

UNIVERSITE DE NANTES

---

FACULTE DE MEDECINE

---

Année 2013

N° 027

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

DES de Neurologie

par

*Sarah Adam Evain*

née le 10/05/1983 à Oran (Algérie)

---

Présentée et soutenue publiquement le 16 avril 2013

---

**Le syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler, étiologie et chronologie**

---

Président : Monsieur le Professeur Philippe Damier

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Pascal Derkinderen

## Table des matières

I. INTRODUCTION .....	4
A. Le syndrome parkinsonien.....	4
B. La maladie de Parkinson idiopathique (MP) .....	4
1. Historique de la maladie de Parkinson.....	4
2. Evolution des concepts de la maladie de Parkinson .....	6
3. Critères diagnostiques de la maladie de Parkinson .....	8
C. Diagnostics différentiels .....	10
1. L'atrophie multisystématisée.....	10
2. La paralysie supranucléaire progressive.....	11
3. Les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et post-infectieux	12
D. Le syndrome parkinsonien chez des personnalités.....	17
E. Biographie d'Adolf Hitler (AH).....	18
1. Jeunesse .....	18
2. Création du parti national-socialiste (1919-1926).....	18
3. Ascension au pouvoir (1926-1933).....	19
4. Destruction de la démocratie (1933-1934).....	19
5. Militarisation et premières actions belliqueuses (74) .....	20
6. Succès et conquête de l'Europe (1939-1940).....	20
7. Le tournant de la guerre.....	20
8. Des revers à la débâcle (1942-1945) .....	21
9. Adolf Hitler ou le « patient A ».....	22
F. Objectifs de l'étude .....	26
II. Matériel et méthodes.....	27
III. Résultats.....	29

A.	Chronologie.....	29
1.	Signes précoces ?.....	29
2.	1941 .....	30
3.	1942 .....	30
4.	1943 .....	31
5.	1944 .....	32
6.	1945 .....	35
B.	Etiologie du syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler .....	38
1.	Hypothèse d'une maladie de Parkinson.....	38
2.	Hypothèse d'une encéphalite infectieuse : encéphalite léthargique, neurosyphilis .....	41
3.	Hypothèse d'une pathologie psychiatrique .....	43
4.	Hypothèse d'un syndrome parkinsonien iatrogène .....	47
5.	Hypothèse de troubles cognitifs.....	50
IV.	Discussion.....	53
A.	Chronologie.....	53
B.	Etiologie .....	54
1.	Diagnostic du syndrome parkinsonien.....	54
2.	Exclusion des diagnostics différentiels de maladie de Parkinson .....	54
3.	Critères positifs pour une maladie de Parkinson .....	61
4.	Conséquences de la Maladie de Parkinson .....	66
V.	Conclusion.....	68
	Bibliographie .....	70

## I. INTRODUCTION

Le syndrome parkinsonien est un trouble clinique moteur pouvant s'inscrire dans différentes pathologies neurologiques. Ces maladies de sémiologie remarquable ont été décrites très anciennement mais leur caractérisation est paradoxalement récente et en constante évolution. Une connaissance clinique précise des syndromes parkinsoniens est un préalable indispensable à l'étude des troubles neurologiques d'Adolf Hitler.

### A. Le syndrome parkinsonien

Le syndrome parkinsonien (Tableau 1) ne se conçoit qu'en présence d'une **bradykinésie**, définie par une « *lenteur dans l'initiation du mouvement volontaire avec réduction progressive de la vitesse et de l'amplitude des gestes répétés* » (1,2). L'akinésie est donc l'élément central du syndrome parkinsonien : pauvreté du mouvement, difficulté d'initiation, fatigabilité (3).

Elle s'associe à au moins l'un des signes moteurs suivants: **tremblement** de repos lent (4-6 Hz), **hypertonie** plastique et **instabilité posturale** (en dehors de toute pathologie visuelle, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive)(1).

Ce syndrome clinique ne présume pas de sa cause et seulement 60% des syndromes parkinsoniens sont la conséquence d'une maladie de Parkinson.

### B. La maladie de Parkinson idiopathique (MP)

La maladie de Parkinson (MP) touche 5 millions de personnes dans le monde, soit 1,5% de la population après 65 ans et 4% après 85 ans (4). Cette pathologie neurodégénérative à développement très lent est la deuxième cause de handicap moteur chez le sujet âgé (4).

#### 1. Historique de la maladie de Parkinson

Bien que l'on retrouve des descriptions de "maladie tremblante" aussi loin que 5000 ans avant Jésus Christ, c'est en 1817 que James Parkinson décrivit formellement le syndrome qui porte son nom, dans son article, « *An essay on shaking palsy* » (5).

Dans une revue récente, Raudino cite des passages de l'Ancien et du Nouveau Testament faisant référence à des tremblements des membres et

une posture voûtée. Les symptômes y sont dépeints comme un châtiment divin (6).

D'après ce même auteur, la Kampavata décrite dans les préceptes de médecine ayurvédique indienne en -1000 avant Jésus Christ correspondrait à notre syndrome parkinsonien : difficultés de mouvement, repli sur soi, somnolence, fixité. Cette affection était traitée par des préparations de pois mascate (*Mucuna Pruriens*), qui contient de la L-DOPA et dont l'efficacité est désormais démontrée (7,8). Dans l'Égypte ancienne et dans la civilisation mésopotamienne, il est également fait référence aux symptômes parkinsoniens, ainsi qu'à leur traitement (6,9). Des écrits médicaux de l'empire de Chine antique rapportent des tremblements, pathologies musculaires, hypertonie ou déficit moteurs, qu'ils attribuent à un déficit en yin provenant du rein ou du foie (10). Zhang Zihe (1151-1231) décrivit la maladie de manière détaillée : tremblement, hypertonie, amimie, difficultés de motricité fine des doigts, dépression, évolution chronique et mauvaise réponse au traitement. Des ouvrages décrivent même le phénomène de festination (11). La survenue d'un tremblement de la tête était déjà à l'époque un élément de diagnostic différentiel (6). Des traitements complexes mais bien codifiés en médecine traditionnelle chinoise étaient administrés.

Des savants de la Grèce antique, tels qu'Aulus Cornelius Celsus (-25 avant JC, 50 après JC) et Pedanius Dioscoride (40-90), détaillent les traitements proposés pour les tremblements (6). Galien (129-216), dans son ouvrage « *Des tremblements, palpitations, convulsions et frissons* », détailla les différents types de tremblement : tremblement de repos (*palpitation*), d'attitude ou d'action (*tremor*) et leur traitement (6,12). Paul d'Égine (652-690) décrit les tremblements secondaires à l'éthylisme, tout comme Razi (864-930) en médecine arabo-musulmane (6). Une description détaillée du tremblement de repos a été réalisée par Averroès (1126-1198) (13).

Léonard de Vinci (1452-1519) décrit aussi de façon détaillée le syndrome parkinsonien : difficultés aux mouvements volontaires (*paralitici*) et tremblement (*tremanti*) (14). Galilée décrivait un « *tremblement physiologique* » (12). Les descriptions médicales du tremblement parkinsonien sont ensuite de plus en plus fréquentes. On trouve même des descriptions évocatrices de syndrome parkinsonien dans les œuvres de Shakespeare (15). Des médecins flamands comme Jason Van der Velde (1486-1558) et Pieter van Foreest (1521-1597) ont décrit le tremblement des syndromes parkinsoniens. Van Foreest rapporta un cas de tremblement associé à des troubles cognitifs (16). Fransiscus de la Boë Sylvius (1614-1672) ainsi que Gerard van Swieten (1700-1772) ont établi de manière remarquable la distinction entre tremblement de repos et d'action (5,6,12).

Nicolas Culpeper (1616-1654), botaniste, décrit la pharmacopée de référence de l'époque dans les tremblements parkinsoniens : Myrtille, Bryone dioïque, Gui (6). Ferenc Papai Pariz (1649-1716), médecin hongrois, décrit les signes de la maladie de Parkinson, ses caractéristiques épidémiologiques et évolutives (17). Georges Cheyne (1671-1743) rédigea une classification des

pathologies neurologiques incluant le tremblement et l'akinésie parkinsonienne, leur caractère chronique et irréversible (6).

Boissier de Sauvage (1706-1767) décrivit vraisemblablement les phénomènes de festination, d'hypertonie extra-pyramidale et le tremblement de repos (5). Johann Juncker, en 1790, rédigea une classification des tremblements selon leur présentation (actif, passif) et leur cause (affections psychiatriques, âge, maladie tremblante) (6). Enfin, John Hunter (1728-1793) rapporta le cas d'un Lord souffrant d'un tremblement sévère des membres supérieurs (6). Sa conférence aurait prétendument suscité l'intérêt de James Parkinson, motivant ses travaux ultérieurs (18).

Pourtant, l'histoire de la MP ne faisait que commencer en 1817, lorsque parut l'article de James Parkinson. Il synthétisa des connaissances millénaires sur la « *maladie tremblante* » en un syndrome clinique qui fait encore aujourd'hui référence (5) : une triade associant akinésie, tremblement de repos et hypertonie plastique.

A la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, Blocq et Marinescu observèrent des modifications pathologiques de la substantia nigra dans la MP. L'existence de corps de Lewy dans la substance noire fut rapportée en 1919 par Constantin Tretiakoff, dans sa « *Contribution à l'étude de L'anatomie pathologique du locus niger de Soemmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson* ». Ses travaux lui valurent une certaine reconnaissance de son vivant, sans lui assurer de réelle notoriété posthume, et ne trouvèrent écho qu'une cinquantaine d'années plus tard. Dans les années 1960, l'atteinte fonctionnelle dopaminergique fut démontrée et suivie des premiers essais thérapeutiques par Lévodopa (2). Ces avancées sont le support de la théorie physiopathologique de la MP, admise jusqu'à la fin du XX<sup>ème</sup> siècle.

## 2. Evolution des concepts de la maladie de Parkinson

D'un point de vue neuropathologique, la MP est classiquement caractérisée par **une perte des neurones de la substance noire** associée à la présence d'inclusions intraneuronales dans les neurones survivants, les corps de Lewy (19). Cette perte neuronale dopaminergique, passé un seuil estimé à 50%, provoque les signes cliniques moteurs cardinaux de la maladie. D'après des études d'imagerie et de neuropathologie dans la substance noire, la perte des neurones dopaminergiques précéderait de 4 à 6 ans le diagnostic de MP (20,21). Toutefois des travaux récents d'épidémiologie, d'imagerie, de biochimie et d'histologie ont permis de mieux comprendre la pathogénie et l'évolution de la MP, au delà de la substance noire et de la dopamine (22).

Ces études montrent que les neurones de la substance noire ne sont pas les seuls et surtout pas les premiers touchés par le processus pathologique dans la MP (23). D'autres **régions non dopaminergiques** du système nerveux central et du système nerveux périphérique sont affectées

précocement par le même processus pathologique et contiennent des corps de Lewy. Il s'agit en particulier du bulbe olfactif, de la partie inférieure du tronc cérébral et du système nerveux autonome (19,24,25). Ces lésions se traduisent cliniquement par des symptômes non-moteurs de MP : constipation, perte d'odorat, troubles du sommeil comme les troubles du comportement en sommeil paradoxal, troubles de l'humeur comme la dépression, hypotension et atteinte cognitive (26). L'hyposmie est présente chez 73% à 90% des patients souffrant de MP (27-30).

Certains signes non-moteurs surviennent avant les troubles moteurs de la maladie, au cours de la *phase pré-motrice*. Il s'agit de l'hyposmie, des troubles du comportement en sommeil paradoxal et de la constipation (revue dans (31)). Concernant ces deux derniers signes, il a été montré qu'ils pouvaient apparaître de 12 à 20 ans avant les premiers signes moteurs (32,33). D'après Braak, l'apparition séquentielle des signes de MP suit l'atteinte anatomique (24), créant un continuum pathologique (Figure 1) (23). Mais ceci reste toutefois à démontrer.

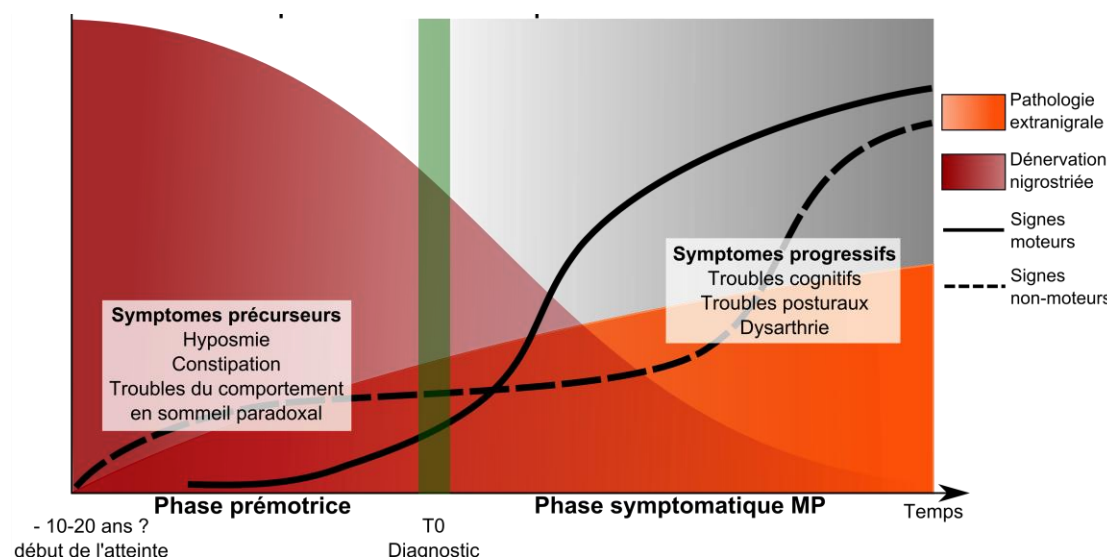


Figure 1: évolution anatomo-clinique de la maladie de Parkinson (d'après (23))

Ces nouvelles données montrent que la MP débute bien avant que n'apparaissent les signes moteurs. En outre, elle n'est plus considérée actuellement comme une maladie de la substance noire : c'est **une pathologie neuro-dégénérative générale qui touche non seulement de nombreuses structures du système nerveux central mais aussi les systèmes nerveux périphériques** (34).

Ces signes non moteurs revêtent une importance croissante dans le diagnostic de la MP et ont justifié une évolution récente des recommandations européennes (35).

### 3. Critères diagnostiques de la maladie de Parkinson

Le diagnostic positif de la MP repose principalement sur l'examen clinique. Cependant la clinique peut être trompeuse : 10% à 30% des patients étiquetés MP voient leur diagnostic rectifié ultérieurement, même dans les centres spécialisés (35).

Les critères cliniques usuels de la « Queen Square Brain Bank » (QSBB) ne prenaient pas en compte les signes non moteurs de la pathologie ni l'avancée majeure des techniques d'imagerie et de génétique. De nouvelles recommandations européennes pour le diagnostic de MP ont été établies par les sociétés savantes neurologiques (EFNS/MDS-ES), faisant évoluer légèrement ces critères (35).

Tableau 1: Critères de la *Queen Square Brain Bank* pour la maladie de Parkinson (35)

#### **Etape 1 : diagnostic de syndrome parkinsonien**

Bradykinésie (lenteur d'initiation des mouvements avec réduction de la vitesse et de l'amplitude des mouvements répétitifs) et au moins un des signes suivants

- Rigidité musculaire
- Tremblement de repos à 4-6 Hertz
- Instabilité posturale non causée par un dysfonctionnement primitif visuel, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive

#### **Etape 2 : Critères d'exclusion de maladie de Parkinson**

- Antécédents d'accidents vasculaires cérébraux avec progression par étapes du syndrome parkinsonien
- Antécédents de traumatismes crâniens répétés
- Antécédents d'encéphalite certaine
- Crises oculogyres
- Traitement neuroleptique au début des symptômes
- Plus d'un apparenté atteint
- Rémission soutenue
- Signes strictement unilatéraux après 3 ans d'évolution
- Paralyse supranucléaire
- Signes cérébelleux
- Dysautonomie précoce et sévère
- Démence précoce et sévère avec troubles de la mémoire, du langage et des praxies
- Signes de Babinski
- Tumeur cérébrale ou hydrocéphalie communicante sur le scanner
- Réponse négative à de fortes doses de L-DOPA (malabsorption exclue)
- Exposition au MPTP

#### **Etape 3 : Critères prospectifs positifs évocateurs de maladie de Parkinson**

- Début unilatéral
- Tremblement de repos
- Pathologie progressive
- Assymétrie persistante affectant de façon prépondérante le côté initialement atteint
- Excellente réponse à la L-DOPA
- Dyskinésies sévères induites par la L-DOPA
- Réponse prolongée à la L-DOPA durant plus de 5 ans
- Evolution durant plus de 10 ans
- Hyposmie



- Hallucinations visuelles

D'après les critères de la QSBB récemment modifiées (Tableau 1), selon une recommandation de Niveau B (35), le diagnostic de MP s'établit en trois étapes :

- Diagnostic du syndrome parkinsonien, tel que décrit précédemment.
- Exclusion de critères en défaveur d'une MP idiopathique : « drapeaux rouges »
- Critères prospectifs positifs supplémentaires en faveur d'une MP idiopathique : Au moins 3 critères permettent un diagnostic « certain ».

Le syndrome parkinsonien dans une MP idiopathique comprend: début unilatéral, asymétrie touchant de façon prépondérante le côté initialement atteint, tremblement de repos. Le tremblement classique dans la MP est lent, de repos, de prosupination ou d'émiettement à 4-6 Hz (2). La valeur prédictive positive d'un tremblement typique pour le diagnostic de MP est de 91%. En comparaison, la valeur prédictive d'un syndrome akinéto-rigide pour le diagnostic de MP n'est que de 57%. Ainsi la présence d'un tremblement caractéristique est un argument fort en faveur d'une MP idiopathique (1).

L'évolution de la MP est lentement progressive : dans les critères cliniques l'histoire naturelle de la MP doit être supérieure à 10 ans. Une réponse nette et prolongée à la L-DOPA, thérapeutique de référence, fait partie de ces critères diagnostiques positifs supplémentaires mais ne serviront pas notre analyse, puisque ce traitement n'existait pas encore durant la période que nous avons étudiée. De même l'apparition de dyskinésies provoquées par la DOPA fait partie des critères cliniques établis de MP (1,35) et permet d'écarter le plus souvent un autre syndrome parkinsonien dégénératif.

De nouveaux éléments, appartenant aux signes non-moteurs de la pathologie, comme l'hyposmie et les hallucinations visuelles sont venus implémenter les critères cliniques traditionnels et prennent ainsi toute leur place dans le diagnostic quotidien. D'ailleurs l'EFNS recommande la réalisation de tests olfactifs pour le diagnostic différentiel entre MP et autres syndromes parkinsoniens (35).

En revanche, lorsque le syndrome parkinsonien ne satisfait pas les critères pré-cités, il est en défaveur d'une MP. D'autres signes pouvant orienter vers une cause alternative de syndrome parkinsonien sont systématiquement recherchés. De fait, l'exclusion des diagnostics différentiels reste tout à fait essentielle, elle est même inscrite dans les critères diagnostiques de MP (1).

## **C. Diagnostics différentiels**

Les syndromes parkinsoniens différant de la MP ont été regroupés sous le terme de « syndrome parkinsonien atypique » ou « Parkinson plus », ... Ils peuvent se distinguer par les caractéristiques propres du syndrome parkinsonien en particulier une prédominance axiale et un tremblement atypique. Ces syndromes peuvent inclure des signes cliniques supplémentaires, inhabituels dans les MP, appelés « drapeaux rouges ». La mauvaise sensibilité clinique à la L-DOPA est un argument en faveur d'un syndrome parkinsonien atypique (1).

On peut alors considérer deux types de diagnostics différentiels de la MP : les diagnostics différentiels historiques, correspondant aux pathologies les plus fréquentes en 1940-1945, et les diagnostics différentiels actuels comme l'atrophie multisystématisée (AMS) et la paralysie supra-nucléaire progressive (PSP).

### **1. L'atrophie multisystématisée**

L'atrophie multisystématisée (AMS) est une pathologie neurodégénérative sporadique progressive de l'adulte (> 30 ans) touchant le système nerveux.

#### **a) Historique**

La première description clinique et histologique d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse sporadique est attribuée à Déjerine et Thomas en 1900 (36). Dans les années 1960, Shy et Drager rapportent deux cas de dysautonomie associée à une akinésie, un tremblement, une dysmétrie et un syndrome pyramidal (37). Adams et al. décrivent la dégénérescence striato-nigrique (38). Ce n'est qu'en 1969 que ces trois entités sont regroupées par Graham et Oppenheimer sous le terme d'atrophie multi systématisée (AMS) (39).

#### **b) Epidémiologie**

Il s'agit d'une pathologie rare, sa prévalence est estimée de 1,6 à 30 pour 100 000 habitants d'après des études respectivement cliniques et autopsiques (2). La maladie débute souvent dans la sixième décennie et touche légèrement plus de femmes que d'hommes. La médiane de survie est de 6 à 9 ans, soulignant le mauvais pronostic de cette pathologie.

### c) *Diagnostic clinique*

Les critères cliniques ont récemment évolué, dans l'objectif d'améliorer leur sensibilité, définissant le cadre d'une AMS probable ou possible. Le critère central est certainement **la dysautonomie** : dysfonction érectile, vésicale, hypotension orthostatique et troubles de la motricité digestive. Les autres signes majeurs sont **le syndrome parkinsonien et le syndrome cérébelleux**, définissant respectivement l'AMS-P de l'AMS-C selon l'atteinte clinique prépondérante (35).

Les autres signes cliniques variables sont : un syndrome pyramidal, une mauvaise DOPA-sensibilité, une instabilité posturale ou une dysphagie précoce, une progression rapide de la pathologie (40). D'autres symptômes supplémentaires peuvent orienter vers un diagnostic d'AMS : dystonie oro-faciale, antécollis, camptocormie, contractures des mains et des pieds, stridor, dysphonie, dysarthrie sévère, ronflements, mains et pieds froids, rire et pleurs immotivés, tremblement atypique (40).

Le diagnostic clinique de l'AMS reste difficile même pour les spécialistes des mouvements anormaux. En cas d'erreur diagnostique, il s'agit souvent d'une MP ou d'une PSP (2).

## 2. **La paralysie supranucléaire progressive**

### a) *Historique*

La PSP est caractérisée et dénommée en 1963 par Steele, Richardson et Olszewski. Ces auteurs s'appuyaient en fait sur des études neuropathologiques légèrement antérieures pour désigner cette « *pathologie dégénérative cérébrale progressive avec un tableau clinique associant des symptômes oculaires, moteurs et mentaux qui semblait avoir échappé jusque-là à une identification et à une description claires dans la littérature médicale* » (41). En effet les écrits médicaux et fictionnels décrivent des cas évoquant des PSP, bien avant la caractérisation formelle de cette maladie en 1963. Une revue révèle 18 observations de PSP possible avant 1963 (42). Une description ancienne de PSP est même attribuée à Charles Dickens en 1857 dans la nouvelle *The Lazy Tour of Two Idle Apprentices* (43).

### b) *Epidémiologie*

La PSP est le syndrome parkinsonien neurodégénératif atypique le plus fréquent, avec une prévalence de 1,4 à 6,5 cas pour 100 000 habitants. Il s'agit d'une pathologie neurodégénérative progressive de l'adulte âgé de plus de 40 ans (44), débutant souvent après 60 ans comme l'AMS, avec cette fois une nette prédominance masculine (2). La PSP est de mauvais pronostic, évoluant en

6 à 9 ans avec une forte variabilité (0,8 à 12 ans) (2).

### *c) Diagnostic clinique*

Les principaux critères diagnostiques de PSP proposés par la National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Society for Progressive Supranuclear Palsy (NINDS-SPSP) (44) sont l'ophtalmoplégie et l'instabilité posturale.

**Les chutes en rétroulsion et les troubles de la marche** sont précoces, survenant en moyenne dans les 6 premiers mois de la maladie (2,45). Ils sont fréquemment le signe révélateur de la pathologie et un facteur pronostique important, conditionnant une perte de déambulation au bout d'un an d'évolution environ (46).

**L'atteinte faciale et oculomotrice** est caractéristique : faciès très amimique, regard écarquillé, rareté du clignement spontané des paupières, paralysie de la verticalité du regard, parfois blépharospasme (2,45).

**Le syndrome parkinsonien** est un critère mineur de PSP. L'akinésie et la rigidité appendiculaire sont proximales et bilatérales, l'hypertonie à prédominance axiale, entraîne parfois un rétrocolis. Le tremblement, plus rare, est de repos, d'attitude et d'action. La réponse à la L-DOPA est classiquement médiocre (2,45).

**La dysarthrie et les troubles de la déglutition pseudo-bulbaires** sont des éléments pronostiques majeurs de la PSP (47).

