 1869.
- [10] Klippel M, Weil MP. De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. Rev Neurol (Paris) 1909;17:506–7.
- [11] Klippel M, Trénaunay P. Nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Rev Gen Clin Ther 1900;14(5):65–70.
- [12] Trélat P, Monod A. De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps. Arch Gen Med 1869;série VI 13 [536–568/676–705].
- [13] Weber FP. Angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hemihypertrophy. Br J Derm 1907;19:231–5.
- [14] Weber FP. Haemangiectatic hypertrophy of limbs – congenital phlebarteriectasis and so-called varicose veins. Br J Child Dis 1918;15:13–7.
- [15] Hamarayan P, Harnanan D. The Klippel-Trénaunay syndrome in 2022: unravelling its genetic and molecular profile and its link to the limb overgrowth syndromes. Vasc Health Risk Manag 2022;18:201–9. <http://dx.doi.org/10.2147/VHRM.S358849>.
- [16] Klippel M, Feil A. Un cas d'absence des vertèbres cervicales avec cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne (cage thoracique cervicale). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 25. 1912;p. 223–50.
- [17] Patel PR, Lauerma WC. Maurice Klippel. Spine (Phila Pa 1976) 1995;20(19):2157–60. <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199510000-00016>.
- [18] Klippel M, Feldstein E. Hypertrophie crânienne simple familiale. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 26. 1913;p. 446–51.
- [19] Van Buchem FS, Hadders HN, Ubbens R. An uncommon familial systemic disease of the skeleton: hyperostosis corticalis generalisata familiaris. Acta Radiol 1955;44(2):109–20.
- [20] Jacobs P. Van Buchem disease. Postgrad Med J 1977;53(622):497–506. <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.53.622.497>.
- [21] Klippel M, Lhermitte J. Des névrites au cours des cirrhoses du foie. Sem Med 1908;28(2):13–7.
- [22] Klippel M, Lhermitte J. Les démences. Anatomie pathologique et pathogénie. Rev Psychiatr 1906;9(12):485–514.
- [23] Pactet F. Étiologie et pathogénie. In: Centenaire de la thèse de Bayle (1822–1922). La paralysie générale. Tome 2, 4^e rapport. Paris: Masson; 1922.



Maurice Klippel (1858–1942)
au-delà des syndromes

- [24] Postel J, Postel M. La découverte de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale et ses incidences idéologiques sur la prévention des maladies mentales. *Hist Sci Med* 1982;17(2):83–7.
- [25] Schaudinn F, Hoffmann E. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. *Arb ad Kaiserl Gesundheits Amte* 1905;22:527–34.
- [26] Wassermann A, Neisser A, Bruck C. Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. *Dtsch Med Wochenschr* 1906;32:745–6.
- [27] Klippel M, Azoulay L. Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées par la méthode de Golgi. *Arch Neurol* 1894;28(90):81–91.
- [28] Klippel M. Les paralysies générales progressives. *Arch Gen Med* 1898;série VIII 10:641–67.
- [29] Klippel M. De la pseudo-paralysie générale arthritique. *Rev Med* 1892;4:280–5.
- [30] Charrier L, Klippel M. Étude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques d'après plusieurs observations inédites. *Rev Med* 1894;14:771–800.
- [31] Klippel M, Serveaux C. Étude de l'urine dans la paralysie générale. *Arch Neurol* 1894;28(93):365–79.
- [32] Klippel M. Lésions du foie dans la paralysie générale. Du foie vaso-paralytique. *Gaz Hebd Med Chir* 1892;série II 29(2):17–20.
- [33] Klippel M, Boëteau L. Des troubles de la respiration dans les maladies mentales et en particulier dans la paralysie générale. *Gaz Hebd Med Chir* 1892;série II 29(11):121–3.
- [34] Klippel M. Paralysie générale, lésions et symptômes spinaux, formes spinales. *Arch Med Exp* 1894;6:74–114.
- [35] Klippel M, François-Dainville E. Méningo-myélite syphilitique à marche rapide. *Rev Neurol (Paris)* 1908;16(4):141–4.
- [36] Klippel M. Le syndrome de la paralysie générale. *Ann Med Psychol (Paris)* 1922;80:106–19.
- [37] Klippel M. Paralysie générale tuberculeuse (syndrome paralytique par encéphalite tuberculeuse). *Rev Neurol (Paris)* 1905;12:377–80.
- [38] Denny-Brown D. Primary sensory neuropathy with muscular changes by carcinoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1948;2:73–87.
- [39] Klippel M. Les accidents nerveux du cancer. *Arch Gen Med* 1899;76(1):33–58.
- [40] Klippel M. La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux. *Presse Med* 1898;5(10):58–9.
- [41] Klippel M, Feil A. Syringomyélie et spina bifida combinés, le syndrome hydromyélique, épendymaire et arachnoïdien. *Presse Med* 1921;29(98):971–2.
- [42] Klippel M. Pathologie générale évolutive : l'évolution de l'organisme et la maladie. Paris: Doin; 1921.
- [43] Debove M, Achard C. Manuel de médecine – tome VII, maladies générales, toxiques et dyscrasiques. Paris: Rueff; 1897.
- [44] Gilbert A, Thoinot L. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique – tome XXXV, maladies des méninges. Paris: JB Bailière; 1912.
- [45] Roger GH, Widai F, Teissier PJ. *Nouv. Masson*; 1925.
- [46] Klippel M. Classification biologique des névroses et des psychoses. *Sem Med* 1909;29:337–44.