Ils sont aggravés par **les troubles cognitifs** fréquents. En effet les patients souffrant de PSP présentent un ralentissement et un syndrome dysexécutif marqués, contrastant avec une relative préservation des fonctions mnésiques et instrumentales. Il existe des signes de libération frontale tels que l'applaudissement ou les persévérations (2,44).

### **3. Les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et post-infectieux**

Les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ne représentent de nos jours qu'une cause mineure de syndromes extrapyramidaux. Néanmoins ils étaient à l'époque que nous étudions un diagnostic différentiel majeur de la MP. De multiples virus ont été décrits comme associés à des syndromes parkinsoniens.

#### *a) L'encéphalite léthargique de Von Economo*

## (1) Historique

L'encéphalite léthargique est une pathologie connue depuis des siècles, des descriptions ayant été attribuées à Hippocrate et Sydenham (48). Elle revêt différentes appellations au fil de ses descriptions : *Mendossa* en 1521 à Lisbonne, *Pestilence soporeuse* en 1561 en Italie, *léthargie avec paralysie oculaire* en 1605 en Allemagne et *Nona* en Italie en 1890-1891 (2,49). L'épidémie la plus importante a eu lieu au cours de la première guerre mondiale, s'étendant en vagues simultanées en Europe, en Asie et en Amérique du Nord. En 1917, Constantin Von Economo décrivit précisément les caractéristiques cliniques et neuropathologiques de l'*Encephalitis Lethargica*, désormais appelée encéphalite léthargique de Von Economo, plus rarement encéphalite épidémique ou encéphalite de type A (50). A partir de 1918, plusieurs cas furent observés en Europe et en Amérique du Nord, puis dans l'ensemble du monde. L'épidémie sévit jusqu'en 1927 environ, puis se termina progressivement en 1930. Depuis de très rares cas sporadiques sont décrits (pour revue (51)). Cela souligne l'hypothèse d'une cause infectieuse commune à cette pathologie.

## (2) Etiologie

Ainsi, une cause virale a été rapidement suspectée. Le caractère épidémique et saisonnier (printemps et automne), ainsi que le début pseudo-grippal sont des arguments en faveur de l'hypothèse virale. L'*Herpes Simplex Virus* a été un temps évoqué mais non confirmé (2). Quelques cas de parkinsonisme post-poliomyélitique ont été rapportés. De nombreux auteurs relient l'encéphalite de Von Economo au virus de la grippe espagnole (52-58). En effet, le virus *Influenza A* a été responsable d'une pandémie de 1918 à 1928, contemporaine de celle de l'encéphalite léthargique. Cependant les études anatomopathologiques et virologiques sont contradictoires (2,59-61). En outre, les nombreuses pandémies grippales survenues depuis n'ont pas donné lieu à des épidémies d'encéphalites léthargiques (51). Une autre hypothèse serait une réaction auto-immune post-infectieuse, notamment dans les suites d'une infection streptococcique, fréquente et pourvoyeuse d'autres pathologies auto-immunes (PANDAS : *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections*) (48).

La physiopathologie initiale de l'encéphalite léthargique implique des lésions ischémiques et inflammatoires de la substance grise corticale, des noyaux gris centraux et du mésencéphale. A la phase chronique l'examen neuropathologique révèle une destruction des neurones de la voie nigro-striée avec une importante pathologie neuro-fibrillaire et des corps de Lewy. Il existe donc des similarités avec la MP idiopathique, caractérisée par une perte neuronale dans la substance noire associée à une gliose et la présence de corps de Lewy (62).

### (3) Epidémiologie et clinique

L'encéphalite léthargique toucha plus de 500 000 personnes dans le monde en 1918-1919, le nombre de morts a été estimé à 50 000 au moins (63). Elle touchait préférentiellement les jeunes. Le pronostic était mauvais avec 13 à 35% de mortalité (53,64,65).

Les manifestations cliniques sont très variables. Plusieurs formes cliniques ont d'ailleurs été classifiées : forme somnolente-ophtalmoplégique, forme hyperkinétique, forme amyostatique-akinétique (2).

#### (a) *La phase prodromale*

La pathologie débute par un syndrome pseudo-grippal (fièvre modérée, douleurs diffuses, frissons, céphalées), une pharyngite. Les troubles neurologiques surviennent d'emblée parfois, ou après quelques jours (2).

#### (b) *La phase d'état*

En période épidémique le diagnostic était évoqué devant une fièvre associée à une somnolence progressive et des troubles oculomoteurs (2). Des symptômes caractéristiques peuvent orienter le diagnostic.

##### (i) *Les troubles de conscience :*

Une somnolence, un état stuporeux voire un coma sont fréquents, d'où le nom d'encéphalite léthargique. Leur durée et leur intensité sont variables. Des troubles du sommeil peuvent même persister à l'état séquellaire : hypersomnie diurne, insomnie, inversion nyctémérale (2,49).

##### (ii) *L'atteinte des nerfs crâniens*

Les paralysies oculomotrices sont les manifestations les plus fréquentes (75% des cas (51)). Le ptosis, les anomalies pupillaires sont possibles. Les anomalies de l'oculomotricité, souvent régressives, peuvent néanmoins persister en séquelle (2).

##### (iii) *L'atteinte neurovégétative*

Elle est peu spécifique mais a pu donner lieu à des formes cliniques isolées (hoquet épidémique) (2,48).

(iv) *Les troubles du comportement*

Une confusion, des troubles cognitifs, des troubles psychiatriques peuvent se manifester dans 40 à 60% des cas, à la phase aiguë ou chronique. Des troubles du comportement à type d'impulsivité, d'agressivité, de désinhibition sexuelle, d'hypomanie, de catatonie, de mutisme, d'apathie, de troubles obsessionnels et compulsifs, de labilité émotionnelle ont été rapportés (2).

(v) *Les mouvements anormaux*

Des mouvements anormaux involontaires polymorphes ont été décrits: choréiformes, myocloniques, dystoniques. Le syndrome extra-pyramidal est la manifestation la plus emblématique de mouvements anormaux post-encéphaliques (2).

(c) *Le syndrome post-encéphalitique*

(i) *Epidémiologie*

Le **syndrome parkinsonien** peut survenir dès la phase aiguë de l'encéphalite, ou progressivement après un intervalle libre appelé latence pré-clinique. Cette phase asymptomatique peut durer de 1 à 26 ans, avec une moyenne de 14,3 ans (66). Les symptômes extra-pyramidaux post-encéphaliques peuvent même survenir après une infection initiale asymptomatique (53,54,64,66). L'incidence du syndrome parkinsonien après une encéphalite a été estimée à 50% après 5 ans et plus de 80% après 10 ans (67).

Les syndromes parkinsoniens post-encéphaliques représentaient environ deux tiers des syndromes parkinsoniens entre 1921 et 1930 puis environ la moitié entre 1931 et 1942 (2,68). A cette époque l'âge de début de la MP était bi-modal avec 2 pics à 30 et 60 ans, correspondant en fait à deux populations d'étiologie différente : les patients jeunes présentant une MP post-encéphalitique et les patients plus âgés présentant une MP idiopathique (66). Dans une étude ultérieure, en 1965, 76% des MP de début précoce s'avéraient être post-encéphaliques (66).

(ii) *Description clinique*

De façon similaire à la maladie de Parkinson idiopathique, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique est plus volontiers akinétique que tremblant, avec une instabilité posturale, des troubles de la marche, une dysarthrie, une amimie.

Cependant, certaines caractéristiques sont plus spécifiques d'une étiologie post-encéphalitique, même si les deux formes sont parfois difficiles à distinguer (2,69). L'atteinte est souvent prédominante au membre inférieur. Les patients présentent un tremblement de repos, de posture et d'action, typiquement proximal. Il s'associe à une dysautonomie précoce et intense: hyperhidrose, hypersialorrhée, constipation, érythème vasomoteur. Le

syndrome parkinsonien post-encéphalitique est typiquement unilatéral et très stable dans le temps.

En outre, les patients peuvent présenter des signes neurologiques non parkinsoniens, inconstants mais plus spécifiques : chorée, hypertonie axiale, dystonies, instabilité posturale, palilalie, akathisie et kinésie paradoxale.

Les troubles oculomoteurs sont plus spécifiques de la pathologie post-encéphalitique et parmi eux, **les crises oculogyres** sont quasi-pathognomoniques. Ces crises répétées, de durée brève, se manifestent par une élévation du regard vers le haut, plus ou moins associée à une rétraction de la paupière supérieure, une hyperextension cervicale et des troubles du comportement et de la cognition (52–54,64,66,69,70).

## **b) La neurosyphilis**

### (1) Historique :

La syphilis fut définie cliniquement au XIX<sup>ème</sup> siècle seulement. En 1905, Schaudinn et Hoffmann isolèrent le germe responsable de la maladie : *Treponema Pallidum* (71). En 1913 le tréponème fut démontré dans les lésions encéphaliques d'un patient atteint de paralysie générale, ce fut le premier cas prouvé de neurosyphilis (72). Un test diagnostique fut mis au point à cette époque. Les premiers traitements spécifiques, au début du XX<sup>e</sup> siècle, étaient les dérivés de l'arsenic, rapidement décriés pour leur toxicité. Après des années d'essais de malariothérapie, la découverte de la pénicilline marqua un tournant thérapeutique en 1943 (71).

Au début du XX<sup>ème</sup> siècle, on assista en Europe à une augmentation importante du nombre de cas de syphilis : par exemple en 1914 en Grande-Bretagne la prévalence était estimée à 3 millions et l'incidence à 100 000 par an (71). L'épidémie fut favorisée par la croissance démographique, l'urbanisation et les nouvelles technologies, les flux migratoires en provenance des pays de l'Est. La maladie fut particulièrement représentée dans les populations défavorisées socialement et les prostituées. Paradoxalement, alors que les connaissances médicales progressaient de façon remarquable, l'hypothèse d'une transmission héréditaire de la maladie a encore de fervents soutiens. Elle faisait écho aux théories de la dégénération et aux allégations antisémites d'Hitler. Originaire d'un milieu rural, où la consanguinité et le handicap mental n'étaient pas rares, Adolf Hitler était convaincu que la syphilis, propagée par les Juifs, mènerait le peuple allemand à sa perte. Dans son manifeste *Mein Kampf*, rédigé en 1923, 15 pages sont d'ailleurs consacrées au sujet (71).



## (2) Tableau clinique de la neurosyphilis :

La syphilis est une infection sexuellement transmissible, caractérisée par une évolution en trois stades. La **syphilis primaire** est définie par le chancre d'inoculation, tandis que la **syphilis secondaire**, survenant à partir de 3 à 5 mois après l'infection (73), inclut des signes cutanés et viscéraux imputables à la généralisation sanguine de la tréponématose. Les manifestations neurologiques de syphilis secondaire sont : méningite ou méningo-encéphalite avec atteinte transitoire d'une paire crânienne (névrite optique ou vestibulaire), affectant 25% des patients ayant une syphilis secondaire. La syphilis tertiaire apparaît chez 10% des patients non traités, 3 à 15 ans après le chancre, avec des atteintes multi-viscérales sévères : cardiaques, neurologiques, cutanées, osseuses.

La **neurosyphilis** touche 5 à 10% des patients non traités, avec une nette prédominance masculine. Les signes vont d'une méningite asymptomatique à des atteintes du système nerveux central et périphérique, qui ont été classifiées par Meritt en 1946. La neurosyphilis méningovasculaire apparaît typiquement 5 à 12 ans après l'infection, causant des événements *stroke-like*, des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, des crises comitiales. Le *Tabes dorsalis*, par atteinte cordonale postérieure, apparaît 20 ans après l'infection environ, caractérisé par des douleurs, un hyporéflexie, des paresthésies, des troubles sensitifs profonds, une ataxie, des troubles vésico-sphinctériens. L'atteinte parenchymateuse cérébrale est représentée par la *dementia paralytica* dont les premiers signes sont : irritabilité, modification du caractère, trouble mnésique, insomnie. Elle évolue en quelques mois ou années vers un déclin cognitif, un délire de grandeur, une paranoïa, des hallucinations, une dépression. L'examen clinique peut aussi montrer : une dysarthrie, un signe d'Argyll Robertson (abolition du réflexe photomoteur avec conservation de l'accommodation). Le tableau complet est nommé *paralysie générale* (73).

Les mouvements anormaux sont peu fréquents dans la neurosyphilis, puisqu'ils représentaient 7 patients sur 109 dans une étude récente (74). Les patients présentaient fréquemment une amimie, une rigidité appendiculaire, un tremblement des membres supérieurs ou des quatre membres, de repos ou d'attitude. Des troubles posturaux, une dysarthrie et une micrographie étaient souvent rapportés (74).

### D. Le syndrome parkinsonien chez des personnalités

Des syndromes parkinsoniens ont été observés chez de

nombreuses personnalités, hommes politiques, sportifs, acteurs (75,76). Parmi elles, on peut citer plusieurs hommes d'Etat : Fransisco Franco, Mao Zedong, Deng Xiaoping, Yasser Arafat et Jean Paul II (76,77). Des auteurs suggèrent que les traits de personnalité prémorbide parkinsonienne comme la rigidité, le perfectionnisme, l'ambition, peuvent favoriser la réalisation de destins politiques. Une autre hypothèse serait l'exposition de ces hommes à un facteur environnemental commun, mais cela n'a jamais pu être montré (76). Cette prévalence de maladies de Parkinson suspectées chez des personnalités peut aussi être le fruit du hasard, biaisée par le caractère patent des symptômes parkinsoniens même pour un observateur non averti.

Notre travail s'est intéressé à Adolf Hitler (AH), l'une des figures politiques les plus marquantes du XXème siècle. Hitler présentait un syndrome parkinsonien, facette méconnue de son histoire, qui a fait l'objet d'une littérature riche et controversée.

## **E. Biographie d'Adolf Hitler (AH)**

### **1. Jeunesse**

Adolf Hitler naît le 20 avril 1889 en Autriche-Hongrie, quatrième d'une fratrie de six. Après le décès de ses parents, il poursuit des études médiocres à Vienne et échoue à l'examen d'entrée de l'académie des Beaux-Arts. Il vit de ses peintures et d'un travail de manœuvre, apprend l'architecture et les doctrines politiques. Au printemps 1913, pour éviter son enrôlement dans l'armée Austro-Hongroise, son pays d'origine qu'il méprise, il parvient à être réformé et s'enfuit à Munich (77).

En 1914, lors de l'entrée en guerre de l'Allemagne, Hitler s'engage comme volontaire. Il se bat sur le front ouest dans le 16<sup>e</sup> régiment d'infanterie bavarois. Après une première blessure à la cuisse en 1916, il subit avec son unité un bombardement au gaz moutarde, dans la nuit du 13 au 14 octobre 1918, près d'Ypres en Belgique. Touché aux yeux, il est évacué vers l'hôpital de Pasewalk en Poméranie. Pendant cette hospitalisation, le Kaiser Nicolas II abdique, la république est proclamée en Allemagne et l'armistice signé en quelques jours. Hitler, anéanti par l'annonce de cette défaite, affirme alors avoir eu une grande vision patriotique motivant son engagement en politique. Après la guerre, Hitler poursuit son affectation à Munich jusqu'au 31 mars 1921, il est décoré de la Croix de fer de Première classe. En 1919, il est élu délégué de sa caserne. Ce rôle lui permet de participer à la propagande anti-communiste et de peaufiner des talents d'orateur (77).

### **2. Création du parti national-socialiste (1919–1926)**

En 1919, Hitler adhère au Parti Ouvrier Allemand et en devient

rapidement l'acteur principal. En 1920, il transforme le parti en Parti national-socialiste des travailleurs allemands (NSDAP) et accède à sa présidence en 1921. Hitler crée une multitude d'organes satellites de ce parti : un journal, le *Volkischer Beobachter*, l'emblème en croix gammée, une milice armée : les *Sturmabteilung* (SA) (78,79). Son charisme le rend rapidement très populaire au sein des militants.

Hitler rêve d'accéder au pouvoir par la force. Les 8 et 9 novembre 1923, il conduit un coup d'état avorté à Munich, le *Putsch de la Brasserie*. Hitler est blessé et incarcéré, le NSDAP est interdit. Il est condamné à cinq ans de détention, une peine étonnamment clémente, dans des conditions relativement confortables, durant laquelle il fera rédiger *Mein Kampf*, récit autobiographique et manifeste politique. Il bénéficie d'une libération anticipée le 20 décembre 1924 (78,79).

À sa sortie de prison Hitler entreprend de reconstruire le NSDAP et retrouve une certaine popularité. Il crée les *Schutzstaffel* (SS), petite troupe d'élite dirigée par Heinrich Himmler. Il écarte les discordances entre les dirigeants et parvient à rallier des figures du parti nazi comme Goebbels. En juillet 1926, Hitler est confirmé à sa place de dirigeant du NSDAP au cours d'une grandiose cérémonie dont il était si friand (78,79). Sa popularité grandit et avec elle le culte de la personnalité du dirigeant.

### **3. Ascension au pouvoir (1926–1933)**

L'Allemagne, démocratie fragile et récente, subit de plein fouet les conséquences de la crise de 1929. L'instabilité des décisions politiques du gouvernement en place accroît encore la popularité du NSDAP, faisant d'Hitler un acteur majeur de la scène politique. Hitler manque de peu une victoire aux élections présidentielles de 1932 du fait d'une alliance de l'opposition (77,78). Le 30 janvier 1933, suite à la victoire du parti nazi aux élections législatives, Adolf Hitler est nommé chancelier de la République allemande (79,80).

### **4. Destruction de la démocratie (1933-1934)**

Dès le 1<sup>er</sup> février, Hitler obtient la dissolution du Reichstag. La SA et la SS, milices du parti nazi, se voient conférer des pouvoirs policiers. L'énigmatique incendie du *Reichstag* profite à Hitler qui suspend les libertés. Le 20 mars, au cours d'une cérémonie de propagande, Hitler proclame l'avènement du Troisième Reich et fait voter les pleins pouvoirs pour quatre ans (77).

Le régime se durcit encore avec l'ouverture des camps de concentration, l'arrestation des opposants et syndicalistes, l'organisation d'autodafés. Le 14 juillet, le NSDAP devient parti unique. Les répressions puis les exactions contre les juifs, les métis, les homosexuels, les tziganes, les malades psychiatriques et neurologiques sont de plus en plus sévères (81,82). Les dissensions avec ses propres partisans poussent Hitler à une grande purge le 30

juin 1934 durant la *Nuit des longs couteaux*. A la mort du président Hindenburg, Hitler endosse les rôles de chancelier et de président, s'assurant un pouvoir absolu. Il installe progressivement ses proches aux postes clés du régime (77).

L'organisation du gouvernement nazi est centrée sur le culte de la personnalité d'Adolf Hitler. Chaque apparition officielle du Führer fait l'objet d'une mise en scène minutieuse, grandiose et théâtrale, orchestrée par l'architecte Albert Speer sur une musique de Richard Wagner (77).

## **5. Militarisation et premières actions belliqueuses (77)**

Dès 1933, Hitler engage une politique massive de réarmement, en violation du traité de Versailles. Après une première tentative en 1934, Hitler use de pressions politiques et militaires pour annexer l'Autriche au IIIe Reich en avril 1938. Ensuite, Hitler parvient à annexer la région des Sudètes, en Tchécoslovaquie, après la signature des accords de Munich en 1938, entre les autorités allemandes, italiennes, françaises et britanniques. Ces derniers espéraient ainsi calmer les ambitions d'extension du IIIe Reich et éviter la guerre. Ce pacte est cependant rompu quelques mois plus tard, lorsque l'Allemagne annexe la Tchécoslovaquie. Puis Hitler menace la Pologne pour prendre le contrôle du corridor de Dantzig, accès stratégique à la mer Baltique. Cette fois, la France et le Royaume-Uni sont décidés à soutenir le pays agressé. C'est le début de la seconde guerre mondiale (77).

## **6. Succès et conquête de l'Europe (1939-1940)**

La *Blitzkrieg*, guerre-éclair, permet d'occuper la plupart des pays Européens. La collaboration de l'Etat français est entérinée par le Maréchal Pétain. Ces succès permettent d'annexer rapidement les pays d'Europe centrale. Ces victoires sont avant tout le fait de jeunes généraux audacieux comme Heinz Guderian. Le seul opposant véhément en Europe est le Royaume-Uni de Winston Churchill (77,83,84).

La guerre radicalise le régime nazi. Les états européens subissent une politique de terreur brutale, les actes répressifs et sanglants se multiplient et prennent rapidement un caractère systématique et prémédité. Les pays occupés sont pillés de leurs ressources au profit de l'Allemagne (77,83,84).

## **7. Le tournant de la guerre**

Alors que la guerre se prolonge, Hitler décide de rompre le pacte de non-agression en envahissant l'URSS en juin 1941 lors de l'opération Barbarossa. La Wehrmacht rencontre des difficultés militaires sur le front Est, tandis que la guerre se poursuit, aussi intense, sur le front Ouest. Le conflit contre l'URSS s'enlise, l'armée est mal préparée à l'hiver russe redoutable. Les

pertes allemandes sont majeures et les désillusions s'enchaînent pour Adolf Hitler. Hitler décide de prendre personnellement le contrôle des manœuvres militaires du front Est. Hitler déclare d'autre part la guerre aux Etats-Unis en décembre 1941. Les attaques alliées contraignent l'Allemagne à redéployer ses moyens entre les deux fronts (77,84).

## 8. Des revers à la débâcle (1942-1945)

De plus en plus de désaccords surviennent entre Hitler et ses collaborateurs, provoquant des colères parfois violentes et des limogeages d'officiers en série, aggravant encore la gestion chaotique du conflit militaire. Hitler est de plus en plus isolé. Le 20 juillet 1944, des officiers tentent un coup d'Etat en introduisant une bombe dans le bunker de Hitler. Il s'en tire avec des plaies superficielles, des brûlures et une perforation tympanique. Il répond alors par une purge sanglante (77,84,85).

Dans les derniers mois du conflit, Hitler, dont la santé décline, n'apparaît plus en public, ne parle plus guère à la radio, et reste la plupart du temps à Berlin. Le lien entre les Allemands et le *Führer* se distend. Son décalage face à la réalité de la guerre s'accroît. À partir de janvier 1945, des officiers dissimulent certains mouvements de troupes à Hitler, qui refuse systématiquement le repli d'unités menacées par les soviétiques (77,84,85).

Terré au fond de son Bunker, Hitler finit par reconnaître officiellement sa défaite en avril. Délaissé par ses derniers soutiens, Speer qui fuit, Göring qui souhaite le faire remplacer, Himmler qui négocie secrètement sa reddition avec les alliés, Hitler est furieux et désespéré. Il se suicide par arme à feu en compagnie de sa femme, Eva Braun, le 29 avril 1945, alors que l'armée rouge est aux portes de Berlin (Figure 2). Il est immédiatement incinéré à sa demande dans un cratère de bombe près du bunker (77,84,85).



Figure 2: Journal américain annonçant le décès d'Hitler (77)

Le 08 mai, c'est la reddition sans concession de l'armée allemande, signant la fin de la seconde guerre mondiale.

Le corps d'Hitler est retrouvé par les services secrets soviétiques et sa mandibule est identifiée par l'assistante de son dentiste et son prothésiste. Les restes du corps d'Adolf Hitler sont alors enterrés dans le plus grand secret avant d'être incinérés quelques années plus tard. Les cendres sont dispersées dans l'Elbe, à l'exception du crâne et de la mandibule qui sont conservées dans les archives soviétiques (85-87).

## **9. Adolf Hitler ou le « patient A »**

### **a) Histoire médicale d'Adolf Hitler**

Personnalité complexe et solitaire, Hitler était végétarien et non fumeur, ne buvait pas d'alcool. Son intérêt pour les relations féminines et la sexualité serait selon plusieurs sources assez faible (77).

Les préoccupations de Hitler vis-à-vis de son état de santé sont précoces et envahissantes. Il présente de multiples troubles sans pathologie organique détectée. Nous passerons rapidement en revue les pathologies extra-neurologiques qui n'ont pas fait l'objet d'une étude approfondie dans ce travail.

Hitler était droitier. En 1944 et 1945, Hitler présenta des baisses d'acuité visuelle rapportées respectivement à un hémorragie intra-vitréenne et une conjonctivite. Un examen ophtalmologique complet s'était alors avéré normal. Il a également présenté des nodules des cordes vocales traités chirurgicalement (88).

Hitler souffrait de douleurs digestives chroniques inexplicées qui furent étiquetées troubles fonctionnels intestinaux. Nous détaillerons ces troubles dans un paragraphe ultérieur en tant que potentiels signes non moteurs parkinsoniens (69,88-91).

Hitler souffrait également de douleurs thoraciques d'allure coronarienne, vraisemblablement augmentées par le stress. Morell diagnostiqua un « spasme coronaire » puis fit confirmer par un cardiologue l'existence chez son patient d'une insuffisance coronarienne débutante. Cependant le diagnostic est difficile sur la foi d'un simple électrocardiogramme.

AH présentait de longue date des difficultés d'endormissement et des insomnies, le poussant à veiller très tard avec son entourage (88). Il entretenait des relations de proximité importante avec ses médecins, surtout le docteur Theodor Morell, qui vivait auprès de lui et le suivait dans ses déplacements (88).

### **b) Les médecins d'Hitler**

## (1) Le Docteur Karl Brandt

Le premier médecin qui est en charge de la santé d'Hitler après son accession au pouvoir est le Docteur Karl Brandt. Né à Mulhouse en 1904, il fait des études de chirurgie avant d'être engagé dans un service de neurochirurgie à Bochum. Il rencontre Hitler en 1932 et adhère au parti nazi l'année suivante. A partir de 1934, à l'initiative d'Hitler, il suit Hitler dans ses déplacements puis est bientôt secondé par deux assistants : le Docteur Werner Haase puis le Docteur Hans-Karl Von Hasselbach.

A partir de 1936 il s'oriente vers de hautes responsabilités politiques au sein du IIIème Reich, les soins d'AH étant pris en charge par Theodor Morell. Ses actions en tant que haut commissaire à la santé durant la seconde guerre mondiale, notamment la funeste *aktion* T-4 programmant des euthanasies massives, lui valurent une condamnation à mort au procès de Nuremberg (77).

## (2) Le Docteur Theodor Morell

Fils d'enseignant, Theodor Gilbert Morell naît le 22 juillet 1886 à Trais-Münzenberg, un village allemand. Après une scolarité secondaire brillante, il exerce en tant qu'enseignant durant quelques années. Puis il étudie la médecine à l'Université de Heidelberg avec d'excellents résultats. Il se forme en gynécologie, en immunologie, en psychiatrie et en otologie. Il devient en 1913 médecin généraliste en Bavière. Durant plusieurs années il exerce la médecine à bord de bateaux de ligne allemands. Puis il s'installe dans un petit cabinet près d'Offenbach.

Il sert brièvement durant la première guerre mondiale en tant que médecin sur le front Ouest, puis comme médecin des armées dans un camp de prisonniers à Ohrdruf. En janvier 1919 il acquiert un cabinet dans la Bayreuther Strasse à Berlin, où il exerce durant les 17 années suivantes.

En 1920 il épouse l'actrice Johanna Möller. Aidé financièrement par son épouse, il peut équiper luxueusement son cabinet, et orienter sa clientèle vers des patients riches et célèbres : artistes, politiciens... Au début des années 30, son exercice est donc florissant, et il refuse même des propositions pour être médecin à la cour du Shah d'Iran ou du roi de Roumanie. Son chiffre d'affaire annuel est estimé à 150000 reichsmarks (soit environ 18000 euros), une somme confortable pour l'époque. En 1935 il déménagea pour un cabinet de la Kufürstendamm à Berlin, où son activité se centre sur les pathologies dermatologiques et urologiques, un périphrase à l'époque pour la vénérologie. Après l'arrivée au pouvoir d'Adolf Hitler en 1933, Morell rejoint le parti Nazi.

Un papier à en-tête datant de 1932 décrit : « *Docteur Theodor Morell, rayons X, hautes fréquences, diathermie, traitements galvaniques, analyses urinaires et sérologies* ». Même selon les standards de l'époque, Morell est un praticien controversé. Il a recours à des traitements peu validés et des techniques qui paraissaient archaïques, telles que les saignées ou les ventouses.

Cependant son cabinet ne désemplit pas et ses patients le portent en haute estime.

En 1936, Morell vient à traiter Heinrich Hoffman, photographe et proche d'Hitler. C'est par le biais de celui-ci qu'il fait alors la connaissance d'AH. Tout comme lui, Morell est non fumeur, ne boit pas d'alcool. Il est progressivement introduit dans son entourage et à l'hiver 1936, Hitler propose à Morell la responsabilité entière de sa prise en charge médicale. Theodor Morell a été le médecin personnel d'Hitler durant 8 ans, l'accompagnant dans la plupart de ses déplacements. Il vit aux côtés d'AH, au quartier-général du Reich pendant la guerre. Il s'est même fait confectionner un costume militaire de fantaisie (Figure 3).



Figure 3: Thoedor Morell (77)

L'impopularité de Theodor Morell auprès de l'entourage d'Hitler tient autant à ses attributs physiques, à son hygiène corporelle réputée douteuse, qu'à ses prises de position et ses méthodes thérapeutiques pour le moins controversées. Le Docteur Karl Brandt le décrit comme un homme « *obèse, très chauve, avec un visage rond et plein, des cheveux et yeux bruns (...), des lunettes, les mains et la poitrine très poilues* » (cité par Irving (88)). Effectivement son poids oscille entre 112 et 115 kilogrammes. La secrétaire personnelle d'Hitler, citée par Irving (88), dépeint ainsi l'attitude du médecin lors d'une soirée mondaine : « *Ses mains lourdes et poilues croisées sur son ventre grassouillet, Morell luttait contre le sommeil. Ses yeux avaient l'étrange caractéristique de se fermer par un mouvement ascendant des paupières inférieures- lui donnant un aspect hideux derrière les verres épais de ses lunettes... De temps en temps le Colonel von Below lui donnait un coup de coude, il se réveillait alors en sursaut et s'esclaffait de rire au cas où le Führer eût fait une blague.* » De façon évidente il était envié par la cour d'Hitler pour sa proximité avec le dictateur. Il essuie la méfiance et les critiques des officiels du parti nazis comme Hermann Göring ou Joachim Von Ribbentrop. Morell n'a pas non plus, d'après ses propres dires, la confiance d'Eva Braun (88). Ses confrères médecins ne manquent pas d'exprimer à Hitler leur inquiétude quant aux méthodes de Morell. Cependant, malgré les mises en garde,



Hitler décide de lui maintenir sa confiance, et écarte progressivement ses autres médecins (92).

Quoi qu'il en soit, Morell devient un médecin convoité par les industriels, aristocrates, militaires et politiciens, allemands comme étrangers, qui se déclarent satisfaits. Le général Karl Bondenschatz écrivit en 1950 : « *En tant que médecin il jouissait d'une totale confiance de ses patients* » (88).

Le Docteur Morell consigne méticuleusement au fil des ans, sous la forme d'un journal, le dossier médical d'Adolf Hitler. Cette initiative est conforme au caractère extrêmement organisé et bureaucratique du système nazi, où toutes les données sont répertoriées. En outre, ses motivations étaient probablement de produire une auto-justification aux autorités allemandes. Ces documents auraient été conservés dans un Bunker à Bad Reichenhall au sud de l'Allemagne, avant de tomber à la fin de la guerre aux mains des américains. L'analyse de la retranscription de ce journal nous montre la relation complexe et profonde liant Morell et Hitler, qu'il appelait son « patient A ».

Hitler sollicite fréquemment Morell, à toute heure, pour qu'il lui dispense des traitements variés : extraits hormonaux, antibiotiques, vitamines... D'après Irving (88), « *Morell influencia Hitler comme tout médecin, jusqu'à ce qu'Hitler ne puisse plus se passer de ses traitements et finisse par se considérer en dette vis-à-vis de Morell en personne.* » La confiance totale et exclusive qui lie Adolf Hitler à son médecin personnel passe notamment par sa foi en des méthodes peu conventionnelles, qu'AH tenait pour avant-gardistes. Il déclare en juillet 1944 à son ORL le Dr Giesing : « *C'est comme cela. C'est Morell qui me soigna en premier. Je sais que les méthodes alternatives de Morell ne sont pas encore reconnues internationalement, et même qu'il effectue encore des recherches dans de nombreux domaines sans avoir obtenu de confirmation. Mais n'en est-il pas toujours ainsi dans les innovations en médecine ? Un temps donné est toujours nécessaire avant qu'une nouvelle méthode ne soit admise. Je n'ai pas le moindre doute que Morell mènera ses projets à bien. Et le jour où il aura besoin d'une aide financière pour ses recherches, je la lui donnerai.* » (cité par Irving (88)). D'après Irving, la méfiance d'Hitler vis-à-vis des « vrais experts » a pu contribuer à développer son attirance pour une médecine « miracle » comme celle que proposait Morell (88).

Mais au fil des années, AH se trouve de plus en plus pressé politiquement. Les attentats à son encontre écornent sérieusement sa confiance en son entourage. En 1945, AH est distant, méfiant et colérique vis-à-vis de Morell. Les propres problèmes de santé du Docteur Morell l'invalident, diminuant sa disponibilité pour Hitler. Morell est finalement congédié sans aucun ménagement, le 23 avril 1945 et s'enfuit en Bavière. Il est arrêté à la défaite des allemands et accusé de crimes de guerre. Il est interrogé sur la prise en charge d'AH à la lumière de ses notes. Alors âgé de 60 ans il souffre d'insuffisance cardiaque et rénale. Très invalidés, ces entretiens ne s'avèrent que partiellement contributifs (88). Il est innocenté par son procès à Nuremberg, est relâché le 30 juin 1947 et confié à l'hôpital de la Croix Rouge *Alpenhof* de *Tegernsee*, où il décède le 26 mai 1948.

Le dossier médical de Hitler est acheminé jusqu'aux Etats Unis et on perd sa trace jusqu'en 1981, lorsqu'il est restitué aux archives nationales. David Irving, historien et scientifique anglais, s'y intéressa tout particulièrement dans son ouvrage « *The secret diaries of Hitler's doctor* » (88).

## **F. Objectifs de l'étude**

Il est actuellement admis qu'AH présentait un syndrome parkinsonien, sur la base des témoignages directs et indirects de l'entourage d'Hitler et des analyses d'experts après visionnage de vidéographies, d'échantillons graphologiques, de photographies.

Cependant l'étiologie du syndrome parkinsonien, ainsi que sa chronologie d'apparition sont le sujet de débats non résolus et passionnés. Cette question a fait l'objet de nombreuses publications au cours du XXème siècle, qui reflètent parfois plus des prises de position que des études rigoureuses.

L'objectif de notre étude est donc de préciser l'étiologie et la chronologie du syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler, par une revue de la littérature médicale. Indirectement, c'est la question des conséquences de cette pathologie sur le comportement du chef d'Etat et sur le cours de l'Histoire mondiale qui est en question.

## II. Matériel et méthodes

Notre travail est une étude bibliographique de la littérature médicale traitant des troubles médicaux d'AH, avec un intérêt particulier pour les troubles neurologiques et psychiatriques. La base de donnée PubMed a été notre première source de bibliographie avec une recherche se voulant exhaustive, incluant une majorité de travaux en langue anglaise et allemande, de 1945 à 2013. Des ouvrages de témoignage directs et indirects de proches et de médecins d'Hitler ont été étudiés. Des vidéographies d'archives ont été visionnées. Toutes ces données ont été confrontées à la lumière de notre connaissance actuelle des syndromes parkinsoniens.

Il existe bien entendu des limites importantes à l'exhaustivité des données disponibles : l'histoire médicale d'Hitler était tenue secrète par le gouvernement allemand durant la vie du chef d'Etat. La censure était exercée sur les diffusions vidéographiques officielles par Goebbels et par Hitler lui-même (69). L'existence d'une pathologie neurologique chez AH était susceptible d'affaiblir l'image du dictateur aux yeux du peuple et de ses détracteurs, elle a donc été auréolée de silence. De nombreuses données sont sujettes à des biais de la part des auteurs : soit parce que les témoins étaient directement impliqués dans les évènements du IIIème Reich, soit au contraire parce qu'ils tiennent leurs informations de sources indirectes et par là même invérifiables. Les témoignages indirects sont l'objet de déformations. Les témoignages directs de l'entourage d'Hitler, loin d'être expert en neurologie, ont pu longtemps négliger de subtils signes d'un syndrome parkinsonien débutant. Il est même probable que les témoins et les médecins aient omis volontairement de mentionner le syndrome parkinsonien dans leurs rapports à la demande d'AH.

Des témoins rapportent qu'Himmler aurait mené en 1942 une enquête secrète sur AH. Celle-ci aurait permis de mettre à jour le dossier médical d'Hitler, consigné dans un « Dossier Noir ». Or Himmler entretenait un rapport de confiance extrême, confinant à la dépendance psychique, envers son médecin en thérapie manuelle le hollandais Felix Kersten. Celui-ci affirma dans ses mémoires que le général lui avait confirmé l'existence de ce dossier (93) mais sa crédibilité est mise en question par plusieurs auteurs (94,95). En tout cas, aucune trace du « dossier noir » n'a été retrouvée à ce jour, si tant est qu'il ait existé. De même, le dossier d'hospitalisation de Hitler en 1918 à Pasewalk, pour ses soins suite à l'attaque de son unité au gaz moutarde, ont disparu, vraisemblablement confisqués puis détruits à la demande d'AH.

Cependant le recoupement de ces témoignages, leur précision descriptive, permettent une analyse que nous considérons comme solide. Les notes et le journal de bord du médecin personnel d'Adolf Hitler, Theodor Morell, ont également été consignés et publiés par Irving. Elles permettent d'obtenir

des données chronologiques, détaillées et circonstanciées, des symptômes, diagnostics, traitements d'AH. L'observation d'archives vidéographiques, malgré la pression exercée par la censure, est d'un apport précieux à notre propos, car elle permet une analyse objective qui n'est pas altérée par l'ancienneté des faits. Le syndrome parkinsonien étant un diagnostic clinique, dans lequel l'inspection du patient tient une grande place, on peut extrapoler par l'observation d'archives vidéographiques. Recktenwald en 1963 puis Stolk en 1968 furent les premiers auteurs à avancer qu'Hitler présentait un syndrome parkinsonien (89,90).

Ellen Gibbels, de 1988 à 1994, publia plusieurs travaux, basés sur une étude très détaillée et fine d'archives vidéographiques et des entretiens avec des proches directs d'Adolf Hitler (69,96,97). Elle étudia des documentaires de propagande et des films d'actualité hebdomadaires allemandes, *Ufa-Ton-Wochen* et *Die deutsche Wochenschau*, datant de 1940 à 1945. Ces documents sont d'un apport considérable à l'analyse du syndrome parkinsonien d'AH. Cependant ils sont restés assez confidentiels, probablement du fait de leur publication en langue allemande.

De façon indépendante, d'autres auteurs ont ultérieurement compilé des témoignages des acteurs de la seconde guerre mondiale et analysé d'autres archives vidéographiques sur ce sujet : Lieberman (98-101) et Redlich (102).

### **III. Résultats**

L'ancienneté des signes moteurs parkinsoniens chez Adolf Hitler (AH) est le premier sujet de débats. Cette incertitude reflète le peu de données fiables disponibles : archives vidéographiques soumises à la censure et témoignages non spécialisés en neurologie. Il est ainsi possible que le syndrome parkinsonien ait évolué à bas bruit, avant de devenir si patent qu'il ne pouvait échapper à l'œil du profane, ni tromper les caméras. Le recoupement des données à notre disposition reste donc le moyen le plus fiable de situer la date de début des symptômes parkinsoniens.

#### **A. Chronologie**

##### **1. Signes précoces ?**

Le syndrome parkinsonien d'Hitler aurait débuté très précocement, d'après certains auteurs. Pour Stolk et Maser, Hitler aurait présenté un tremblement du membre supérieur gauche transitoire suite à son coup d'état manqué en 1923 (89,103). Hitler avait alors 34 ans. Cependant la présence de ce tremblement précoce n'a été corroborée par aucun autre témoignage. Au contraire, les archives vidéographiques ne mettent pas à jour de tel tremblement au cours des dix années suivantes.

Lieberman situe le début de l'akinésie et du tremblement du membre supérieur gauche à 1934, alors qu'AH était âgé de 45 ans (100). Il se base sur des vidéographies d'archives, montrant des signes précoces parkinsoniens durant cette époque.

Pour Gibbels (69), AH apparaissait comme un homme dynamique durant la trentaine. Les archives vidéographiques qu'elle a analysées ne montrent pas d'anomalie posturale ou de trouble de la marche caractéristique. Toutefois, elle notait déjà une nette asymétrie dans l'utilisation des membres supérieurs, AH privilégiant la main droite pour appuyer le discours ou réaliser des gestes, le membre supérieur gauche souvent caché ou posé sur la table (69). Cette asymétrie d'utilisation des membres supérieurs s'illustre également lors des revues de troupes, où la main gauche restait souvent accrochée à la ceinture ou tenue par l'autre bras au niveau de l'abdomen (69).



Figure 4: AH en 1940, serrant dans sa main gauche un objet, possiblement pour cacher un tremblement (100)

Une akinésie du membre supérieur gauche discrète, prémices d'un syndrome parkinsonien, était visible en 1939 pour Gibbels (69,96,97). En 1940, elle ne note pas de progression des symptômes vers un syndrome parkinsonien patent (69) (Figure 4).

## 2. 1941

A partir de mai 1941, des signes discrets mais nets de **bradykinésie et d'akinésie** évoquant un syndrome parkinsonien, ont été observés par Gibbels dans les archives vidéographiques (69).

A l'été 1941, le journal du Docteur Morell, le médecin personnel d'AH, faisait état pour la première fois de signes neurologiques moteurs : tremblement, trémulations, associés à une poussée tensionnelle avec céphalées, acouphènes, vertiges. Il existait également des signes généraux : fièvre, diarrhées. Dans ce contexte une cause systémique fut privilégiée (HTA) mais par la suite un **tremblement** du membre supérieur gauche fut mentionné à plusieurs reprises, même après la résolution de l'accès aigu (88).

En 1941 le professeur Maximilian de Crinis, chef de l'hôpital de neuropsychiatrie de la Charité à Berlin et officier SS, avait suspecté un syndrome parkinsonien chez AH, d'après les propos rapportés par Hans Kehrl (69).

## 3. 1942

En 1942, **l'akinésie** était nette d'après Gibbels et prédominait au membre supérieur gauche. Les analyses vidéographiques montrent une **bradykinésie**, notamment illustrée par la lenteur de réalisation du salut nazi. Au

repos, le bras gauche d'AH adoptait volontiers une posture discrètement fléchie (69). Lors des mouvements seul le membre supérieur droit était utilisé. Hitler semblait souffrir également d'une akinésie du membre inférieur gauche (76,103) ainsi que d'une amimie (69). Le Docteur Morell data le syndrome parkinsonien du milieu des années 1942. Il écrivit en 1944 avoir noté deux ans auparavant une raideur du membre inférieur gauche, suite à un séjour sur le front de l'Est à Vinnitsa en Ukraine. Il avait alors soulevé l'hypothèse d'une infection pour expliquer les troubles (88).

**Le tremblement** prédominant au membre supérieur gauche s'intensifia. D'après l'analyse de Stolk « *(AH) développa un tremblement (...) il débuta au bras gauche à l'automne 1942 et ensuite à la jambe gauche et la tête* » (89). Le chauffeur d'AH, Erich Kempka, témoigna également avoir constaté un tremblement du membre supérieur gauche dans les suites d'une infection à Vinnitsa (cité par Gibbels (69)). L'employé de maison d'AH, Otto Günsche témoigna aussi: « *à la fin de 1942, (...) sa main gauche commença à trembler. Il avait de grosses difficultés à le réprimer, tentant de masquer le tremblement de sa main gauche en la pressant contre son corps ou en la serrant dans la main droite* » (cité par Gibbels (69)).

Les premiers signes de **bilatéralisation** dateraient de fin 1942. Les premiers témoignages visuels d'un tremblement hémicorporel droit le situent vraisemblablement à l'hiver 1942 (69).

Les premiers **signes axiaux** étaient visibles pour Gibbels, sous la forme d'une posture discrètement antéfléchie (69). Albert Speer, proche et confident d'AH, témoigna également de sa posture anormalement fléchie (69,104).

L'état major nazi était informé de l'état de santé d'AH. Goebbels lui-même rapporta dans son journal avoir été frappé par la sévérité de l'état de santé d'AH. Il le trouva « *malade et invalide* » (cité par Gibbels (69)). AH limita alors ses apparitions publiques, exigeant qu'on le photographie d'angles masquant sa main gauche, qu'on le filme de derrière, de loin (69).

#### 4. 1943

En 1943, un tremblement de l'hémicorps gauche et une hypertonie du membre inférieur gauche gênante à la marche furent consignés par le Docteur Morell dans son journal. Il remarqua même une aggravation des symptômes à l'occasion de difficultés politiques et militaires (88).

En tout état de cause, l'observation des archives vidéographiques de 1943 confirme une **aggravation de l'akinésie bilatérale**. Les mouvements spontanés du membre supérieur gauche apparaissaient quasi-abolis, les mouvements droits diminués. L'amimie était plus franche. De rares enregistrements retranscrits par Gibbels montraient AH descendant d'une voiture, s'asseyant ou se levant, témoignant ainsi d'une bradykinésie globale. La

main gauche était parfois dissimulée dans la poche ou dans l'autre main ou les bras étaient croisés. Ces manœuvres avaient vraisemblablement pour but de cacher un tremblement du membre supérieur gauche. Néanmoins le tremblement était fluctuant puisque plusieurs vidéos relèvent l'absence de tremblement durant cette même période (69).

Plusieurs témoignages des proches d'AH illustrent l'évolution de la symptomatologie parkinsonienne : D'après son employé de maison, AH « *avait vieilli. (...) Son bras et sa jambe gauche tremblaient depuis la défaite de Stalingrad* ». D'après le Général Heinz Guderian, chef de l'Etat-Major allemand, « *Lorsque je le revis après 14 mois de séparation suite à la catastrophe de Stalingrad, je remarquai son changement d'état. Sa main droite tremblait, sa posture était voûtée, sa voix hésitante* » (cités par Gibbels (69)). Eva Braun, la compagne d'AH, avait elle aussi été choquée de son apparence lors de leurs retrouvailles en février 1943 (69). Goebbels confia à son journal de bord être « *déconcerté* » face à l'état de santé d'AH (cité par Gibbels (69)).

AH, son entourage proche, les médecins le prenant en charge, auraient alors volontairement tu ces troubles neurologiques afin de ne pas écorner l'image du chef d'Etat fort et héroïque véhiculée à grand renfort de propagande par le système nazi. Le professeur Schenck, interniste, attribua même les symptômes à une pathologie rachidienne, dans un journal allemand en 1943 (cité par Gibbels (69)).

Les **anomalies posturales** semblent s'être majorées à partir de 1943-44 (69,76,91,97). D'après Stolk, « *la partie supérieure de son corps avait tendance à s'incliner vers l'avant, debout il était forcé de tenir le bras de son accompagnant pour marcher* » (89). Ces signes axiaux venaient donc aggraver les troubles de la marche imputables au tremblement, prédominant sur le membre inférieur gauche.

## 5. 1944

L'étude par Gibbels des archives vidéographiques de 1944 montre un **syndrome parkinsonien typique** à la phase d'état : akinésie, bradykinésie (principalement pour les mouvements volontaires), amimie caractéristique, anomalies de posture avec attitude en flexion, anomalies de la démarche avec raccourcissement du pas (69). A partir de la deuxième moitié de 1944, des troubles de la marche étaient plus nets : marche en triple flexion, à petits pas (69). Ses analyses mettent aussi en évidence une dysarthrie parkinsonienne caractéristique avec une perte du volume et de l'intonation du discours (97). D'après Gibbels, le tremblement parkinsonien était bilatéral en 1944, prédominant à l'hémicorps gauche, touchant plus légèrement l'hémicorps droit (69). Cependant, ce syndrome parkinsonien avait un caractère fluctuant, apparaissant plus ou moins intense selon les enregistrements (69).

A plusieurs reprises en 1944, le Docteur Morell mentionna en effet un tremblement prononcé successif des quatre membres (11 février, 22 février, 9 mai, 28 juillet, 15 septembre, 3 novembre et 20 novembre, 16, 25, 30 et 31



décembre) (88). Dans ses notes, Morell évoqua ces tremblements avec son patient. AH se disait très gêné par le tremblement de ses mains et de sa jambe gauche. Morell constata un tremblement de repos, absent en attitude aux membres supérieurs. Morell attribuait ce tremblement à une anxiété et un surmenage. Il évoqua alors la possibilité de les traiter par vitamine B1, nicotinamide, voire courants électriques ou hydrothérapie. Plusieurs autres médecins, amenés à examiner AH au cours de l'année 1944 sont venus confirmer les constatations du Docteur Morell. En juillet 1944, le Docteur Giesing, ORL, fut dépêché auprès d'Hitler pour traiter une perforation tympanique post-traumatique suite à l'attentat à la bombe. Il fut alors frappé par son mauvais état général : un homme vieillissant, à l'air épuisé et à bout de forces. Hitler lui parut voûté, il boitait et tenait son bras dissimulé dans sa tunique. Son visage était émacié, les yeux injectés et les lèvres enflées. Lorsqu'un caporal SS lui apporta un document à signer, le Führer dû prendre appui de la main sur le bureau pendant un moment pour pouvoir griffonner une signature, tant sa main droite tremblait. Giesing déclara avoir réalisé à deux reprises un examen neurologique sur AH, en août puis octobre 1944. Il objectiva en octobre une rigidité extrapyramidale typique aux membres supérieurs (91). Lorsqu'il vit Hitler dans ses quartiers le 13 février 1945, il diagnostiqua une amimie parkinsonienne (88). L'existence d'un tremblement fut confirmée par le Docteur Brandt : « un tremblement fin des deux mains précédemment présent, qui disparut après les événements du 20 juillet. » (cité par Gibbels (69)). Interrogé par les alliés, Le Docteur von Hasselbach témoigna a posteriori : « *Hitler commençait à se voûter (...)* « *Un tremblement de la tête et des mains était notable, particulièrement lorsqu'il portait une tasse à sa bouche ou signait des documents* » (cité dans (69)).

L'existence d'un syndrome parkinsonien est aussi corroborée par de nombreux témoignages directs de proches. Dans son autobiographie, son ami Albert Speer écrit : « *en 1944, Hitler avait l'air d'un vieillard. Ses membres tremblaient, il marchait voûté en traînant les pieds. Son uniforme, qu'il tenait autrefois parfaitement propre, était maculé de nourriture qu'il mangeait d'une main tremblante.* » (104).

En février 1944, Eva Braun était, d'après le journal de Morell, très inquiète de l'état de santé de son compagnon : « *Il était devenu vieux et sinistre. Il était voûté en permanence, comme pour passer sous une arche* » (cité par Gibbels (69)). Christa Schroeder, secrétaire d'AH, témoigna : « *Il n'est pas étonnant que le tremblement de sa main droite ait été embarrassant pour AH. La conscience de ne plus être totalement maître de son corps le pesait. S'il surprenait un visiteur à observer sa main trembler, il la cachait instinctivement dans son autre main. Malgré toute sa bonne volonté il ne pouvait réprimer ce tremblement.* » (cité dans (69)). Le 30 mars, Leni Reifenstahl revit Hitler après plusieurs années et témoigna : « *J'ai été frappée par sa posture voûtée, le tremblement de ses mains et la lueur dans son regard. Depuis notre dernière rencontre, Hitler avait vieilli de tant d'années* » (cité par Gibbels (69)).

Le 6 février 1944, AH rencontra Hans Frank, Gouverneur Général de Pologne. Celui-ci fut marqué par la lenteur de ses mouvements et la faiblesse de sa voix (69). Le 25 mai 1944, un rapport du consul Suisse à Presbourg près de Berne mentionne suite à la visite d'une délégation slovaque, que les membres

furent frappés par l'attitude voûtée de Hitler et le tremblement de ses mains (69). Walter Schellenberg fut amené à côtoyer AH à la mi-1944 et déclara : « *Son dos était remarquablement courbé, ses mouvements étaient lents et difficiles. Sa main gauche tremblait tant, qu'il devait la soutenir de son bras droit en quasi-permanence. Seule sa voix était encore claire et puissante* » (cité par Gibbels (69)). Dietrich, attaché de presse, constata : « *Même s'il tenait son bras gauche contre sa ceinture, il persistait un tremblement nerveux de la main, qui ne le quittait plus et n'était désormais plus dissimulable. La silhouette avait perdu son tonus, les pas étaient faibles et lents* » (cité dans (69)). En juillet 1944, le général von Choltitz fut témoin de symptômes parkinsoniens typiques, aggravés par un discours enflammé : « *Il tremblait de tout son corps, faisant ainsi bouger le bureau auquel il s'accrochait. Il était trempé de sueur* » (69). Von Oven, attaché de presse de Goebbels témoigna le 5 août 1944 : « *Il est devenu un homme vieilli. Il se mobilise avec lenteur et très voûté comme ployé par une lourde charge (...) Ses mains tremblaient, ce qu'il tentait- vainement- de dissimuler en les cachant dans ses poches* » (cité par Gibbels (69)). Le Général von Choltitz témoigna suite à une rencontre le 07 août 1944 : « *un homme vieilli, voûté, rond, avec des cheveux gris et fins, un homme tremblant et physiquement achevé* » (cité dans (69)). Le Général Kreipe déclara le 11 août 1944 : « *LeFührer est devenu très voûté (...) et tremble souvent fortement* » (cité par Gibbels (69)). Le Général Warlimont déclara en août 1944 : « *Il entra dans la salle de réception, voûté et le pas lent (...). La posture courbée, la tête rentrée dans les épaules, il s'accroupit difficilement sur le tabouret, la main tremblante s'appuyant pour s'aider sur la table des cartes* » (cité par Gibbels (69)). Le Général Guderian écrivit : « *Il était obligé de mettre la main droite sur la gauche, la jambe droite sur la gauche, lorsqu'il était assis, pour tenter de dissimuler le tremblement. Sa démarche était lente, sa posture voûtée, ses mouvements extrêmement lents. Il devait se hisser sur la chaise pour pouvoir s'asseoir* » (cité dans (69)). L'officier Otto Skorzeny vit Hitler le 10 septembre 1944 : « *Il apparut voûté, traînant une jambe. Sa main gauche tremblait tant, qu'il devait parfois la retenir avec la droite. Sa voix semblait voilée et fragile* » (cité par Gibbels (69)). Albert Speer déclara qu'en novembre 1944, AH était « *assis épuisé dans son fauteuil, tenant sa main tremblante* » (cité par Gibbels (69)). Le General von Manteuffel déclara le 12 décembre 1944 qu'AH présentait « *une posture voûtée, une silhouette pâle et pléthorique, accroché à sa chaise, les mains tremblantes, le bras gauche souffrant de violentes secousses. Lorsqu'il marchait, il traînait une jambe* » (cité dans (69)).

L'employé de maison d'Hitler témoigna qu'à la fin 1944 « *son teint était toujours gris, sa posture sévèrement voûtée, la démarche chaotique. Tout son hémicorps gauche tremblait. Il n'assistait plus qu'à des entretiens courts, pour cacher la faiblesse et la souffrance* » (cité dans (69)). A la fin de l'année 1944, Hitler lui-même déclarait à ses secrétaires : « *Avant la bombe j'avais un tremblement de la jambe gauche. Maintenant il s'est déplacé à la main droite. Je suis content de ne pas en avoir à la tête, sinon les choses auraient l'air plutôt sombres* » (cité dans (69)). Le Docteur Morell consigna le 16 décembre 1944, que le tremblement du membre supérieur gauche était devenu permanent. Ce tremblement s'aggrava encore jusqu'à la fin décembre 1944. Morell attribua ces aggravations aux difficultés politiques auxquelles AH devait alors faire face (88).

Cependant plusieurs médecins rapportent des examens cliniques neurologiques normaux d'Adolf Hitler, jusqu'en 1944 (88,103). Il existe également un témoignage contradictoire, celui du docteur Richard Weber, assistant du docteur Morell à Berlin. Amené à rencontrer AH en mai 1944 il rapporta plus tard, en 1967 : « *Quand je vis Hitler en mai 1944, il me parut frais et en bonne santé. Je ne remarquai aucun des symptômes dont on entend tant parler aujourd'hui. Ses expressions faciales n'étaient ni figées ni fixes, son teint n'était pas anormal, ses mains ne tremblaient pas et il ne boitait pas* » (cité dans (69)).

Le 4 mars 1944, Goebbels fut contraint d'admettre que « *la main (d'AH) tremble* », ce pourquoi il signait par procuration. D'après lui il était très difficile pour AH de monter les escaliers, ce pourquoi « *il devait aller très lentement* ». Le 14 mars, le ministre se désola à quel point « *le Führer a changé pendant la guerre. Avec la guerre il est devenu de plus en plus vieux et désormais il est complètement voûté* » (cité dans (69)). Dans son journal le 06 juin il confie ses inquiétudes : « *On entrevoit en (AH) un homme réduit, soumis à rude épreuve, dont les épaules courbent sous le poids de la responsabilité* » (cité dans (69)) (Figure 5).



Figure 5: AH en 1944, la main gauche tenant une canne, le bras droit dissimulé, la posture antéfléchie (99)

## 6. 1945

En 1945, l'analyse des archives vidéographiques montre pour Gibbels des images encore plus caractéristiques, du fait de l'évolution de la maladie et de la baisse de la censure. AH présentait un tremblement parkinsonien typique, d'après Gibbels : de repos, à 4 cycles/seconde, bilatéral

(69,76,96). L'akinésie du membre supérieur gauche était alors franche. Le syndrome parkinsonien était associé à des manifestations posturales patentes (69). D'après les analyses de Gerstenbrand et Karamat, en 1945 le faciès d'AH était nettement amimique (91) (Figures 6 et 7).



Figure 6: AH en 1945, tenant son membre supérieur gauche caché dans sa poche (100)



Figure 7: AH en 1945, la posture voûtée, se tenant les deux mains (91)

En 1945, Gerhardt Boldt, un agent des renseignements allemands, écrit : « son bras gauche pendait mollement et sa main gauche tremblait perceptiblement », « il avait l'air sénile », « un masque », « une loque humaine », « comme un homme qui n'a plus que quelques jours à vivre » (105). En avril, S. Knappe, officier SS témoigna : « J'ai été choqué de son apparence. Il était voûté, son

*bras gauche replié et tremblant(...) Ses deux mains tremblaient(...) On lui aurait donné(...) au moins 20 ans de plus que ses 56 ans... » (106) .*

Hitler présentait également une micrographie ( Figure 8).

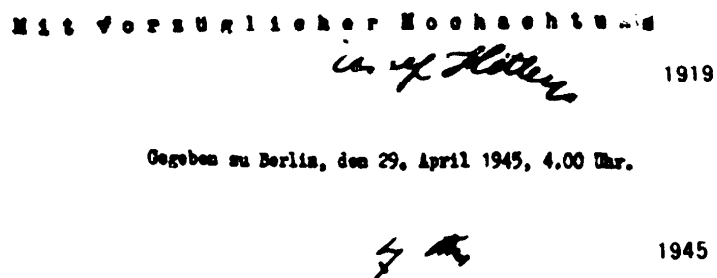


Figure 8: comparaison de deux échantillons d'écriture d'AH en 1919 et 1945, soulignant la micrographie (99).

Le tremblement de l'hémicorps gauche fut consigné par le Docteur Morell quasiment à chacune de ses notes entre le 01 janvier et le 21 avril 1945. Il constata une aggravation du tremblement bilatéral qu'il corréla aux difficultés militaires et politiques du chef d'Etat. En effet les symptômes lui paraissaient s'aggraver avec les contrariétés. Le tremblement hémicorporel gauche était incontrôlable, et devenait embarrassant pour AH. Par exemple il lui était devenu impossible de signer des documents. Sa posture voûtée et son faciès amimique aggravaient encore sa présentation. Cependant il déclara le 24 février 1945 à la Chancellerie : « *Même si tout mon côté gauche devait être paralysé, j'en appellerai encore au peuple allemand de ne pas capituler mais de tenir jusqu'au bout* ». Finalement, l'aggravation conduisit Morell à confirmer le diagnostic de syndrome parkinsonien chez AH. Il entreprit de le traiter spécifiquement pour cette pathologie au cours des deux dernières semaines de sa vie. Cependant Morell fut congédié le 21 avril 1945. Ainsi AH ne reçut vraisemblablement jamais le traitement (88).

Ernst Günther Schenck, conseiller médical de la Wehrmacht, officier SS et historien médical, confirma avoir posé le diagnostic de syndrome parkinsonien en observant Hitler au cours des deux dernières semaines de sa vie, alors qu'il exerçait dans un dispensaire proche du Reichskanzlin où le dictateur était retiré (107). Il aurait également été frappé par son « *expression fixée et sans vie* » (cité par Irving (88)). Le Professeur de Crinis confirma en 1945 ce diagnostic qu'il avait évoqué quatre années plus tôt. Il en informa son ami le général SS Schellenberg (69,108). Ses propos furent rapportés par Ferdinand Hoff dans son autobiographie et par un collaborateur du Docteur Conti lors de ses interrogatoires.

Les symptômes neurologiques d'AH étaient l'objet d'une censure systématique, ce qui explique la rareté des images et des témoignages contemporains d'Hitler. Le syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler fut pourtant révélé en mars 1945 dans un reportage suédois ayant échappé à la censure

allemande (109). Celui-ci montre Hitler marchant lentement, à petit pas, avec une attitude voûtée, une perte du ballant du bras gauche et un faciès amimique.

**Il existe donc une concordance d'arguments, observations d'experts *a posteriori*, témoignages directs et indirects de médecins et profanes, en faveur d'un syndrome parkinsonien chez AH. Il est possible de proposer une chronologie d'évolution de la symptomatologie parkinsonienne chez AH. Dès 1941, AH présentait vraisemblablement un syndrome parkinsonien déjà net, visible à l'observation, à prédominance gauche qui se bilatéralisa et s'accompagna de troubles posturaux l'année suivante.**

La chronologie des symptômes neurologiques est d'un apport considérable, car elle impacte les hypothèses étiologiques. Plusieurs pathologies rendant compte de ces troubles neurologiques, méritent alors d'être confrontées.

## **B. Etiologie du syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler**

### **1. Hypothèse d'une maladie de Parkinson**

#### ***a) Personnalité prémorbide***

L'existence entre certains traits de personnalité et la survenue d'une maladie de Parkinson a été soulignée dès le XIX<sup>ème</sup> siècle. La personnalité prémorbide parkinsonienne se caractériserait principalement par une rigidité, une dépression, une introversion, une prudence (110). Les patients parkinsoniens sont moins fréquemment fumeurs, consommateurs d'alcool ou de caféine (111).

Hitler ne buvait pas d'alcool, ne fumait pas. Il était introverti et sceptique. La méfiance était une pierre angulaire de son caractère, de façon pathologique d'après ses proches Speer, Assmann, Keitel, Warlimont. AH était extrêmement ambitieux, orgueilleux et présomptueux. Dès sa jeunesse, des supérieurs au parti ouvrier soulignaient « *un excès fanatique dans la planification et la réalisation* » des tâches. A la fin de sa vie, cette rigidité psychique s'accentua. D'après ses proches Albert Speer, Christa Schröder, Otto Günse, Dietrich, AH supportait mal la contradiction, persuadé d'avoir toujours raison. Goebbels souligna par ailleurs l'indécision d'AH : avant même l'apparition des troubles neurologiques, ses collaborateurs se souvenaient de discussions de plusieurs semaines pour des décisions mineures. Cette indécision fut même qualifiée « *d'immobilisme* » à la fin de sa vie (69).

Un échantillon d'écriture de AH dans sa jeunesse montre des caractéristiques comme la rigidité excessive, la baisse de mobilité, le manque de fluidité et de rythme (Figure 8) (91). Gerstenbrandt et Karamat estiment que ses peintures de jeunesse étaient stéréotypées et manquaient totalement de

créativité. En fait AH copiait des tableaux existants avec des modifications mineures (91).

### **b) Fluctuations motrices**

Il existe une variabilité dans les témoignages concernant l'état moteur d'Adolf Hitler selon les auteurs (89,104–106,109). La précocité, la sévérité des troubles a été décrite de manière assez variable par les auteurs. Certains experts comme Lieberman rapportent ces variations à des fluctuations de l'état moteur de Hitler au cours du temps. Les fluctuations motrices correspondent à la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne au cours du nycthémère, d'abord sous la forme d'une akinésie. Pour Lieberman, l'inconstance du tremblement dans les vidéographies disponibles s'explique par ces fluctuations motrices.

### **c) Kinésie paradoxale**

Le 20 juillet 1944, Hitler survécut à une tentative d'assassinat par bombe, responsable de brûlures, de plaies superficielles et d'une perforation tympanique. De façon surprenante, le syndrome parkinsonien s'améliora transitoirement suite à cet épisode. Le Docteur Morell rapporta dans ses notes les propos d'AH : « *Le choc m'a débarrassé de mes problèmes de nerfs presque complètement. Ma jambe gauche tremble encore un peu si les conférences durent trop longtemps, mais avant elle tremblait même au lit. Avec ce choc, cela a presque totalement disparu- non pas que je recommande un tel traitement.* » (88). Morell confirma le 29 juillet 1944 dans son journal: « *Depuis la bombe le tremblement a disparu de sa jambe ; et le tremblement de ses mains est au minimum.* » (88). La disparition du tremblement fut également constatée par le Docteur Karl Brandt (69,88). Cette amélioration semble avoir persisté plusieurs semaines. Ce n'est que le 15 septembre 1944 qu'Hitler fit appeler Morell, se plaignant de céphalées, vertiges, et d'un retour du tremblement des membres prédominant sur le membre inférieur gauche. Le Docteur Brandt, lui aussi, nota la recrudescence des symptômes comme il l'écrivit à l'adjudant von Below : « *ses troubles nerveux de la main gauche sont revenus depuis plusieurs jours* » (cité par Gibbels (69)). Le Général Guderian écrivit : « *Enfin, après l'attentat du 20 juillet, le tremblement ne touchait que la main gauche, au lieu de tout l'hémicorps* ».

Décrite pour la première fois par Souques en 1921 la kinésie paradoxale est définie par la résolution brutale d'une akinésie durable précédente, chez des patients atteints de MP idiopathique évoluée, en situation de stress physique ou psychique (112). L'amélioration transitoire du syndrome parkinsonien évoque donc un phénomène de kinésie paradoxale.

## d) *Signes non moteurs*

### (1) Troubles digestifs

Les troubles digestifs et en particulier la constipation font partie des signes pré moteurs de la MP. Ils seraient liés à l'atteinte du système nerveux entérique et/ou du noyau dorsal moteur du vague par le processus pathologique (113). Une élégante étude épidémiologique a en effet montré que le risque de développer une MP à 12 ans était 4 fois plus importants chez un sujet qui a moins d'une selle par jour par rapport à un sujet qui à plus de deux exonérations par jour (32).

Hitler souffrait de troubles digestifs chroniques. Il présentait des ballonnements et des troubles du transit à type d'alternance diarrhées/constipation. Il présentait également des crises douloureuses abdominales spasmodiques. Le premier épisode aurait été rapporté en 1924 et ces épisodes semblaient fréquemment corrélés à des chocs psychologiques (son procès en 1924, la crise financière de 1929, la crise militaire de 1935, les tensions avec l'allié Italien en 1943, la tentative d'assassinat sur sa personne en 1944) (88). Ces douleurs étaient si intenses qu'elles l'empêchaient de travailler la journée et de dormir la nuit. Les douleurs restèrent inexplicées du vivant d'AH et furent étiquetées troubles fonctionnels intestinaux.

Lorsque Morell prit en charge Hitler en 1936, il résolut de traiter ses douleurs en moins d'un an. Plusieurs médecins comme le Docteur Grawitz ou le Professeur Bergmann avaient auparavant échoué à soulager Hitler, qui maigrissait et s'affaiblissait. L'examen abdominal révéla qu'il souffrait d'une douleur de la fosse lombaire droite mais « *pas dans les régions vésicale, prostatique, des testis, épидидymes, urètre ou uretères* » (88). Morell réalisa une coproculture, transmise au Professeur Nissle de Freiburg qui diagnostiqua un déséquilibre de la flore bactérienne intestinale. Morell traita donc son patient par de multiples substances, antispasmodiques, souches bactériennes, enzymes digestives, (Annexe 1).

### (2) Hyperhidrose

L'hyperhidrose fait partie des signes non-moteurs de la maladie. Elle serait liée à l'atteinte des fibres sympathiques cutanées et pourrait être présente précocement dans l'évolution de la MP (114). Hitler souffrait d'une transpiration abondante, l'obligeant à prendre plusieurs bains par jour (89-91).

### (3) Troubles du sommeil

Les troubles du comportement en sommeil paradoxal sont caractéristique de la phase pré motrice parkinsonienne. L'hypersomnie diurne est aussi une manifestation fréquente et parfois précoce de la MP (26). AH



présentait une insomnie avec difficultés d'endormissement. Il s'endormait rarement avant l'aube, forçant son entourage à veiller avec lui. Il souffrait aussi d'une hypersomnie diurne (88).

## **2. Hypothèse d'une encéphalite infectieuse : encéphalite léthargique, neurosyphilis**

Adolf Hitler a été exposé à plusieurs reprises au cours de sa vie, à des agents infectieux inducteurs potentiels d'encéphalite. Plusieurs auteurs ont avancé cette hypothèse pour expliquer les troubles neuropsychiatriques dont souffrait Hitler, particulièrement après 1941.

### **a) Contage infectieux**

Lorsqu'il avait onze ans, le frère cadet d'Adolf Hitler âgé de cinq ans décéda d'une rougeole. Hitler a donc vraisemblablement été exposé au virus et pourrait avoir développé une encéphalite chronique de la rougeole. Cependant, la biographie de l'enfance et de la jeunesse d'AH n'apportent pas de signe d'encéphalite durant cette période (79,115).

Pour d'autres auteurs, le contage infectieux aurait eu lieu en 1918, lorsqu'Hitler était soldat de liaison dans les troupes allemandes. Hitler, après avoir subi avec sa garnison une attaque au gaz moutarde, présenta une baisse d'acuité visuelle d'étiologie équivoque. Certains auteurs comme Lieberman, suggèrent que cet épisode de cécité transitoire aurait traduit la primo-infection d'une encéphalite de Von Economo (66,89,99). AH avait alors été hospitalisé brièvement à Pasewalk en Poméranie. Malheureusement, la disparition des archives de l'hospitalisation, semble-t-il orchestrée par le parti nazi ultérieurement, empêche toute interprétation. Les sources d'information concernant cet épisode sont donc indirectes.

D'autre part, selon le médecin personnel d'Hitler Theodor Morell, Hitler aurait contracté une encéphalite en 1942 à Vinnitsa en Ukraine. En visite sur le front de l'Est, où le climat chaud et humide était propice à une infection, Hitler se serait plaint de céphalées permanentes, de flou visuel, de vertiges, d'acouphènes, d'asthénie. Ces signes s'associaient à des signes généraux infectieux : troubles digestifs (diarrhées, douleurs spasmodiques), hypertension artérielle. Morell avait initialement évoqué une poussée tensionnelle avant de diagnostiquer une « *encéphalite* » avec « *œdème cérébral* » et « *syndrome pseudo-grippal* » non fébrile (88).

Plusieurs publications datant d'après-guerre font état d'une possible infection syphilitique d'Hitler, après avoir visité une prostituée à Vienne dans les années 1908-1910 (116–118). Cependant les proches d'Adolf Hitler, comme son ami de jeunesse Kubizek, le décrivent comme un homme solitaire,

ayant peu d'amis et peu d'attrait pour le sexe opposé, avec une aversion pour la prostitution (102).

### b) *Manifestations cliniques spécifiques de l'encéphalite léthargique*

Hitler avait depuis sa jeunesse des accès de colère, une impulsivité, une insatisfaction permanente, une méfiance et une mégalomanie. Ces traits de personnalité feront l'objet d'une étude détaillée ultérieure dans ce travail. Stolk et Recktenwald rapportent ces **traits de personnalité pathologiques** à une atteinte cérébrale organique comme une encéphalite léthargique (89,90,119). Lieberman rapporte même le comportement politique de Hitler, notamment vis-à-vis des juifs, à un trouble psychopathologique consécutif à l'encéphalite, avec comportement antisocial (66).

Plusieurs auteurs ont souligné des **fluctuations attentionnelles** chez AH (90,96).

Dans ses analyses d'archives vidéographiques, Gibbels a rapporté d'occasionnels haussements d'épaule interprétés comme de possibles **phénomènes toniques** (69).

E. Daladier, premier ministre français, témoigna en 1938 : « *Les yeux bleus éteints de Hitler avaient un regard dur et tendu, et se sont soudainement révoltés* » (cité par Lieberman (70)). Pour Walters et Lieberman, cette description définit une probable **crise oculogyre**. Stolk rapporte une autre crise en 1939 : « *Soudain le visage de Hitler perd toute expression et il lutte contre un spasme des yeux. Il fronce les sourcils, tourne la tête vers la droite... On ne peut dire avec certitude s'il s'agit d'une crise oculogyre ou d'un blépharospasme* » (89).

Ensuite, le témoignage de B. Dalherus, industriel suédois, en 1939 a été interprété par Lieberman comme une **palilalie** : « *soudain Hitler s'arrêta (...) et fixa le vide. Sa voix sonnait creux et son comportement paraissait anormal. Il dit : « Si la guerre éclate, alors je construirai des U-Boote, U-Boote, U-Boote, U-Boote. (...) Je construirai des avions ! construirai des avions, avions, avions. Quand il n'y aura plus de beurre, alors je serai le premier, le seul, à manger du beurre, à manger du beurre »* » (66).

Hitler présentait des **troubles du sommeil**. Il se plaignait de difficultés d'endormissement majeures, le forçant ainsi que son entourage à veiller fréquemment jusqu'au petit matin. Une somnolence diurne excessive était également rapportée (88). Un témoignage d'agitation nocturne avec possibles hallucinations visuelles a été décrit par Rauschnig, un proche d'AH : « *il rugit soudain : « Là, là ! Dans le coin ! Qui est là ? »* » (cité par Gibbels (69)).

c) **Manifestations cliniques spécifiques de la syphilis :  
signes extra-neurologiques**

AH souffrait de palpitations et douleurs thoraciques de repos. A l'examen clinique AH présentait une hypertension artérielle modérée et un souffle aortique diastolique discret. L'électrocardiogramme montrait une inversion de l'onde T sur une dérivation non spécifiée. Ces signes peuvent être retrouvés dans les **aortites** syphilitiques (120).

Les douleurs abdominales spasmodiques récurrentes dont souffrait AH sont compatibles avec des accès de **tabès** digestif (117).

Dans son journal, Theodor Morell décrit une **lésion cutanée** érythémateuse de la jambe d'AH à partir de 1936. Les caractéristiques de cette lésion sont cependant peu détaillées (88).

Par contre, l'examen ophtalmologique réalisé en 1944 à l'occasion d'une hémorragie intra-vitréenne, par le Professeur Walter Löhlein, ne fait pas état d'anomalies pupillaires (88).

Il existe des arguments très indirects, confinant à la légende historique, concernant un diagnostic de neurosyphilis chez AH (94,95). Le « **Dossier Noir** », supposément commandité par Himmler, aurait compilé toutes les données médicales compromettantes sur AH (121). Il aurait notamment révélé qu'il était atteint de neurosyphilis depuis 1937 (93). L'information aurait même été connue et tenue secrète par plusieurs dignitaires du parti Nazi, incluant les médecins Karl Brandt et Theodor Morell. Malheureusement il n'existe aucune trace de ce dossier.

De fait dans son journal, le Dr Morell n'a jamais fait état d'un examen, d'une exploration ou d'un traitement compatibles avec une syphilis. En outre des sérologies syphilitiques: tests de Wassermann, Meinick et Kahn, réalisés à titre systématique par le Dr Morell en 1941 s'avérèrent négatifs (88).

3. **Hypothèse d'une pathologie psychiatrique**

a) **Hypothèse d'un trouble somatoforme**

Dès sa jeunesse, AH souffrait de multiples troubles sans pathologie organique détectée: douleurs thoraciques, douleurs abdominales, vertiges, céphalées, asthénie, troubles du sommeil.

(1) Cécité transitoire en 1918

En novembre 1918, la garnison d'Hitler subit une attaque au gaz moutarde. Dans les suites, AH souffrait d'une baisse d'acuité visuelle bilatérale, profonde, régressive en quelques jours. Il fut traité à l'hôpital militaire de Pasewalk jusqu'au 19 novembre 1918 (69,122) par le Professeur Edmund Forster, neurologue et psychiatre. Il aurait alors subi une hypnothérapie (94,116,122). Il a été avancé que le traitement aurait produit une grandiose hallucination, que le patient aurait interprété comme une vision prophétisant son ascension et son destin à la tête de l'Allemagne. C'est cette vision qu'il rapporte dans *Mein Kampf* (102).

Ces faits sont corroborés par des témoins directs. Quelques années plus tard, Le docteur Karl Kröner témoigna de cette baisse d'acuité visuelle aux services secrets américains (122). Parallèlement, le Professeur Forster aurait fait secrètement passer le dossier médical d'Hitler en France, par l'intermédiaire de son frère qui travaillait à l'ambassade allemande. Ainsi le médecin et écrivain Ernst Weiss utilisa les documents dans son roman *Der Augenzeuge*, « le témoin oculaire » avant de se suicider le 06 mai 1940. Le Professeur Forster décéda également dans des circonstances douteuses le 09 novembre 1933. Quant au dossier médical original, il disparut mystérieusement à l'arrivée d'Hitler au pouvoir (122).

## (2) Syndrome parkinsonien

Le tremblement décrit par plusieurs témoins directs et consigné scrupuleusement dans le journal de bord du Docteur Morell paraît fluctuant : outre une variabilité dans sa localisation (membre supérieur gauche souvent, voire membre inférieur gauche ou hémicorps droit), il existe une fluctuation dans l'intensité. La sensibilité des symptômes aux événements de la vie d'AH, aux revers politiques, aux événements anxiogènes a été maintes fois soulignée par Morell. L'amélioration transitoire et spectaculaire de ce tremblement suite à l'attaque à la bombe dont AH fut victime en 1943 est aussi notifiée.

### ***b) Hypothèse d'un syndrome de stress post-traumatique***

Certains auteurs comme Retief et Wessel attribuent la cécité transitoire de 1918 à un syndrome de stress post-traumatique. Pour eux, ce syndrome expliquerait aussi les troubles neuro-psychiatriques présentés ultérieurement par Hitler, accablé par les responsabilités de haut commandement militaire. L'aggravation concomitante aux revers militaires après 1942 serait expliquée par une réactivation de ce syndrome de stress post-traumatique (93). Cependant l'attitude d'Hitler tout au long de sa carrière de chef d'état était en contradiction avec cette hypothèse : loin de fuir ou d'abhorrer la guerre comme il est classique dans le stress post-traumatique, Hitler au contraire glorifiait la guerre et son passé militaire, ne se lassant pas d'en conter les anecdotes (92).

### **c) Hypothèse d'un syndrome anxio-dépressif**

AH présentait des tendances dépressives dès sa jeunesse, d'après son ami d'enfance August Kubizek (cité par Gibbels (69)). Il est établi que le Docteur Morell administrait à Hitler différentes substances, extraits hormonaux, vitamines, stimulants, sédatifs, à visée anxiolytique, hypnotique ou anti-dépressive (88) (Annexe 1). Son confident, Albert Speer le trouvait déprimé en 1942-1943 (104).

Le docteur Erwin Giesing, oto-rhino-laryngologue, diagnostiqua en 1944 un trouble anxieux chez AH: « *Sa personnalité limite et sa fausseté du jugement ont contribué au développement d'un trouble névrotique. Son intense contemplation de ses propres fonctions corporelles, en particulier ses préoccupations digestives, n'en étaient que témoins. D'autres signes incluaient la fréquence avec laquelle il prenait son propre pouls lorsque je l'examinais, me demandant alors de le confirmer ; et son omniprésente peur d'une mort imminente (...). A l'automne 1944, il répétait sans cesse qu'il n'avait plus que deux ou trois ans à vivre. Bien entendu, il était convaincu qu'il aurait entre temps mené sa patrie à la victoire finale et offert au peuple allemand une puissance telle que d'autres seraient en mesure de prendre le relai* » (cité par Retief et Wessel (93)).

AH présentait une anxiété généralisée selon les critères du DSM IV. Cette anxiété était persistante avec difficulté à la contrôler, s'associant à une agitation, une fatigabilité, une irritabilité, une tension musculaire, des troubles du sommeil. Cette anxiété était invalidante socialement et professionnellement. Elle s'exprimait aussi par une préoccupation prépondérante vis-à-vis de son état de santé et par la prise de multiples substances médicamenteuses. Cependant, aucun épisode d'attaque de panique, agoraphobie, ou autres manifestations classiques des troubles névrotiques n'ont été rapportés.

L'anxiété est un facteur de risque pour présenter des manifestations somatoformes, ce qui implémente l'hypothèse de troubles d'allure neurologique et de cause anorganique.

### **d) Hypothèse d'un trouble de la personnalité**

Depuis sa jeunesse, AH était un homme solitaire, méfiant, ayant peu d'amis. Hitler ne buvait pas d'alcool, ne fumait pas, était végétarien. Il avait peu de distractions. Il s'intéressait peu aux femmes et au sexe d'après ses proches, même si certains témoignages rappellent qu'il gardait des élans affectifs (69). D'après son secrétaire Otto Günsche il avait « *une aversion pour les nouvelles rencontres* ». En revanche il était passionné par les cérémonies formelles, les mises en scènes grandioses et théâtralisées. Il était orgueilleux et avait tendance à la surestimation (69). Il suscitait l'admiration et la crainte de

son entourage et ses collaborateurs, et veillait à entretenir cette image héroïque et inaccessible, presque messianique. Il interdisait à quiconque de le tutoyer ou de l'appeler par son prénom, pas même sa compagne Eva Braun qui s'adressait à lui en l'appelant « *mein Führer* ». D'ailleurs sa relation avec elle fut cachée du vivant d'AH et il ne l'épousa que la veille de leur mort.

(1) Personnalité antisociale (parfois nommée psychopathique):

AH avait des **difficultés à créer et entretenir des liens personnels**. Ses amis d'enfance et camarades de garnison le décrivent comme un solitaire (69). Il était un élève médiocre et un artiste non reconnu. Dès la jeunesse, il se plaça lui-même **en dehors des normes sociales** et créa par la suite son propre code pseudo-éthique. Il était extrêmement **irritable, impulsif, colérique**. D'après son ami Albert Speer, il était même à la fin de sa vie « *désinhibé et hors de contrôle* » (69). **Il manquait totalement d'empathie** et n'avait pas de remords.

AH prétendait s'être emporté, enfant, jusqu'à perdre connaissance, en tenant tête à son père (96). Son maître d'école avait été marqué par la « *violence* » de l'enfant AH, « *rebelle, obstiné, opiniâtre et irascible* » (cité par Gibbels (96)). Son ami de jeunesse Kubizek le décrivait comme particulièrement irritable (96). Otto Strasse, membre du parti ouvrier le décrivait comme « *impatience, irritable, de mauvais caractère* » (cité par Gibbels (96)). Son confident, Albert Speer, souligne son caractère « *tranchant et irritable* » (104). Ses camarades du parti comme Otto Stasser ou Hanfstaengl, ou des hommes politiques comme Diels, Rauschning, Paul Schmidt, furent rapidement frappés par ses colères et son impulsivité (96). Son ascension au pouvoir, ses victoires politiques et militaires ont renforcé sa confiance et son intransigeance, d'après des proches comme Christa Schröder ou Assmann (69). Ainsi la mégalomanie, l'impulsivité et le manque d'empathie d'Hitler se sont aggravés dans le temps. La seconde guerre mondiale et les revers militaires subis par l'Allemagne ont ensuite accentué les tensions avec son entourage. Après l'attentat qu'AH subit en juillet 1944, il devint plus colérique encore, d'après des témoignages de Best, Guderian ou Speer. D'autre part, AH était en quelque sorte un opportuniste et un joueur pathologique. Il avait tendance à dénoncer les autres, à les trahir pour son propre intérêt.

(2) Personnalité limite (borderline) :

D'après Waite, Hitler présentait une personnalité limite, avec des caractéristiques partagées entre névrose et psychose (95).

Hitler avait une **image perturbée de sa propre personne** : depuis sa jeunesse, il avait une très haute confiance et estime de lui. Son ami Kubizek

rapporta les nombreux projets irréalistes du jeune Hitler : ses espoirs, son amour fou pour Stefanie, une jeune bourgeoise à laquelle il n'avait été présenté qu'une fois, sa certitude de gagner à la loterie, ses plans de restructuration de la ville de Linz, l'idée d'un « *orchestre mobile du Reich* », la composition d'un opéra sans connaître le solfège... Lorsqu'il adhéra au parti ouvrier en 1923, ses supérieurs soulignaient « *son détachement de la réalité, son aveuglement important* » (69). Après sa prise du pouvoir, les projets architecturaux gigantesques adoptés par Hitler sur une conception d'Albert Speer, irréalisables, illustrent encore cet aspect de la personnalité d'AH.

Son **mode de relations interpersonnelles** est caractérisé par des difficultés à développer des relations affectives stables. Sa relation avec Eva Braun est restée discrète et inégale. AH entretenait un lien très intense avec son médecin le Docteur Morell, relevant presque de la dépendance au traitement mais aussi au praticien. Idéalisant ce médecin et le défendant contre tous les détracteurs, il lui accorda sa confiance absolue, jusqu'en 1945 où il refusa brutalement de recevoir ses soins, puis finit par le congédier sans ménagement (88).

AH manifestait **une impulsivité et une instabilité affective** due à une réactivité marquée de l'humeur, avec des colères intenses et inappropriées des difficultés à contrôler sa colère. A la fin de sa vie, suite aux difficultés militaires et politiques auxquelles AH fut confronté, il s'isola progressivement. Extrêmement méfiant vis à vis de son entourage, il développa des traits paranoïdes et des idéations persécutatoires, comme l'attestent les témoignages de ses collaborateurs Schenck, Guderian, Linge, Günse (69). Gibbels cite le Général Keitel : « *Les généraux conspireraient tous contre lui et voudraient (...) saboter ses ordres* » (96). Il semblait souffrir d'une distorsion entre un ego surdimensionné et un besoin pathologique de reconnaissance.

AH avait une crainte excessive de la saleté et la contamination, caractéristique fréquente chez les personnalités limites.

Pourtant AH était souvent décrit par ses proches de façon radicalement opposée au tableau inquiétant que nous venons de dépeindre, illustrant le concept de **scission de l'ego**. Ainsi le Docteur Hasselbach, l'un des médecins d'Hitler, le décrivait comme une personne « *de bon tempérament. Les anecdotes rapportant ses violentes colères sont grandement exagérées. J'ai souvent admiré le contrôle qu'il avait face à de graves décisions ou de mauvaises nouvelles* » (91). Sa secrétaire témoigna de son comportement à la fin de sa vie : « *Il semblait (...) capable de se montrer d'une grande modestie et gentillesse envers ses associés et collaborateurs* » (91).

#### 4. Hypothèse d'un syndrome parkinsonien iatrogène

Toute substance inhibant la voie dopaminergique est susceptible d'induire un syndrome parkinsonien médicamenteux. Outre la classe des

neuroleptiques, antagonistes des récepteurs dopaminergiques D2, de nombreux autres médicaments peuvent induire de tels effets indésirables.

Adolf Hitler, souffrant de nombreux signes fonctionnels depuis sa jeunesse, était extrêmement inquiet de son état de santé et requérait donc une prise en charge médicale rapprochée. Son médecin, le Docteur Theodor Morell lui administrait de nombreuses substances dont la consommation, l'association, le dosage étaient tout à fait controversés. Il est donc licite de considérer la possibilité d'un syndrome parkinsonien iatrogène chez AH.

D'après le témoignage de Madame Anni Winer, gouvernante de Hitler, cité dans l'ouvrage d'Irving (88): « *Dès que Morell lui eût mis le grappin dessus, toutes sortes de médicaments avaient fleuri sur la table d'Hitler. (...) Cela commença à l'hiver 1937-8 avec une bouteille. Au bout de sept ans il y en avait assez pour remplir un attaché-case* ». Le Docteur Giesing, ORL, témoigna qu'AH présentait « *une addiction aux traitements tels que les hypnotiques, toutes sortes de comprimés pour la digestion, des préparations bactériennes et des pilules et injections « fortifiantes »* ». *Non pas qu'Hitler ait eu le profil classique du toxicomane, mais sa personnalité pathologique l'entraînait à trouver certaines médications particulièrement agréables, comme la strychnine et l'atropine contenues dans les pilules contre les ballonnements, (...) il était clairement enclin à devenir un consommateur habituel de ces drogues, comme il me l'avoua lui-même. Morell avait converti l'homme en bon état général qu'était Hitler, en un homme soumis à des injections constantes, absorbant des quantités de comprimés, ce qui rendait Hitler plus ou moins dépendant de lui ; Il se jouait de la personnalité névrosée d'Hitler en rabâchant des inepties, comme quoi la charge de travail d'Hitler consommait autant d'énergie que la chaleur des tropiques. L'énergie perdue devait être remplacée par toutes sortes d'injections comme de l'iode, des vitamines, du calcium, des extraits de cœur et de foie et des hormones.* » (cité par Irving (88)). D'après Trevor-Roper, historien, les dégâts importants sur la santé de Hitler résultent de deux causes : « *son mode de vie (...) et ses médecins* » (123).

Les traitements administrés à AH étaient méticuleusement consignés par le Docteur Morell, son médecin personnel, dans son journal. D'après Kaplan ces notes étaient rédigées sous la forme d'une auto-justification de sa prise en charge. Etant isolé et décrié, Morell souhaitait pouvoir fournir des informations à Himmler et la Gestapo s'il était arrivé malheur à AH (92). Entre 1941 et 1945, Morell prescrivit plus de 80 substances différentes à son patient: comprimés, pilules, suppositoires et lavements, cataplasmes, sangsues, préparations bactériennes et des injections « *par milliers* » (88). La composition exacte du traitement d'Hitler était maintenue secrète par le praticien du vivant d'AH, mais soigneusement répertoriée dans son journal (Annexe 1). Morell choisissait fréquemment des substances produites par ses propres firmes pharmaceutiques et il essaya de nouveaux traitements sur Hitler sans en tester la toxicité au préalable. Si des effets indésirables apparaissaient, il demandait alors des études sur l'animal. Souvent les médicaments étaient utilisés à une dose infra-thérapeutique, probablement pour en limiter les effets indésirables. La plupart des traitements institués par Morell étaient « *inoffensifs et les autres, administrés en quantité si infimes qu'ils étaient probablement inefficaces* » d'après



Irving (88). En tout cas, plusieurs substances administrées avaient de potentiels effets neurologiques, recherchés ou indésirables (Tableau 2).

Morell traitait AH par des substances réputées stimulantes, afin de pallier à une asthénie et une somnolence diurne excessive. A partir de 1942, le médecin fit préparer spécialement à destination d'Hitler une formule renforcée : VITAMULTIN-FORTE. Selon certains auteurs, ce médicament pourrait avoir contenu des amphétaminiques comme la Pervitin (chlorhydrate de 1-phényl-2-méthylaminopropane), aux propriétés agonistes du système sympathique. D'après Assman, ces injections étaient « truffées de stimulants comme la pervitin, car de nombreux témoins des malaises d'Adolf Hitler citèrent le caractère spectaculaire de sa récupération après un traitement de Morell ». On en retrouve bel et bien quelques références dans le dossier de Morell, sans confirmation formelle qu'elles se destinaient à AH : le 15 octobre 1943, « prescription de Pervitine pour la pharmacie Engel » (pharmacie fournissant le quartier général d'Hitler) et le 27 Janvier 1944, « prescription de Eupaverine et Pervitine, coussins chauffants » (88). Ernst Günther Schenk, médecin et haut dignitaire militaire allemand, fit analyser les comprimés de VITAMULTIN-FORTE en 1945 et y trouva des quantités significatives d'amphétamine et caféine (107). En tant que stimulant, Morell lui administrait également de grandes quantités de caféine, dont la consommation excessive est pourvoyeuse de tremblement.

A partir de 1936, Morell traita les douleurs abdominales par « les pilules anti-gaz du Docteur Köster », contenant 4 mg d'extrait de belladone par pilule et de la strychnine. AH en consommait jusqu'à 16/jour selon Irving (88), quantités mises en doute par d'autres auteurs comme Gibbels (69). Giesing, l'ORL d'Hitler suspectait que l'épuisement et l'irritabilité d'Hitler à la fin de sa vie étaient des signes de sevrage de la strychnine et de l'atropine contenues dans les pilules anti-gaz, qu'AH avait cessé d'utiliser en 1945 (88).

Devant l'évolution du syndrome parkinsonien d'AH, Morell proposa en 1945 un traitement spécifique par Homburg 680, aux propriétés anti-cholinergiques. Compte tenu des délais d'approvisionnement, ce médicament aurait été reçu deux semaines avant la mort d'AH. Cependant, le Docteur Morell, peu après cette prescription, fut congédié. Aucun témoignage n'est donc en mesure d'attester qu'AH ait réellement pris ce traitement.

Tableau 2: Traitements à effets neurologiques possibles (88)

Effets neurologiques	Substance active	Indication d'usage	Nom commercial
Tremblement	Caféine	stimulant	Optalidon
Tremblement mercuriel	Chlorure de mercure	Purge	Calomel
Syndrome tétanique	Strychnine	Douleurs abdominales	Pilules anti-gaz du Docteur Köster
Céphalées, vertiges, acouphènes	Huile d'entretien des armes à feu	Douleurs abdominales	Néo-ballistol
Crises convulsives	Pentamethylene-tetrazol	Insuffisance cardiaque	Cardiazol

Encéphalopathie	bromure de potassium (bromisme)	Sédatif, antipyrétique, antituberculeux, antiépileptique	Brom-Nervacit
	Quinine	Dyspepsie, infection ORL	Chineurin
	Quinoline	Dysenterie	Yatren
	Chlorure de mercure	Purifiant (énème)	Calomel
Sédation, accoutumance	Acide méthyléthylbarbiturique	Troubles sommeil	Luminal
	Cyclobarbitol		Phanodorm
	Acide butylbarbiturique		Profundol
	Amidopyrine, acide barbiturique	Antalgique, antiinflammatoire	Optalidon
	Acide diaéthylbarbiturique		Quadronox
Anti-cholinergique, Anti-parkinsonien	Extraits d'ergot et belladone		Bellergal
		Constipation	Belladona Obstinol
	Belladone	Douleurs abdominales	Pilules anti-gaz du Docteur Köster
	scopolamine, oxycodone, ephedrine	Antalgique classe III	Scophedal

## 5. Hypothèse de troubles cognitifs

Après la constatation d'un syndrome parkinsonien et de troubles psychiatriques chez AH, de nombreux auteurs se sont interrogés sur de possibles troubles cognitifs ayant pu affecter AH à la fin de sa vie, avec des résultats contradictoires.

Plusieurs témoins ont attesté du déclin cognitif d'AH à la fin de sa vie. Gibbels cite le témoignage de Christa Schröder, secrétaire personnelle d'AH : « Dans les dernières années de la guerre, je me souviens que sa mémoire, à son grand désespoir, ne lui permettait plus d'être le penseur et le grand stratège qu'il était. Il souffrait dans ce domaine, comme beaucoup d'autres, de sévères pertes ». Elle voyait en lui « un homme brisé, qui n'arrivait plus à se sortir de sa situation ». « Son déclin mental ne pouvait plus être dissimulé. Sa conversation était tombée à un niveau alarmant » (citée par Gibbels (96)). Otto Meissner, le secrétaire d'état, parle de « l'effondrement mental du chef de l'Etat ». En juillet 1999, Thomas Hutton, présentant les travaux de Lieberman, cita le Général Guderian : « En février 1945, il semblait distrait, incapable de se concentrer. Il était épuisé et se déplaçait avec difficulté. Il restait contrarié par les nouvelles défavorables, mais il avait perdu sa flexibilité d'esprit et son imagination ». Giesing, l'ORL d'Hitler, lors d'un examen en février 1945 eut « l'impression qu'il avait l'esprit absent et déconcentré. Il donnait l'impression d'être absolument épuisé et absent » (103). Ce jour là AH ne cessait de lui poser des questions personnelles dont il connaissait auparavant les réponses (96). Otto Strasser le décrivit comme « vieilli » et « épuisé » (cité par Gibbels (96)). Plusieurs personnes de son entourage ont

souligné son « *apathie* » (96). Le 28 mars 1945 Goebbels déclarait : « *on a parfois l'impression qu'il vit dans les nuages* ». L'officier Von Below décrit les derniers entretiens stratégiques avec AH, alors « *totallement détaché des réalités* » (69), ordonnant le déplacement de troupes militaires auxquelles il n'avait plus accès, promouvant et rétrogradant les généraux à la moindre contrariété. Pour Kesselring durant les dernières semaines, AH ne vivait « *plus dans le monde réel* » (cités par Gibbels (69)).

Dans son ouvrage *Hitler Nervenkrankheit*, Ellen Gibbels a étudié les discours d'AH entre 1941 et 1945, attestant d'une simplification du discours et d'une augmentation du vocabulaire vulgaire entre 1941 et 1942, qui ne se confirma pas sur les années suivantes (69).

Ces témoignages contrastent avec l'examen d'AH par les médecins. Morell n'a jamais fait état d'un fléchissement mnésique. Giesing, l'ORL d'AH, ainsi que Karl Brandt et von Hasselbach ont attesté de la préservation de sa mémoire et des ses capacités attentionnelles (69). L'examen neuro-psychiatrique par le Docteur Morell était normal en 1936 (88) :

- « *Orientation temporo-spatiale normale*
- *Mémoire des faits récents et anciens excellente*
- *Rappel immédiat de figures, noms, chiffres, excellent*
- *Jugement des rapports spatiaux et temporels normal*
- *Réaction à l'environnement normale*
- *D'humeur changeante, tourmenté par moments et parfois étrange, mais coopérant et peu distractible*
- *Labilité émotionnelle. Goûts très prononcés.*
- *Continuité du flux de la pensée. Discours fluent et cohérent*
- *Pas de Globus hystericus,*
- *Pas de trouble mnésique*
- *Pas de phobie ou d'obsession*
- *Pas d'hallucinations, d'illusions ou de trait paranoïde »*

D'autres proches d'AH ont aussi affirmé que ses capacités cognitives étaient restées intactes. En septembre 1944, l'officier Otto Skorzeny s'étonnait de « *sa rapidité d'esprit* » et « *(sa) mémoire extraordinaire* » (cité par Gibbels (69)). Plusieurs témoignages, comme celui de Dietrich, rapportent qu'il maîtrisait toujours les décisions politiques et militaires malgré la lourdeur de cette tâche (96). Le général Kesselring rapporta « *sa connaissance frappante des détails* », « *son esprit* » et sa « *précision mentale, contrastant avec son état physique* » (cité par Gibbels et Trevor-Roper (69,123)). L'officier Schramm déclara : « *comparé à son déclin physique, Hitler était encore mentalement frais. Il présentait des signes d'épuisement, mais gardait sa mémoire fantastique des chiffres et des détails techniques, qui avait étonnait son entourage, et ses arguments irréfutables étaient toujours aussi persuasifs* ». Il salua la « *vivacité d'esprit* » d'AH, « *son acuité mentale (...) sur les questions tactiques* » (cité par Gibbels (69,96)). Plusieurs membres de l'état major comme Keitel ou Speer témoignèrent également de la mémoire technique d'Hitler jusqu'en 1945 (69). Le Général Jodl admirait sa « *clairvoyance technique et tactique étonnante* » (cités

par Gibbels (96)). Pour Von Below, « *sur le plan mental (AH) n'était pas atteint, au contraire ses fonctions étaient bien présentes et intactes* ». Linde écrivit : « *aussi sévère qu'ait été sa perte et son déclin physique, son esprit était agressif et vigoureux, rapide comme l'éclair* ». Assmann témoigna : « *Malgré son déclin physique, son énergie et sa volonté restèrent intactes jusqu'à la fin* ». Pour le Général Guderian « *son esprit restait globalement rapide* » (cités par Gibbels (69)). Son secrétaire personnel Otto Günse n'a jamais témoigné d'un déclin cognitif. Au contraire, « *Sa mémoire incroyable ne le laissait, à cette phase de sa vie, pas en reste comme son énergie* » (cité par Gibbels (96)). Sa secrétaire décrivait « *un homme d'une efficacité indéfectible, ne s'accordant aucun répit nuit et jour- un homme de vaste savoir et d'expérience, doté d'un talent oratoire convaincant* » (91).

Ainsi la plupart des témoignages attestent d'une préservation cognitive d'AH, bien qu'un épuisement global ait été parfois rapporté.

## IV. Discussion

### A. Chronologie

Il existe un faisceau d'arguments, observations multiples d'experts *a posteriori*, témoignages directs et indirects de médecins et profanes, en faveur d'un syndrome parkinsonien chez AH. Ces symptômes, comme toute pathologie neurologique, étaient à l'époque interprétés comme un signe potentiel de faiblesse pour le chef d'Etat. Sa condition avait donc été cachée, non seulement au public mais à son entourage proche. Cette censure est la raison pour laquelle de nombreux témoignages et biographies ne mentionnent pas ces symptômes neurologiques (80,124-128). D'autres biographes décrivent un tremblement sans le rapporter à un syndrome parkinsonien (95,104,123). La prédominance des témoignages concernant le tremblement et les anomalies posturales est certainement liée au caractère facilement reconnaissable de ces symptômes, aux yeux des profanes de la médecine et de la neurologie.

Comme nous l'avons montré il est possible de proposer une chronologie de la symptomatologie parkinsonienne chez AH. Cependant, compte tenu du manque de sensibilité de l'inspection seule en début de maladie, de la censure et la fiabilité des témoins, il reste difficile de conclure sur la date de début exacte. Seuls Stolk et Maser suspectaient que le syndrome parkinsonien d'Hitler ait débuté très précocement. Le tremblement du membre supérieur gauche transitoire décrit en 1923 correspond effectivement à la latéralité des symptômes ultérieurement rapportés. Cependant ce tremblement précoce n'a été corroboré par aucun autre témoignage. Au contraire, les archives ne rapportent pas de tremblement au cours des dix années suivantes. Ce caractère épisodique est en défaveur d'une pathologie neurodégénérative.

L'observation d'archives vidéographiques par Lieberman situe le début de la pathologie à 1933. Ces résultats paraissent contradictoires avec la plupart des sources, notamment les travaux remarquables d'Ellen Gibbels. Après des analyses très rigoureuses et circonstanciées, cet auteur fait débiter le syndrome parkinsonien de 1941. L'évolution naturelle en a été d'ailleurs rapide puisque dès l'année suivante, des troubles posturaux étaient notables, ce qui est compatible avec une maladie de Parkinson non traitée.

Les analyses de Gibbels ont été réalisées à la fin des années 1980. A cette époque on considère la MP comme un processus pathologique limité à la substance noire, débutant quatre à six ans avant les symptômes moteurs typiques (20,21). Ces données sont incompatibles avec un début précoce des symptômes chez AH. Or nos connaissances physiopathologiques de la MP ont récemment beaucoup évolué, ce qui nous permet de remettre en cause ce point de vue. On sait désormais que le processus pathologique commence probablement en dehors de la substance noire, des années avant les signes moteurs (23). Cette phase prodromale ou pré-motrice a été rapportée jusqu'à vingt ans avant le syndrome parkinsonien (32,33). On peut donc envisager que des signes non moteurs de la pathologie parkinsonienne étaient présents chez

AH précocement : troubles digestifs, troubles du sommeil, bien qu'on ne puisse pas formellement affirmer une constipation ou des troubles du comportement en sommeil paradoxal. Il paraît donc tout à fait légitime de prendre en compte les signes discrets soulignés par Lieberman, comme la sous-utilisation systématique du membre supérieur gauche, présente bien avant la date de début proposée par Gibbels.

**Il paraît très plausible que la MP ait évolué à bas bruit, bien avant 1941** et échappé aux observateurs, même les plus minutieux comme Ellen Gibbels. Cette hypothèse situerait le début du processus pathologique à 1933, comme le proposait Lieberman.

## **B. Etiologie**

L'analyse de la chronologie des signes neurologiques chez AH est d'un apport diagnostique considérable pour la recherche de l'étiologie des troubles. L'histoire naturelle de sa pathologie, les caractéristiques du syndrome parkinsonien moteur et l'analyse des éventuels signes neurologiques supplémentaires sont des arguments solides pour confronter les hypothèses étiologiques du syndrome parkinsonien d'AH. En synthétisant les témoignages et les analyses de vidéographies par des experts comme Gibbels et Lieberman, nous proposons qu'AH présentait une authentique MP. Ce diagnostic peut être défini grâce aux critères récents de la *Queen Square Brain Bank* (35).

### **1. Diagnostic du syndrome parkinsonien**

Le syndrome parkinsonien moteur d'AH ne présentait pas d'atypie clinique. La triade classique : bradykinésie franche, hypertonie, tremblement à 4-6 Hz, s'exprima à partir de 1941 (69), bien que des signes discrets soient visibles dès 1933 (100). Les anomalies posturales étaient également présentes à partir de 1942.

### **2. Exclusion des diagnostics différentiels de maladie de Parkinson**

Les critères diagnostiques actuels tiennent compte de l'épidémiologie des syndromes parkinsoniens en 2013. Les diagnostics différentiels cités méritent considération mais doivent être complétés par les causes les plus fréquentes en 1930-1945.

### a) *L'encéphalite léthargique de von Economo*

Le principal diagnostic différentiel est un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Cette hypothèse a été évoquée par le Docteur Morell et soutenue par plusieurs auteurs (66,80,88).

Hitler, soldat dans l'armée allemande, était particulièrement exposé à l'épidémie en 1917-1918. **Un contage encéphalitique est donc tout à fait possible.** Le tableau typique de primo-infection n'a pas été rapporté par les biographes mais elle peut être asymptomatique (53,54,64,66). La cécité transitoire d'AH en 1918 n'est pas une manifestation encéphalitique typique, son caractère toxique est en défaveur d'une hypothèse infectieuse. Morell avait suspecté un contage en 1942, mais l'absence de fièvre lors de l'épisode de prétendue encéphalite à Vinnitsa est un argument contre ce diagnostic. D'après Lieberman Hitler aurait souffert de deux attaques d'encéphalite en 1943. Ces hypothèses nous paraissent hautement improbables, compte tenu du début des symptômes parkinsoniens en 1941, soit 2 ans auparavant (120).

**La fréquence de l'encéphalite léthargique** à la fin de la première guerre mondiale était considérable. Pour les patients de la génération d'AH, il s'agissait de la cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien. Les patients jeunes étaient les plus touchés, avec une moyenne de 30 ans. Par contre AH, qui présentait un syndrome parkinsonien typique à partir de 51 ans, se rapproche du profil des MP idiopathiques (66).

L'analyse de **la durée de latence**, séparant la supposée encéphalite et le développement du syndrome parkinsonien, donne des résultats **controversés**. En postulant un contage infectieux pendant l'épidémie en 1918, on obtient une phase de latence de 24 ans, avant le syndrome parkinsonien typique en 1941. Ce délai est discordant avec la moyenne de 14,3 ans dans l'encéphalite léthargique. Lieberman, qui considère que la pathologie neurologique d'AH a débuté plutôt en 1933, avance donc un délai de 5 ans, ce qui est concordant pour un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Mais alors, le caractère évolutif du syndrome parkinsonien sur 12 ans, avec accélération à partir de 1941, est en défaveur d'une encéphalite, durant laquelle le syndrome parkinsonien est stable (66).

**Le syndrome parkinsonien** d'AH est compatible avec une cause post-encéphalitique sans en être typique. AH ne présentait pas de forme akinétique, prédominant au membre inférieur, très asymétrique et stable dans le temps comme il est classique dans l'encéphalite léthargique (69).

**On retrouve peu de manifestations spécifiques post-encéphalitiques.** Parmi les signes les plus évocateurs, associant fièvre, somnolence progressive et paralysie oculomotrice, aucun n'a été observé de façon permanente chez AH. Quelques anecdotes rapportées par des témoins peuvent s'interpréter comme une palilalie ou une crise oculogyre. Cependant ces mimiques pourraient tout aussi bien être rhétoriques ou théâtrales. En tout état de cause, les discours publics d'Hitler n'étaient pas émaillés de ce type d'épisodes. L'analyse prudente et systématique des vidéographies nous incite à

ne retenir comme significatifs que des éléments pathologiques reproduits sur plusieurs supports ou témoignages.

Les troubles du sommeil sont décrits chez AH mais pas réellement caractéristiques de la pathologie : AH présentait une insomnie d'endormissement et une hypersomnie au second plan. Il ne souffrait pas d'un tableau de troubles de vigilance et d'hypersomnie sévère typique d'encéphalite léthargique.

L'impulsivité illustrée chez Hitler a été décrite chez des patients encéphalitiques, en rapport avec une atteinte du cortex orbitofrontal, des hippocampes, de l'amygdale, du noyau caudé, de l'hypothalamus et du mésencéphale (66). Cependant on retrouve trace de tels excès comportementaux dès la jeunesse d'AH, ce qui plaide pour un trouble de personnalité plutôt qu'une pathologie acquise (104). Certains auteurs comme Lieberman sont allés jusqu'à rapporter certaines politiques d'Hitler, notamment son antisémitisme, à un trouble psychopathologique consécutif à l'encéphalite, avec comportement antisocial (66). Kaplan remet en cause l'interprétation même des symptômes par Lieberman : *« Il n'a jamais été démontré qu'Hitler souffrait de troubles psychiatriques tels que : délire, manie, perversion sexuelle. Il est difficile d'attribuer le génocide juif à des idées obsessionnelles, ou le pillage de l'Europe à de la cleptomanie. En outre, les troubles du sommeil d'Hitler doivent être interprétés à la lumière de la prise de substances stimulantes »* (92).

**Au total, l'hypothèse d'une encéphalite léthargique est plausible d'un point de vue épidémiologique. Cependant la chronologie des signes parkinsoniens moteurs et la faiblesse des signes d'accompagnement rendent cette hypothèse peu probable.**

Notre analyse contredit donc les conclusions de Lieberman, qui affirme que le syndrome parkinsonien d'AH était post-encéphalitique (66,99).

## **b) La neurosyphilis**

Plusieurs publications d'après-guerre font état d'une **possible infection syphilitique** d'Hitler, transmise par une prostituée à Vienne dans les années 1908-1910 (116–118). Certains auteurs avaient même émis l'hypothèse qu'il ait pu contracter volontairement la maladie avant 1918 pour être réformé du service (118). Ces allégations sont néanmoins contradictoires avec son caractère belliqueux et nationaliste. La plupart des écrits concernant la sexualité d'Hitler, notamment son homosexualité latente, ses déviances sexuelles ou ses fréquentations de prostituées, sont basées sur des informations indirectes voire des rumeurs. Plusieurs proches d'Adolf Hitler, comme son ami de jeunesse Kubizek, attestent que sa libido était faible et son aversion pour la prostitution patente (102). Mais ces points de vue n'éliminent absolument pas un contage syphilitique ponctuel chez un homme jeune et solitaire.



L'occurrence d'un **tremblement fluctuant, asymétrique, associé à des troubles neuropsychiatriques** est compatible avec une neurosyphilis. Pour Krückmann, la baisse d'acuité visuelle survenue au front en 1918 pourrait être la manifestation d'une syphilis tertiaire (129). Cependant encore une fois, le caractère toxique de la cécité est en défaveur de cette hypothèse. De plus, il est peu probable qu'une syphilis tertiaire ait évolué à bas bruit de 1918 à 1945, soit pendant 27 ans, sans provoquer un tableau complet et typique de *paralyse générale*. Tous les troubles de personnalité déjà rapportés pour l'encéphalite de VE peuvent orienter aussi vers une neurosyphilis. L'aggravation de l'impulsivité et de l'intolérance à la frustration d'AH au cours des dernières années (1943-1945) plaide pour une pathologie évolutive, plutôt qu'un simple trouble de la personnalité. Cependant, l'akinésie et les anomalies posturales ne sont pas des caractéristiques décrites dans la neurosyphilis. **Cette hypothèse n'explique donc qu'une partie des signes extrapyramidaux présentés par AH.**

**Il existe peu de signes spécifiques extra-neurologiques en faveur d'une syphilis.** AH souffrait de palpitations et douleurs thoraciques récurrentes. A l'examen clinique AH présentait une hypertension artérielle modérée et un souffle aortique diastolique discret. L'électrocardiogramme montrait une inversion de l'onde T sur une dérivation. D'après les critères de l'époque, l'association d'un souffle d'insuffisance aortique et d'une inversion de l'onde T, retrouvée chez AH, était pathognomonique d'aortite syphilitique (120). Cependant, selon les critères actuels, ces éléments sont aspécifiques et paraissent bien insuffisants pour affirmer le diagnostic. Les douleurs abdominales spasmodiques récurrentes dont souffrait AH nous semblent peu sévères pour constituer des accès de tabès. Ceux-ci s'associent souvent à des vomissements importants qui n'ont jamais été rapportés chez AH (117). La lésion cutanée présentée par AH est très mal décrite par Morell dans son journal (88). En fait, aucun élément positif n'évoque une syphilide.

A ce jour aucune démonstration médicale d'une infection syphilitique chez AH n'a pu être faite. Le prétendu « dossier noir », réalisé à la demande de Himmler, aurait contenu selon certains historiens des arguments pour une telle pathologie. Mais ce dossier est introuvable, son existence même est controversée. Au contraire, les notes du Docteur Morell contiennent des sérologies de syphilis négatives en 1941, ce qui est en défaveur du diagnostic sans l'exclure.

Certains auteurs voient dans les préparations minérales et vitamines administrées à Hitler des traitements anti-syphilitiques, notamment le iodure de potassium et les dérivés du mercure (116,117). Cependant ces traitements ne sont absolument pas spécifiques à l'infection syphilitique. **Les prescriptions du Docteur Morell ne mettent à jour aucun des traitements de référence de l'époque.** Les dérivés de l'arsenic, la malariothérapie n'ont jamais été administrés à AH (88).

Au total, l'hypothèse d'un contage syphilitique dans une maison close Viennoise est peu compatible avec nos connaissances du caractère solitaire et peu sexuel d'Hitler. Bien que le tableau de détérioration neurologique associée à des troubles paranoïdes dont souffrait Hitler à la fin de sa vie soit compatible avec une neuro-syphilis, plusieurs signes fondamentaux de la paralysie générale n'ont jamais été décrits chez lui. D'autres signes extrapyramidaux d'AH n'y trouvent pas d'explication. En outre les examens cliniques et sérologiques répétés étaient en défaveur du diagnostic. AH n'a pas reçu de traitement antisyphilitique. Tous ces arguments infirment ce diagnostic différentiel qui nous apparaît alors peu probable, comme pour Retief et Wessels (93).

c) *La pathologie psychiatrique*

(1) Trouble somatoforme et stress post-traumatique

Un trouble somatoforme a été évoqué chez AH devant la survenue de plusieurs épisodes neurologiquement inexplicables au cours de la vie d'AH.

AH a souffert durant plusieurs semaines d'une baisse d'acuité visuelle bilatérale et profonde, suite à une attaque au gaz moutarde au front, en 1918. **Cette cécité transitoire était inexplicable** à l'époque et sa nature fonctionnelle ou conversive a été suspectée. En l'absence de dossier médical il est impossible d'argumenter la prise en charge reçue par Hitler. Il aurait reçu une **hypnothérapie**, ce qui est en faveur de l'hypothèse psychiatrique. Ian Kershaw contredit cette idée : pour lui il est peu vraisemblable que de tels moyens thérapeutiques aient été déployés dans un hôpital militaire en pleine guerre, pour le traitement de troubles transitoires et supposés fonctionnels chez un simple soldat (79). En outre, il est difficile d'envisager qu'Hitler, soldat patriote et enthousiaste, ait pu développer un trouble dissociatif en réaction à la guerre en 1918. Certains ont avancé une dissociation psychique réactionnelle à la reddition de l'armée allemande. Certains auteurs comme Retief et Wessel attribuent la cécité transitoire de 1918 à un syndrome de stress post-traumatique.

Pour eux, **la réactivation d'un stress post-traumatique expliquerait aussi le syndrome extra-pyramidal**. Cependant l'attitude d'Hitler tout au long de sa carrière était en opposition complète à cette hypothèse : loin de fuir ou d'abhorrer la guerre comme il est classique dans le stress post-traumatique, Hitler au contraire glorifiait la guerre (92).

**Le caractère fluctuant du tremblement d'AH, ainsi que sa sensibilité aux émotions peut être un argument pour une cause somatoforme**. L'amélioration transitoire et spectaculaire de ce tremblement suite à l'attaque à la bombe en 1943 est un élément supplémentaire qui a induit Morell, comme plusieurs auteurs par la suite, à envisager le syndrome

extrapyramidal comme une manifestation somatoforme (69,88). Par exemple lorsque le Docteur Giesing, l'ORL d'AH, observa le tremblement en février 1945, il suspecta une origine anorganique ou conversive (88).

Cependant, AH ne présentait pas de « belle indifférence » vis-à-vis de ces troubles qui l'invalidaient. Les signes moteurs dont souffrait AH sont stéréotypés et typiques de pathologie parkinsonienne. L'akinésie et les troubles posturaux sont typiques d'un syndrome parkinsonien et peu représentés dans les troubles somatoformes. Les signes présentés par AH n'évoquent pas du tout un trouble somatoforme où les manifestations sont souvent atypiques, florides et suggestibles.

**Au total aucun argument concret n'est en mesure d'appuyer la conjecture d'une pathologie somatoforme.**

## (2) Syndrome anxio-dépressif et trouble de la personnalité

AH présentait une **anxiété généralisée** selon les critères du DSM IV (Annexe 2): anxiété persistante avec difficultés à la contrôler, agitation, fatigabilité, irritabilité, tension musculaire, troubles du sommeil, retentissement important sur la vie quotidienne. Cette anxiété est un terrain favorisant la survenue de troubles somatoformes, ce qui est un argument supplémentaire pour de telles manifestations chez Hitler. Cependant, aucun épisode d'attaque de panique, agoraphobie, ou autres manifestations classiques des troubles névrotiques n'ont été rapportés, ce qui n'est pas en faveur de ce diagnostic d'anxiété généralisée. Quelques témoignages rapportent aussi un terrain ou une humeur dépressive chez AH, sans qu'aucune dépression patente n'ait été diagnostiquée par ses médecins. Ces constatations sont vraisemblablement réactionnelles au contexte politique et militaire de la seconde guerre mondiale et ne paraissent pas au premier plan des signes neurologiques. D'ailleurs, le syndrome parkinsonien ne s'explique aucunement par ce syndrome anxio-dépressif.

Nombreux sont les auteurs qui ont tenté de décrire et classifier la personnalité éminemment pathologique d'Adolf Hitler. AH présentait **les critères d'une personnalité antisociale** selon le DSM IV (Annexe 2): des difficultés à créer et entretenir des liens personnels, une rationalisation d'actes moralement répréhensibles, la tromperie, l'irritabilité, la « colère pathologique » d'après Heston, l'impulsivité, l'absence de remords et d'empathie, depuis sa jeunesse (66,88,91,92,130).

AH présentait aussi **les critères de personnalité limite** selon les critères du DSM IV (Annexe 2): il s'agit d'« *un schéma envahissant d'instabilité dans les relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects, également marqué par l'impulsivité commençant chez le jeune adulte et présent dans un grand nombre de contextes* ». Chez Hitler cette personnalité s'illustre par un mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par

l'alternance entre les positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation, comme l'illustre sa relation particulière avec le Docteur Morell, une instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi, une instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur, des colères intenses et inappropriées avec difficulté à contrôler sa colère. En 1945 il manifesta des idéations persécutoires et des traits paranoïdes en réaction à la situation politique difficile. AH souffrait d'une scission de l'ego, d'un besoin pathologique de reconnaissance, d'une crainte excessive de la saleté et la contamination, fréquentes chez les personnalités limites. Dans son ouvrage Waite a soutenu cette hypothèse (95)

Lieberman rapporte même les convictions politiques d'AH à un trouble de la personnalité: « *Dépourvu de sens moral, d'altruisme (...) Hitler avait une obsession des Juifs, du sang et une compulsion de tuer, surtout les juifs (...) Dépourvu de remords, de regrets. Il était connu pour sa cruauté extrême* ». Il nous paraît pourtant excessif d'attribuer les théories antisémites et eugénistes d'AH et leurs applications funestes au sein du système nazi à des troubles psychiatriques de type obsessionnel ou compulsif, en raison de leur caractère organisé, prémédité et collectif.

AH est résolument un personnage très déroutant sur le plan psychiatrique, qui d'après Kaplan se trouve au-delà des classifications psychiatriques (92). Pour le général de Maizière, « *AH possédait une personnalité mal caractérisée (...), à peine descriptible, a fortiori incompréhensible* » (cité par Gibbels (69)).

**AH présentait une anxiété et des troubles de la personnalité complexes, mais cet état n'explique pas les signes neurologiques moteurs dont il était affecté.**

#### **d) La cause iatrogène**

Le diagnostic de syndrome parkinsonien médicamenteux repose sur la survenue progressive d'un syndrome parkinsonien au décours de la consommation de la substance. Cependant il est parfois difficile d'établir une causalité du traitement.

AH n'a jamais reçu de traitement neuroleptique, principal pourvoyeur de syndrome parkinsonien iatrogène. En revanche, on ne peut exclure une exposition aux amphétamines, à travers la prise de pervitin peut-être contenue dans la VITAMULTIN-FORTE. Ce traitement n'est pas référencé car il était produit pour l'usage unique d'AH, sa composition exacte reste floue. Les amphétamines étaient largement utilisées durant la seconde guerre mondiale par les armées allemande et américaine pour ses effets neuropsychiques : augmentation de la vigilance et de l'agressivité, effet anorexigène et insomniant (131). Il est donc tout à fait plausible que des amphétamines aient été

administrées à AH. A l'époque, les effets indésirables neurologiques de la substance n'étaient pas répertoriés. Or il est désormais établi que la consommation d'amphétamines induit rapidement une inhibition des neurones dopaminergiques, aboutissant à des symptômes parkinsoniens. Cet effet, connu depuis les années 1970 a été démontré chez l'homme et l'animal (131,132).

D'après Heston et Heston, le tableau neuro-psychiatrique de Hitler peut être rapporté à un abus d'amphétaminiques (130). L'existence d'un tremblement est compatible avec une intoxication aux amphétamines, cependant les caractéristiques du syndrome parkinsonien ne sont pas typiques, puisque le tremblement par abus d'amphétamine est typiquement rapide, bilatéral et symétrique, d'attitude et d'action. L'akinésie et des troubles posturaux sont en défaveur d'une cause médicamenteuse. En outre, il existe trop peu d'éléments attestant l'administration de ces substances. Si tant est que la VITAMULTIN-FORTE ait contenu des amphétamines, son utilisation selon les registres de Morell est restée tardive et rare, à partir de 1944.

**Ainsi, l'intoxication aux amphétamines a pu être selon nous un facteur aggravant du syndrome parkinsonien mais ne peut résumer l'ensemble du tableau neurologique ayant débuté en 1941.**

Horowski et Horowski suggèrent que les fluctuations motrices présentées par AH résultaient en fait, non pas d'une encéphalite, mais de prises irrégulières de traitements influençant l'état neurologique (133). La belladone contenue dans plusieurs traitements, par leur **effet anti-cholinergique**, pouvait avoir une action anti-parkinsonienne contrebalançant parfois l'effet de la pathologie ou de la prise d'amphétamines.

*e) Les autres diagnostics différentiels sont hautement improbables.*

Les causes ischémiques et traumatiques sont exclues par l'absence de contexte rapporté chez AH. On n'a pas de notion d'un caractère familial ou d'une consanguinité. AH ne présentait aucun « drapeau rouge » susceptible d'évoquer une autre pathologie neurodégénérative. Gibbels exclua également dans ses analyses la présence d'atypies dans le tremblement : pas de tremblement de la tête ni de tremblement d'action (69).

**Ainsi, les arguments en faveur de chacun des diagnostics différentiels sont insuffisants pour supporter une hypothèse alternative à un syndrome parkinsonien idiopathique.**

### 3. Critères positifs pour une maladie de Parkinson

#### a) *Le syndrome parkinsonien moteur*

Plusieurs critères prospectifs positifs caractérisant le syndrome parkinsonien sont spécifiques d'une cause idiopathique. La présence d'au moins trois signes démontre une MP certaine d'après les critères européens (*QSBB* revisités, Tableau 1 (35)). Le syndrome parkinsonien d'AH a débuté de manière unilatérale à gauche et la prédominance gauche a persisté jusqu'au décès d'AH. Le tremblement de repos était typique. Le décours de la pathologie était progressif, avec une aggravation rapide entre 1941 et 1945, marqué par une bilatéralisation et des troubles posturaux. Cette évolution est typique de l'histoire naturelle d'une MP non traitée.

**Ces quatre arguments sont suffisants pour le diagnostic de maladie de Parkinson « certaine » selon les critères de la *QSBB* (35).**

Les autres arguments proposés par la *QSBB* dépendent de la réponse à la L-dopa qui n'a pas pu être testée chez AH, ou attestent d'une évolution lente qui a été écourtée par le décès d'AH.

Les critères diagnostiques actuels prennent également en compte les signes non moteurs comme critères supplémentaires en faveur d'une MP.

#### b) *Les signes non moteurs*

Les signes non moteurs récemment inclus dans les critères diagnostiques sont l'hyposmie et les hallucinations visuelles. Il n'existe pas de témoignage ou de document en faveur de telles manifestations chez AH.

AH présentait néanmoins d'autres signes non moteurs évocateurs de pathologie parkinsonienne. Il est intéressant de relever que certains signes ont précédé de plusieurs années les signes moteurs, comme c'est souvent le cas dans la MP.

Hitler souffrait de **douleurs digestives spasmodiques et de troubles du transit** chroniques et invalidants. Le principal élément prédictif d'une MP est la constipation (32), qui n'a pas été formellement précisée par le Docteur Morell (88). Cependant le transit quotidien s'interprète sous réserve de la prise de traitements. La prise quotidienne de laxatifs multiples par AH est un argument indirect pour **une constipation**.

Hitler souffrait d'une transpiration abondante, plainte fréquente des patients parkinsoniens (89-91). Néanmoins **l'hyperhidrose** est insuffisamment spécifique.

AH présentait une **insomnie** avec difficultés d'endormissement. La caractéristique de la MP au stade prémorbide est l'existence de troubles du comportement en sommeil paradoxal (34). Ceux-ci n'ont jamais été rapportés chez AH. Cependant l'absence de témoins du sommeil d'AH empêche toute spéculation à ce sujet. Il existe un témoignage isolé d'agitation nocturne avec

possibles hallucinations visuelles qui peuvent entrer dans le cadre de troubles non moteurs parkinsoniens, mais n'ont jamais été confirmés par les médecins d'AH (69).

### *c) Les signes accessoires*

#### (1) La personnalité prémorbide

La présence chez AH de caractéristiques de personnalité typiques des patients parkinsoniens est un argument supplémentaire pour une maladie de Parkinson: orgueil et ambition, rigidité, introversiion, méfiance, scepticisme, indécision, tension interne, insatisfaction motrice et mentale (91,110). Dans la littérature, l'existence de traits de personnalité pré-morbide chez les patients parkinsoniens a été souvent évoquée, mais elle est difficile à affirmer. La plupart des études sont rétrospectives et cas-témoins, induisant un biais de rappel majeur (110). Ce biais de rappel existe également dans le cas des témoignages sur AH, nécessitant une prudence quant aux interprétations de sa personnalité.

Le fait de ne pas fumer ni boire d'alcool est un facteur de risque important pour développer une MP, comme cela a été démontré récemment (111). L'analyse de l'écriture et des peintures d'AH nous apportent des éléments supplémentaires, bien que peu spécifiques (91).

#### (2) Les fluctuations motrices

Les fluctuations motrices sont des complications invalidantes spécifiques de la MP, largement favorisées par les traitements dopaminergiques. Elles correspondent à la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne au cours du nyctémère, d'abord sous la forme d'une akinésie de fin de dose, puis chez des patients plus évolués de « phénomènes ON-OFF ». La dopathérapie induit en effet la survenue de complications motrices d'autant plus fréquentes et sévères que le traitement est prolongé et à fortes doses. Elles surviennent en moyenne 5 à 6 ans après le début des symptômes moteurs. Cependant certaines études soulignent la survenue possible de ce type de complication, très précocement après l'introduction de la L-DOPA : 5 à 6 mois après le début du traitement dans la cohorte ELLDOPA (134).

Dans la littérature, les complications motrices et non motrices de la MP sont indissociables des traitements et ont suscité l'intérêt des cliniciens assez récemment. Il n'y a que peu d'études décrivant les patients parkinsoniens évolués non traités. Il est donc difficile d'estimer l'incidence et la sévérité des fluctuations motrices dans cette population. Cependant, plusieurs auteurs ont rapporté ce type de complication chez des patients exempts de tout traitement, comme ce fut le cas pour Hitler (66). Les fluctuations motrices sont alors inconstantes et discrètes, s'exprimant volontiers sous la forme d'une amélioration matinale ou d'une aggravation vespérale (135).

Sur le plan physiopathologique, on n'explique que partiellement les complications motrices de la MP. Des modifications de la pharmacocinétique et de la pharmacodynamie de la L-DOPA exogène jouent vraisemblablement un rôle prépondérant: absorption gastrique retardée, capacité de stockage central de la levodopa altérée,... (135). Des mécanismes indépendants de la L-DOPATHérapie sont aussi mis en cause.

Les akinésies de fin de dose, correspondant à une résurgence de la symptomatologie parkinsonienne, s'expliquent partiellement par les modifications centrales du stockage de la L-DOPA endogène dans les neurones de la substance noire. L'altération de ces capacités de stockage modifie la disponibilité du neurotransmetteur dans le temps, même en dehors d'une intervention thérapeutique exogène. Des modifications de la sensibilité des récepteurs post-synaptiques sont également impliquées (136).

Les patients à un stade plus évolué de la pathologie parkinsonienne peuvent présenter un état fluctuant et imprévisible, l'état ON-OFF. La physiopathologie de ces phénomènes est mal connue. Elle implique la pharmacocinétique et la pharmacodynamie de la L-DOPA exogène principalement, ainsi que des facteurs pharmacodynamiques indépendants du traitement, tels que les modifications du schéma d'activation neuronale dans le noyau subthalamique ou le globus pallidus (137).

L'existence de fluctuations motrices chez des patients naïfs de tout traitement est compatible avec leur physiopathologie et a été constatée chez l'homme. Pour AH cela pourrait expliquer les fluctuations de la symptomatologie parkinsonienne constatées par Lieberman et rapportées par les témoignages. Cet auteur interprétait cet élément sémiologique comme un argument d'encéphalite. Au contraire, les fluctuations motrices sont pour nous **un argument supplémentaire en faveur d'une MP.**

### (3) La kinésie paradoxale

Le 20 juillet 1944, Hitler survécut au bombardement de son bunker, une tentative de coup d'état dont il échappa avec des blessures sans gravité, sans traumatisme crânien. AH, son entourage et ses médecins furent extrêmement surpris de constater que dans les suites immédiates de cette circonstance exceptionnelle, le syndrome parkinsonien d'AH s'améliora durant plusieurs semaines, surtout le tremblement de l'hémicorps gauche. Cet épisode évoque nettement un phénomène de kinésie paradoxale.

La kinésie paradoxale, décrite pour la première fois par Souques en 1921, est définie par la résolution brutale d'une akinésie durable précédente, chez des patients atteints de MP idiopathique évoluée, en situation de stress physique ou psychique (112). Il s'agit vraisemblablement d'un phénomène rare mais sujet de descriptions cliniques précises et de modélisations animales



(138,139). Plusieurs articles décrivent la survenue de ce phénomène face à un danger tel que : un cheval fou, une voiture arrivant sur le patient, un accident de la voie publique touchant un proche, un incendie, un tremblement de terre, des bombardements. Une étude décrit la survenue d'une amélioration de l'akinésie et des troubles posturaux chez 14 patients parkinsoniens au stade 3 à 5 de Hoehn et Yahr au cours d'un tremblement de terre (112). Une autre observation insiste sur le caractère exceptionnel du phénomène qui n'a touché qu'un patient parmi 50 en contexte de bombardement (140).

Ce phénomène semble concerner des patients parkinsoniens évolués, présentant des troubles axiaux importants et une autonomie réduite. En réponse à des stimuli visuels (140) ou auditifs (141) évocateurs de danger imminent, ils ont présenté une amélioration inattendue et drastique des capacités motrices : akinésie, troubles posturaux (112,141,142). Cette amélioration était transitoire : permettant leur fuite du danger, elle durait de quelques jours dans la plupart des cas, à plusieurs mois.

Plusieurs mécanismes physiopathologiques sont avancés pour expliquer le phénomène. Certains invoquent une stimulation adrénergique, en se basant sur des modèles animaux. En augmentant la vigilance, la motivation, l'attention, une stimulation des systèmes adrénergiques peut améliorer les performances motrices. D'après Asmus, une activation du cortex latéral prémoteur en condition de stress pourrait compenser le dysfonctionnement de l'aire motrice supplémentaire chez les patients présentant une MP (143). Une activation des réserves des ganglions de la base a aussi été évoquée dans une étude d'imagerie chez l'homme, mais contredite chez l'animal (138,144,145). D'autres auteurs voient dans la kinésie paradoxale une activation compensatrice des voies cérébelleuses en situation extrême (140,146). D'autres auteurs ont mis en avant le rôle de l'habenula, noyau recevant des afférences sérotoninergiques et dopaminergiques. Son rôle primitif serait de supprimer toute activité motrice en condition de stress intense, induisant un blocage sous la forme d'un réflexe de « mort simulée » . Chez les patients présentant une MP évoluée, le fonctionnement de l'habenula serait altéré, ainsi que les voies basales orbito-frontales, ce qui pourrait expliquer notamment les phénomènes de kinésie ou d'akinésie paradoxale (140).

**Ce phénomène de kinésie paradoxale, bien que rare, a donc été précisément décrit chez des patients atteints de maladie de Parkinson évoluée. Il semble donc bien spécifique à une étiologie parkinsonienne idiopathique. C'est donc un argument accessoire en faveur d'une maladie de Parkinson chez AH.**

AH présentait donc durant les quatre dernières années de sa vie une MP à la phase motrice. Les premières manifestations de la pathologie étaient probablement présentes plusieurs années avant. La délicate question de la conséquence de cette maladie neurologique sur le comportement politique d'AH et a fortiori sur le déroulement de l'Histoire, est un sujet médical de portée historique.

#### 4. Conséquences de la Maladie de Parkinson

Jusqu'en 1944, Hitler présentait selon plusieurs auteurs une MP unilatérale et vraisemblablement peu handicapante (97,99). On peut donc estimer qu'elle n'a pas influencé ses fonctions de chef d'Etat et la conduite de la seconde guerre mondiale. A partir de 1945, lorsque le diagnostic fut définitivement posé par le Docteur Morell, la maladie était devenue plus invalidante, au stade 4 de Hoehn et Yahr. Mais à ce moment les principaux enjeux de la guerre avaient déjà été réglés.

En revanche, l'existence de la MP notée par Hitler et son entourage depuis 1941 a pu affecter ses décisions politiques au cours de la seconde guerre mondiale. En 1943, alors que les symptômes de la maladie étaient invalidants, AH prit des décisions militaires capitales. *« Hitler est obsédé par la possibilité de son vieillissement prématuré, et il veut donc pouvoir déclencher sa guerre avant de fêter ses 50 ans. Le regard porté par le dictateur sur lui-même a donc un rôle direct dans l'accélération des événements par lesquels il conduit l'Europe à la seconde guerre mondiale »* (77). AH présentait un terrain anxieux, la crainte de la maladie était au centre de ses préoccupations depuis la jeunesse. Le développement de symptômes neurologiques, bien que la MP n'ait pas été formellement diagnostiquée et annoncée au patient, a certainement trouvé écho dans ces craintes anciennes. Afin que sa pathologie ne soit pas découverte par le peuple et nuise à sa crédibilité, AH limita ses apparitions à partir de 1940. Lieberman va plus loin, en conjecturant qu'Hitler, se sachant malade, a pu précipiter la décision d'envahir la Russie ou de déclarer la guerre aux Etats Unis (66,101).

L'analyse des témoignages de l'entourage d'AH et son médecin le Docteur Morell nous montre à quel point la conjonction des problèmes de santé d'AH et des revers militaires essuyés par l'Allemagne, a progressivement isolé AH de ses proches. Dans le contexte politiquement difficile, il développa une méfiance excessive vis-à-vis de ses généraux. Son impulsivité s'exprimait de plus en plus fréquemment et de manière imprévisible. Il ne tolérait plus la moindre contrariété, entrant dans des colères démesurées. Malgré ces difficultés, Hitler garda le contrôle politique et militaire jusqu'à son décès.

Les témoignages sont contradictoires concernant un possible déclin cognitif associé à la MP. L'analyse des discours échoue à démontrer des troubles phasiques dégénératifs (69). Les témoignages soulignant les difficultés d'attention et le fléchissement relatif de la mémoire doivent être interprétés à la lumière des prises médicamenteuses multiples et des troubles du sommeil dont souffrait AH. Ce changement d'attitude est indissociable du contexte politique extrêmement difficile pour Hitler. Ses capacités à prendre des décisions militaires délicates, son aptitude à convaincre des partenaires restait intacte. Il est donc difficile de considérer des troubles attentionnels à la fin de la vie d'AH comme le signe d'une démence notamment parkinsonienne.

Compte tenu de la chronologie de la MP chez AH, celle-ci n'a probablement pas été responsable de troubles neuropsychologiques. Pour Gibbels, auteur de référence sur le sujet, la MP n'a peu ou pas affecté les décisions d'AH, et par là même le cours de l'Histoire (69).

D'après Kaplan, il n'est nul besoin de rechercher une pathologie neurologique ou psychiatrique pour expliquer l'effondrement personnel qui marqua la fin de la vie d'Hitler. Il s'agit tout simplement de la confrontation d'un ego gigantesque avec son propre échec, tout aussi monumental. Hitler, cet homme aux aspirations ambitieuses et à la réussite politique et militaire fulgurante, a ensuite vu son empire détruit par ses propres erreurs militaires et cette même ambition. Comme le soulignent Horowski et al., la connaissance de la pathologie neurologique dont était atteint Hitler « *ne contribue pas à la tâche difficile d'expliquer Hitler, mais restera une note annexe à l'Histoire* » (76) .

## V. Conclusion

Le cas d'Adolf Hitler, fondateur d'un Etat totalitaire, instigateur de la seconde guerre mondiale et de crimes contre l'humanité, a passionné les biographes et les historiens médicaux. L'analyse de son comportement et des ses troubles neurologiques est un grand enjeu, mais la difficulté réside dans le manque d'informations fiables, malgré le nombre de travaux publiés sur ces sujets. La plupart des articles reflètent finalement plus le point de vue des auteurs, qu'une analyse objective. Aujourd'hui encore, la compréhension de la personnalité et de la personne d'Adolf Hitler pousse à la subjectivité, tant le sujet est délicat et sa portée historique fondamentale. Les difficultés du diagnostic sont également liées au secret dont Hitler savait auréoler sa vie personnelle et à l'efficacité de la censure systématique imposée par l'Etat allemand. La certitude diagnostique aurait pu venir d'un examen neuropathologique qui ne pourra jamais être réalisé. Il est extrêmement improbable de découvrir à notre époque une nouvelle preuve ou témoignage susceptible de remettre en question notre connaissance du syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler.

Cependant nos connaissances de la MP ont, elles, été bouleversées ces dernières années. L'importance donnée aux signes non moteurs dans cette pathologie a complètement modifié notre regard sur les patients, remplaçant les symptômes moteurs parkinsoniens comme des éléments d'un ensemble pathologique touchant de multiples systèmes. Notre manière d'appréhender le diagnostic et la recherche s'en trouve totalement modifiée. Ce changement de point de vue se répercute sur nos connaissances historiques. A défaut de mieux connaître le personnage d'AH et son Histoire, c'est notre connaissance de la maladie qui apporte aujourd'hui de nouveaux arguments en faveur du diagnostic de MP idiopathique. Une étude détaillée de la bibliographie concernant le syndrome parkinsonien d'AH, à partir des témoignages et des avis d'experts sur des archives vidéographiques, des échantillons graphologiques, des photographies, apporte suffisamment d'éléments concordant pour le diagnostic.

Nous sommes donc en mesure de conclure qu'Hitler présentait une MP certaine selon les critères diagnostiques actuels, à la phase d'état à partir de 1941, avec des signes précurseurs possibles dès 1933. L'existence du syndrome parkinsonien laisse peu de place au doute. L'analyse de la motricité confirme son caractère typique et évolutif dans le temps. La faiblesse des arguments positifs permet d'écarter les diagnostics différentiels. Les signes non moteurs parkinsoniens possibles, les fluctuations de l'état clinique, l'existence de traits particuliers de personnalité et l'anecdote évoquant une kinésie paradoxale ne sont alors même pas indispensables pour le diagnostic de MP, mais viennent conforter celui-ci.

Ce diagnostic de MP met en lumière un aspect méconnu de la vie d'Adolf Hitler, l'un des personnages historiques les plus marquants du XXème siècle. Il est important de garder une grande prudence quant à l'évocation des conséquences du diagnostic sur le cours de la vie d'Hitler et sur le cours de la seconde guerre mondiale. La tâche complexe de comprendre cette facette de notre Histoire est un travail passionnant qui dépasse le champ de la neurologie

et requiert l'expertise de l'Historien. Nos travaux médicaux apportent une pierre à cet édifice.

## Bibliographie

1. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1992 Mar;55(3):181-4.
2. Tison. *Les Syndromes Parkinsoniens*. Masson; 2007.
3. Quinn N. Parkinsonism--recognition and differential diagnosis. *BMJ : British Medical Journal.* 1995 Feb 18;310(6977):447.
4. Wirdefeldt K, Adami H-O, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur. J. Epidemiol.* 2011 Jun;26 Suppl 1:S1-58.
5. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. 1817. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002;14(2):223-236; discussion 222.
6. Raudino F. The Parkinson disease before James Parkinson. *Neurol. Sci.* 2012 Aug;33(4):945-8.
7. Damodaran M, Ramaswamy R. Isolation of l-3:4-dihydroxyphenylalanine from the seeds of *Mucuna pruriens*. *Biochem. J.* 1937 Dec;31(12):2149-52.
8. Katzenschlager R, Evans A, Manson A, Patsalos PN, Ratnaraj N, Watt H, et al. *Mucuna pruriens* in Parkinson's disease: a double blind clinical and pharmacological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 2004 Dec;75(12):1672-7.
9. Stern G. Did parkinsonism occur before 1817? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1989 Jun;Suppl:11-2.
10. Li G. Clinical analysis of Parkinson's disease treated by integration of traditional Chinese and western medicine. *J Tradit Chin Med.* 1995 Sep;15(3):163-9.
11. Zhang Z-X, Dong Z-H, Román GC. Early descriptions of Parkinson disease in ancient China. *Arch. Neurol.* 2006 May;63(5):782-4.
12. Lanska DJ. Chapter 33: the history of movement disorders. *Handb Clin Neurol.* 2010;95:501-46.
13. Belen D, Bolay H. Averroës in The school of Athens: a Renaissance man and his contribution to Western thought and neuroscience. *Neurosurgery.* 2009 Feb;64(2):374-381; discussion 381.
14. Calne DB, Dubini A, Stern G. Did Leonardo describe Parkinson's disease? *N. Engl. J. Med.* 1989 Mar 2;320(9):594.

15. Stien R. Shakespeare on parkinsonism. *Mov. Disord.* 2005 Jun;20(6):768–9.
16. Koehler PJ, Keyser A. Tremor in Latin texts of Dutch physicians: 16th-18th centuries. *Mov. Disord.* 1997 Sep;12(5):798–806.
17. Bereczki D. The description of all four cardinal signs of Parkinson's disease in a Hungarian medical text published in 1690. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2010 May;16(4):290–3.
18. Currier RD. Did John Hunter give James Parkinson an idea? *Arch. Neurol.* 1996 Apr;53(4):377–8.
19. Dickson DW, Fujishiro H, Orr C, DelleDonne A, Josephs KA, Frigerio R, et al. Neuropathology of non-motor features of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2009 Dec;15 Suppl 3:S1–5.
20. Marek K, Innis R, Van Dyck C, Fussell B, Early M, Eberly S, et al. [123I]beta-CIT SPECT imaging assessment of the rate of Parkinson's disease progression. *Neurology.* 2001 Dec 11;57(11):2089–94.
21. Fearnley JM, Lees AJ. Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. *Brain.* 1991 Oct;114 ( Pt 5):2283–301.
22. Ahlskog JE. Beating a dead horse: dopamine and Parkinson disease. *Neurology.* 2007 Oct 23;69(17):1701–11.
23. Pouclet H, Lebouvier T, Flamant M, Coron E, Neunlist M, Derkinderen P, et al. [Autonomic nervous system as a source of biomarkers in Parkinson's disease.]. *Presse Med [Internet].* 2012 Jan 25 [cited 2012 Apr 20]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22284542>
24. Braak H, De Vos RAI, Bohl J, Del Tredici K. Gastric alpha-synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. *Neurosci. Lett.* 2006 Mar 20;396(1):67–72.
25. Beach TG, Adler CH, Sue LI, Vedders L, Lue L, White Iii CL, et al. Multi-organ distribution of phosphorylated alpha-synuclein histopathology in subjects with Lewy body disorders. *Acta Neuropathol.* 2010 Jun;119(6):689–702.
26. Tolosa E, Compta Y, Gaig C. The premotor phase of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2007 Sep;13 Suppl:S2–7.
27. Doty RL, Deems DA, Stellar S. Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage, or disease duration. *Neurology.* 1988 Aug;38(8):1237–44.
28. Doty RL, Stern MB, Pfeiffer C, Gollomp SM, Hurtig HI. Bilateral olfactory dysfunction in early stage treated and untreated idiopathic Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1992 Feb;55(2):138–42.

29. Hawkes CH, Shephard BC, Daniel SE. Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1997 May;62(5):436–46.
30. Boesveldt S, Verbaan D, Knol DL, Visser M, Van Rooden SM, Van Hilten JJ, et al. A comparative study of odor identification and odor discrimination deficits in Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 2008 Oct 30;23(14):1984–90.
31. Savica R, Rocca WA, Ahlskog JE. When does Parkinson disease start? *Arch. Neurol.* 2010 Jul;67(7):798–801.
32. Abbott RD, Petrovitch H, White LR, Masaki KH, Tanner CM, Curb JD, et al. Frequency of bowel movements and the future risk of Parkinson's disease. *Neurology.* 2001 Aug 14;57(3):456–62.
33. Schenck CH, Bundlie SR, Mahowald MW. Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38% of 29 older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Neurology.* 1996 Feb;46(2):388–93.
34. Jellinger KA. Synuclein deposition and non-motor symptoms in Parkinson disease. *Journal of the Neurological Sciences.* 2011 Nov 15;310(1–2):107–11.
35. Berardelli A, Wenning GK, Antonini A, Berg D, Bloem BR, Bonifati V, et al. EFNS/MDS-ES recommendations for the diagnosis of Parkinson's disease. *Eur. J. Neurol.* 2013 Jan;20(1):16–34.
36. Déjerine J, Thomas A. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouv Iconog Salpêtrière.* 1900;13:330–70.
37. SHY GM, DRAGER GA. A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension: a clinical-pathologic study. *Arch. Neurol.* 1960 May;2:511–27.
38. ADAMS RD, VANBOGAERT L, VANDEREECKEN H. STRIATO-NIGRAL DEGENERATION. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1964 Oct;23:584–608.
39. Graham JG, Oppenheimer DR. Orthostatic hypotension and nicotine sensitivity in a case of multiple system atrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1969 Feb;32(1):28–34.
40. Gilman S, Wenning GK, Low PA, Brooks DJ, Mathias CJ, Trojanowski JQ, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology.* 2008 Aug 26;71(9):670–6.
41. RICHARDSON JC, STEELE J, OLSZEWSKI J. SUPRANUCLEAR OPHTHALMOPLEGIA, PSEUDOBULBAR PALSY, NUCHAL DYSTONIA AND DEMENTIA. A CLINICAL REPORT ON EIGHT CASES OF "HETEROGENOUS SYSTEM DEGENERATION". *Trans Am Neurol Assoc.* 1963;88:25–9.



42. Brusa A, Stoehr R, Pramstaller PP. Progressive supranuclear palsy: new disease or variant of postencephalitic parkinsonism? *Mov. Disord.* 2004 Mar;19(3):247–52.
43. Larner AJ. Did Charles Dickens describe progressive supranuclear palsy in 1857? *Mov. Disord.* 2002 Jul;17(4):832–3.
44. Litvan I, Agid Y, Calne D, Campbell G, Dubois B, Duvoisin RC, et al. Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurology.* 1996 Jul;47(1):1–9.
45. Williams DR, Lees AJ. Progressive supranuclear palsy: clinicopathological concepts and diagnostic challenges. *Lancet Neurol.* 2009 Mar;8(3):270–9.
46. Santacruz P, Uttil B, Litvan I, Grafman J. Progressive supranuclear palsy: a survey of the disease course. *Neurology.* 1998 Jun;50(6):1637–47.
47. Golbe LI, Davis PH, Schoenberg BS, Duvoisin RC. Prevalence and natural history of progressive supranuclear palsy. *Neurology.* 1988 Jul;38(7):1031–4.
48. Dale RC, Church AJ, Surtees RAH, Lees AJ, Adcock JE, Harding B, et al. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. *Brain.* 2004 Jan;127(Pt 1):21–33.
49. Dickman MS. von Economo encephalitis. *Arch. Neurol.* 2001 Oct;58(10):1696–8.
50. Von Economo C. Encephalitis Lethargica. *Wien Klin Weshr.* 1917;(30):581–3.
51. Henry J, Smeyne RJ, Jang H, Miller B, Okun MS. Parkinsonism and neurological manifestations of influenza throughout the 20th and 21st centuries. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2010 Nov;16(9):566–71.
52. Hall A. EXHIBITION OF CASES SHOWING THE LATE RESULTS OF ENCEPHALITIS LETHARGICA, FOLLOWED BY DISCUSSION: Discussion. *Proc. R. Soc. Med.* 1923;16(Sect Study Dis Child):34.
53. Holt W. Epidemic encephalitis. *Arch. Neural. Psych.* 1937;38:1135–44.
54. Borthwick G. The sequelae of epidemic encephalitis. *Clin J.* 1931;60:510–21.
55. Zinsser H. The present state of knowledge regarding epidemic encephalitis. *Arch. Pathology.* 6:273–300.
56. Hall A. Chronic epidemic encephalitis: with special reference to the ocular attacks. *British Medical Journal.* 1931;2:833–7.

57. Jordan E. The influenza epidemic of 1918: encephalitis and influenza. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 1927;89:1603–6.
58. Ravenholt RT, Foege WH. 1918 influenza, encephalitis lethargica, parkinsonism. *Lancet*. 1982 Oct 16;2(8303):860–4.
59. Gamboa ET, Wolf A, Yahr MD, Harter DH, Duffy PE, Barden H, et al. Influenza virus antigen in postencephalitic parkinsonism brain. Detection by immunofluorescence. *Arch. Neurol*. 1974 Oct;31(4):228–32.
60. Marttila RJ, Halonen P, Rinne UK. Influenza virus antibodies in Parkinsonism. Comparison of postencephalic and idiopathic Parkinson patients and matched controls. *Arch. Neurol*. 1977 Feb;34(2):99–100.
61. McCall S, Henry JM, Reid AH, Taubenberger JK. Influenza RNA not detected in archival brain tissues from acute encephalitis lethargica cases or in postencephalitic Parkinson cases. *J. Neuropathol. Exp. Neurol*. 2001 Jul;60(7):696–704.
62. ADAMS. *Greenfield's Neuropathology*. 5th ed. Oxford University Press; 1992.
63. Taubenberger JK, Morens DM. 1918 Influenza: the mother of all pandemics. *Emerging Infect. Dis*. 2006 Jan;12(1):15–22.
64. Ziegler L. Follow-up studies on persons who have had epidemic encephalitis. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 1928;91:138–41.
65. Calne DB, Lees AJ. Late progression of post-encephalitic Parkinson's syndrome. *Can J Neurol Sci*. 1988 May;15(2):135–8.
66. Lieberman A. Adolf Hitler had post-encephalitic Parkinsonism. *Parkinsonism Relat. Disord*. 1996 Apr;2(2):95–103.
67. Duvoisin RC, Lobo-Antunes J, Yahr MD. Response of patients with postencephalitic Parkinsonism to levodopa. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr*. 1972 Aug;35(4):487–95.
68. DIMSDALE H. Changes in the Parkinsonian syndrome in the Twentieth Century. *Q. J. Med*. 1946 Jul;15:155–70.
69. Gibbels E. HITLERS NERVENKRANKHEIT. Ein neurologisch-psychiatrische studie [Internet]. pp. 155-220: JSTOR: Vierteljahrshefte für Zeitgeschichte, 42. Jahrg., 2. H.; 1994 [cited 2012 Dec 28]. Available from: <http://www.jstor.org/discover/10.2307/30197637?uid=3738016&uid=2129&uid=2&uid=70&uid=4&sid=21101597802047>
70. Walters J. Hitler's encephalitis: a footnote to history. *Jounal of operational Psychiatry*. 1975;99–112.

71. Kaplan RM. Syphilis, sex and psychiatry, 1789-1925: Part 1. *Australas Psychiatry*. 2010 Feb;18(1):17–21.
72. Noguchi H, Moore JW. A DEMONSTRATION OF TREPONEMA PALLIDUM IN THE BRAIN IN CASES OF GENERAL PARALYSIS. *J. Exp. Med.* 1913 Feb 1;17(2):232–8.
73. Read PJ, Donovan B. Clinical aspects of adult syphilis. *Intern Med J.* 2012 Jun;42(6):614–20.
74. Tong M-L, Lin L-R, Zhang H-L, Huang S-J, Liu G-L, Zheng W-H, et al. Spectrum and characterization of movement disorders secondary to neurosyphilis. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2013 Feb 7;
75. Jones JM. Great shakes: famous people with Parkinson disease. *South. Med. J.* 2004 Dec;97(12):1186–9.
76. Horowski, Horowski, Calne, Calne. From Wilhelm von Humboldt to Hitler—are prominent people more prone to have Parkinson’s disease? *Parkinsonism Relat. Disord.* 2000 Oct 1;6(4):205–14.
77. Wikipedia contributors. Adolf Hitler [Internet]. Wikipédia. 2013 [cited 2013 Jan 1]. Available from: [http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Adolf\\_Hitler&oldid=85918050](http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Adolf_Hitler&oldid=85918050)
78. Evans R-J. *Le troisième Reich : Volume 1, L’avènement.* FLAMMARION LETTRES; 2009.
79. Kershaw I. *Hitler.* Flammarion; 2010.
80. Bullock A. *HITLER: A STUDY IN TYRANNY.* Completely rev. ed. Konecky & Konecky; 1962.
81. Collectif. *Une si longue nuit : L’apogée des régimes totalitaires en Europe, 1935-1953.* Editions du Rocher; 2003.
82. Collectif. *L’Allemagne de Hitler, 1933-1945.* Seuil; 1991.
83. Broszat M. *L’Etat hitlérien: L’origine et l’évolution des structures du IIIe Reich.* Fayard/Pluriel; 2012.
84. Masson. *Hitler, le chef de guerre.* Librairie Académique Perrin; 2004.
85. Kershaw I. *La fin : Allemagne 1944-1945.* Seuil; 2012.
86. Beevor A. Hitler’s jaws of death. *IHT NYT.* 2009 Oct 11;
87. Petrova A, Watson P. *The death of Hitler : the full story with new evidence from secret Russian archives.* New York: Norton; 1995.
88. Irving D. *Secret Diaries of Hitler’s Doctor.* First Edition, Second Impression. Macmillan Pub Co; 1983.

89. Stolk PJ. Adolf Hitler. His life and his illness. *Psychiatr Neurol Neurochir.* 1968 Oct;71(5):381–98.
90. Recktenwald J. Woran hat Adolf Hitler gelitten : Eine neuropsychiatrische Deutung, von Dr med. Johann Recktenwald. E. Reinhard; 1963.
91. Gerstenbrand F, Karamat E. Adolf Hitler's Parkinson's disease and an attempt to analyse his personality structure. *Eur. J. Neurol.* 1999 Mar;6(2):121–7.
92. Kaplan RM. Did Hitler have syphilis? *S. Afr. Med. J.* 2006 Sep;96(9):782–6.
93. Retief FP, Wessels A. Did Adolf Hitler have syphilis? *S. Afr. Med. J.* 2005 Oct;95(10):750, 752, 754, 756.
94. Lewis D. *The Man Who Invented Hitler.* illustrated edition. Headline Book Publishing; 2003.
95. Waite RGL. *The Psychopathic God: Adolf Hitler.* New edition. Da Capo Press Inc; 1993.
96. Gibbels E. Hitler Parkinson-Krankheit: Zur frage eines Hirnorganischen Psychosyndroms.
97. Gibbels E. [Hitler's Parkinson syndrome. A posthumous motility analysis of film records of the German Weekly News 1940-1945]. *Nervenarzt.* 1988 Sep;59(9):521–8.
98. Lieberman AN. Adolph Hitler: his diaries and Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med.* 1983 Aug 11;309(6):375–6.
99. Lieberman A. Had Adolf Hitler post-encephalitic Parkinsonism? A reply. *Parkinsonism Relat. Disord.* 1996 Oct;2(4):233.
100. Lieberman A. Hitler's Parkinson's disease began in 1933. *Mov. Disord.* 1997 Mar;12(2):239–40.
101. Lieberman A. Adolf Hitler's cognitive disorder and how it affected his conduct of World War II. *Adv Neurol.* 1999;80:459–66.
102. Redlich FC. *Hitler: Diagnosis of a Destructive Prophet.* illustrated edition. Oxford University Press Inc; 1999.
103. Maser W, Kamnitzer P. *Prénom Adolf, nom Hitler. Histoire et documents;* 1973.
104. Fest JC. *Albert Speer : Le confident de Hitler.* Librairie Académique Perrin; 2006.
105. Boldt G. *Hitler's Last Days: An Eye-witness Account.* illustrated edition. Leo Cooper Ltd; 2005.

106. Knappe S, Brusauw T. Soldat: Reflections of a German Soldier, 1936-1949 [Internet]. [cited 2012 Jun 13]. Available from: [http://www.amazon.fr/gp/product/0440215269/ref=olp\\_product\\_details?ie=UTF8&me=&seller=](http://www.amazon.fr/gp/product/0440215269/ref=olp_product_details?ie=UTF8&me=&seller=)
107. Schenck EG. Dr. Morell. Bublies Siegfried;
108. Schellenberg W. Aufzeichnungen. Die Memoiren des letzten Geheimdienstchefs unter Hitler.
109. Hägglund JV. Hitler's parkinson's disease: a videotape illustration. *Mov. Disord.* 1992 Oct;7(4):383-4.
110. Ishihara L, Brayne C. What is the evidence for a premorbid parkinsonian personality: a systematic review. *Mov. Disord.* 2006 Aug;21(8):1066-72.
111. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, Hawkes CH, Giovannoni G, Lees AJ, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Ann. Neurol.* 2012 Dec;72(6):893-901.
112. Bonanni L, Thomas A, Onofrj M. Paradoxical kinesia in parkinsonian patients surviving earthquake. *Mov. Disord.* 2010 Jul 15;25(9):1302-4.
113. Lebouvier T, Chaumette T, Paillusson S, Duyckaerts C, Bruley des Varannes S, Neunlist M, et al. The second brain and Parkinson's disease. *Eur. J. Neurosci.* 2009 Sep;30(5):735-41.
114. Tysnes O-B, Müller B, Larsen JP. Are dysautonomic and sensory symptoms present in early Parkinson's disease? *Acta Neurol. Scand., Suppl.c.* 2010;(190):72-7.
115. Hamann B. Hitler's Vienna: A Portrait of the Tyrant as a Young Man. Reprint. Tauris Parke Paperbacks; 2010.
116. Hanfstaengl E. Hitler: The Missing Years. 1st Arcade Ed. Arcade; 1994.
117. Hayden D. Pox: Genius, Madness, and the Mysteries of Syphilis. New edition. Basic Books; 2003.
118. Wiesenthal S. Justice, Not Vengeance. First edition. Bookplate of Edmund Stekel. Weidenfeld & Nicolson; 1989.
119. Bullock AB, Baron. Hitler and Stalin: Parallel Lives. New edition. Fontana Press; 1993.
120. Stokes J. Modern Clinical Syphilology. 1944.
121. Hoff F. Erlebnis und Besinnung. Propyläen; 1971.
122. Koepf G, Soyka M. Hitler's missing psychiatric file. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2007 Jun;257(4):245.

123. Trevor-Roper HR. *The Last Days of Hitler*. University of Chicago Press (Trd); 1992.
124. Keitel WG, Walter (ed Gorlitz) ; Irving, David (trans). *In the service of the Reich* (Originally published as *The memoirs of Field-Marsha*. Stein and Day; 1979.
125. Warlimont W. *Cinq ans au G.Q.G.: Grand quartier général: de Hitler*. Elsevier Séquoia; 1975.
126. Schmidt P, Steed RHC. *Hitler's interpreter : By Dr. Paul Schmidt*. Edited abridged and translated by R. H. C. Steed. 1951.
127. Irving D. *Hitlers War 2 Volumes*. VIKING PRESS; 1977.
128. Toland J. *Adolf Hitler*. Pygmalion; 1997.
129. Wykes A. *The Doctor and His Enemy*. 1st Edition. London : M. Joseph; 1965.
130. Heston MLL. *The Medical Casebook of Adolf Hitler: His Illnesses, Doctors and Amphetamine Abuse*. iUniverse.com; 2007.
131. Rusyniak DE. Neurologic Manifestations of Chronic Methamphetamine Abuse. *Neurologic Clinics*. 2011 Aug;29(3):641–55.
132. Guilarte TR. Is methamphetamine abuse a risk factor in parkinsonism? *Neurotoxicology*. 2001 Dec;22(6):725–31.
133. Horowski R, Horowski L. Hitler's parkinsonism: Right therapy for wrong reasons? Possible role of his doctor and his medications. *Parkinsonism Relat. Disord*. 1996 Oct;2(4):235–6.
134. Fahn S, Oakes D, Shoulson I, Kieburtz K, Rudolph A, Lang A, et al. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N. Engl. J. Med*. 2004 Dec 9;351(24):2498–508.
135. Stocchi F. The levodopa wearing-off phenomenon in Parkinson's disease: pharmacokinetic considerations. *Expert Opin Pharmacother*. 2006 Jul;7(10):1399–407.
136. Sage JI, Mark MH. Basic mechanisms of motor fluctuations. *Neurology*. 1994 Jul;44(7 Suppl 6):S10–14.
137. Fabbrini G, Mouradian MM, Juncos JL, Schlegel J, Mohr E, Chase TN. Motor fluctuations in Parkinson's disease: central pathophysiological mechanisms, Part I. *Ann. Neurol*. 1988 Sep;24(3):366–71.
138. Keefe KA, Salamone JD, Zigmond MJ, Stricker EM. Paradoxical kinesia in parkinsonism is not caused by dopamine release. *Studies in an animal model*. *Arch. Neurol*. 1989 Oct;46(10):1070–5.

139. Marshall JF, Levitan D, Stricker EM. Activation-induced restoration of sensorimotor functions in rats with dopamine-depleting brain lesions. *J Comp Physiol Psychol.* 1976 Jun;90(6):536–46.
140. Schlesinger I, Erikh I, Yarnitsky D. Paradoxical kinesia at war. *Mov. Disord.* 2007 Dec;22(16):2394–7.
141. Daroff RB. Paradoxical kinesia. *Mov. Disord.* 2008 Jun 15;23(8):1193.
142. Schlesinger I. Is cognition key in paradoxical kinesia? *Mov. Disord.* 2011 Feb 1;26(2):365.
143. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology.* 2008 Aug 26;71(9):695.
144. Zigmond MJ, Berger TW, Grace AA, Stricker EM. Compensatory responses to nigrostriatal bundle injury. Studies with 6-hydroxydopamine in an animal model of parkinsonism. *Mol. Chem. Neuropathol.* 1989 Jun;10(3):185–200.
145. De la Fuente-Fernández R, Ruth TJ, Sossi V, Schulzer M, Calne DB, Stoessl AJ. Expectation and dopamine release: mechanism of the placebo effect in Parkinson's disease. *Science.* 2001 Aug 10;293(5532):1164–6.
146. Glickstein M, Stein J. Paradoxical movement in Parkinson's disease. *Trends Neurosci.* 1991 Nov;14(11):480–2.

## Annexe 1: traitements sans effet neurologique notable

Traitement	Effet pharmacologique	Indication thérapeutique
Glucose 20% IV, 10 cc, multiples injections	Hyperglycémiant	Stimulant cardiaque, déshydratant
Benerva fortissime, Betabion forte	Vitamine B1	
Tonophosphan	phosphore	Stimulant
Glyconorm	coEnzyme I et II, vitamine B1, B2, C, cystéine, histidine, tryptophane, extraits cardiaques, surrénaliens, hépatiques, pancréatiques.	Carences, douleurs abdominales
Intelan	Vitamine A, vitamine D, glucose	Fortifiant
Vitamultin-Calcium IV	Vitamine B1, PP, C, Calcium	Fortifiant
Vitamultin-« Forte »	Composition inconnue : pervitine ?	
Pervitin	chlorhydrate de 1-phényl-2-méthylaminopropane agoniste sympathique	Stimulant
Caféine		Stimulant
Omnadin	Protéines, lipides, extraits glandulaires	Tonifiant
Bismogenol	Bismuth campho-carbonate	Adénopathies
Pilules Boxbergers Kissinger	Extraits de plantes et sels de Kissinger	Obésité
Mutaflor	Souches non pathogènes d' Escherichia Coli	Douleurs abdominales
Trocken-Koli		
Enterofagos	Bactériophages	Pathologies digestives notamment bactériennes, constipation
Testoviron, Orchikrin, Prostakrinum	Hormones sexuelles mâles	Dépression (utilisation ponctuelle ?)
Homoseran	Extraits placentaires	Dyspepsies
Progynon B olesum forte	Hormone dihydrofolliculaire et ester d'acide benzoïque	Constipation, gastroparésie
Cortiron	Acétate de désoxycorticostérone	Stimulant musculaire
Acidol Pepsine	Enzymes digestives	Dyspepsie
Euflat	Angélique, papaverine, aloe, extraits biliaires et pancréatiques, café, charbon	Douleurs abdominales, constipation
Luizym	Enzymes digestives	Météorisme abdominal
Eupaverin IV	Alcaloïde de synthèse dérivé du pavot	Antalgique
Relaxol	Paracetamol Thiocolchicoside	Antalgique, myorelaxant
Eukodal IV	Dihydro-hydroxycodéine	Douleurs
Dolantin	Péthidine	Antalgique classe III
Spasmopurin suppositoires	Theobromine, théophylline	Douleurs spasmodiques abdominales
Franzbranntwein	Alcool, huile de pin	Liniment
Leo-pillen		Laxatif
Mitilax	Paraffine	Laxatif
Obstinol	Paraffine	Constipation
Castor oil	Huile de ricin	Constipation, purge
Pénicilline	Antibiotique, topique	Plaie
Sangostop	Homéostatique	
Septoid IV	Iode 3%	Infection des voies aériennes,



		coronaropathie
Ultraseptyl	2-(p-aminobenzolsulfanamido)-4-methylthiazol Antibiotique sulfamide	Infection des voies aériennes supérieures
Tibatin	Antibiotique : Cotrimoxazole	Infections
Tussamag	Extraits plantes	Toux, expectorations
Stophantin Prostrophanta	Hétéroside cardiotonique	Insuffisance cardiaque
Sympathol	Phényléphrine, agoniste $\alpha$ adrénergique	Insuffisance cardiaque,
Coramine	nicethamide	Insuffisance cardiaque
Thrombovetren	Héparine	Coronaropathie
Eubasin	Sulfamide	Antibiotique (ORL)
Néo-pyocyanase	Antibiotique	Angine
Tempidorm	Tryptophane	Troubles du sommeil
Yatren	Chiniofon : quinoline	Dysenterie

## ANNEXE 2: Critères diagnostiques de pathologies psychiatriques

D'après le DSM-IV-TR, le **trouble de personnalité antisociale** est défini comme : 3 ou plus des signes suivants :

- Incapacité à se conformer aux normes sociales quant aux comportements licites, effectuant de manière répétée des actes pouvant être des motifs d'arrestation
- Tromperie, indiquée par l'usage répété du mensonge, (utilisation d'alias, l'escroquerie d'autrui pour le profit personnel ou le profit
- Impulsivité ou incapacité à prévoir
- Irritabilité et agressivité indiquée par des conflits et agressions physiques
- Dédain complet pour la sécurité de soi ou d'autrui
- Irresponsabilité chronique indiquée par la capacité à maintenir un comportement cohérent face au travail ou à honorer des obligations financières
- Absence de remords ou de culpabilité indiquée par l'indifférence ou la rationalisation d'avoir peiné maltraité ou volé autrui.

Critère nécessaire : traces de troubles du comportement avant l'âge de 15 ans.

D'après la CIM-10, les critères diagnostiques de **personnalité dyssociale** sont :

- Dédain froid envers les sentiments des autres
- Attitude flagrante et permanente d'irresponsabilité et d'irrespect des règles normes sociales et engagements pris
- Incapacité à maintenir des relations durables bien que n'ayant aucune difficulté à les établir
- Tolérance très faible à la frustration et seuil faible à la décharge de l'agressivité y compris par la violence
- Incapacité à ressentir la culpabilité ou à profiter de l'expérience en particulier des punitions
- Tendance marquée à rejeter la faute sur les autres ou à rationaliser des excuses plausibles pour des comportements amenant les sujets en conflit avec la société.

D'après le DSM-IV, le **trouble de personnalité limite ou *borderline*** est décrit dans comme « un schéma envahissant d'instabilité dans les relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects, également marqué par l'impulsivité commençant chez le jeune adulte et présent dans un grand nombre de contextes ». Pour poser le diagnostic le patient doit présenter cinq critères parmi :

- Efforts effrénés pour éviter un abandon réel ou imaginé
- Mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre les positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation
- Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi
- Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet : dépenses excessives, sexualité, toxicomanie, alcoolisme, jeu pathologique, conduite automobile, comportement alimentaire...
- Répétition de comportements, gestes ou menaces suicidaires, automutilations
- Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur
- Sentiment chronique de vide
- Colères intenses et inappropriée ou difficulté à contrôler sa colère
- Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères

D'après le DSM-IV les critères diagnostiques **d'anxiété généralisée** sont:

- A. Anxiété excessive durant au moins 6 mois concernant un certains nombre d'événements ou d'activités.
- B. Difficulté à contrôler cette préoccupation.
- C. L'anxiété associée à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains présents la plupart du temps) :
  1. agitation,
  2. fatigabilité,
  3. difficulté de concentration ou de mémoire,
  4. irritabilité,
  5. tension musculaire,
  6. troubles du sommeil.
- D. L'objet de l'anxiété n'est pas limité aux manifestations d'un trouble et l'anxiété et les préoccupations ne surviennent pas exclusivement au cours d'un état de stress post-traumatique. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p. ex., hyperthyroïdie) et ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble de l'humeur, d'un trouble psychotique ou d'un trouble envahissant du développement.

L'anxiété ou les symptômes physiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

NOM : ADAM EVAIN

PRENOM : SARAH

**Titre de Thèse : Le syndrome parkinsonien d'Adolf Hitler, étiologie et chronologie**

---

Adolf Hitler présentait un syndrome parkinsonien. Par une étude de la littérature médicale, nous en proposons une chronologie d'évolution. Le syndrome parkinsonien typique avec tremblement de repos prédominant à gauche, hypertonie plastique et akinésie, était présent à partir de 1941. La cause était une maladie de Parkinson certaine selon les critères européens actuels. Il existe peu d'arguments positifs pour les diagnostics différentiels : encéphalite léthargique, neurosyphilis, troubles psychiatriques, troubles iatrogènes. Plusieurs signes accessoires viennent conforter le caractère idiopathique. Ce travail met à jour une facette méconnue de la vie d'Hitler, figure marquante du XXème siècle.

---

**MOTS-CLES**

Hitler, Parkinson, syndrome parkinsonien, Histoire, encéphalite, léthargique, neurosyphilis, personnalité, iatrogénie